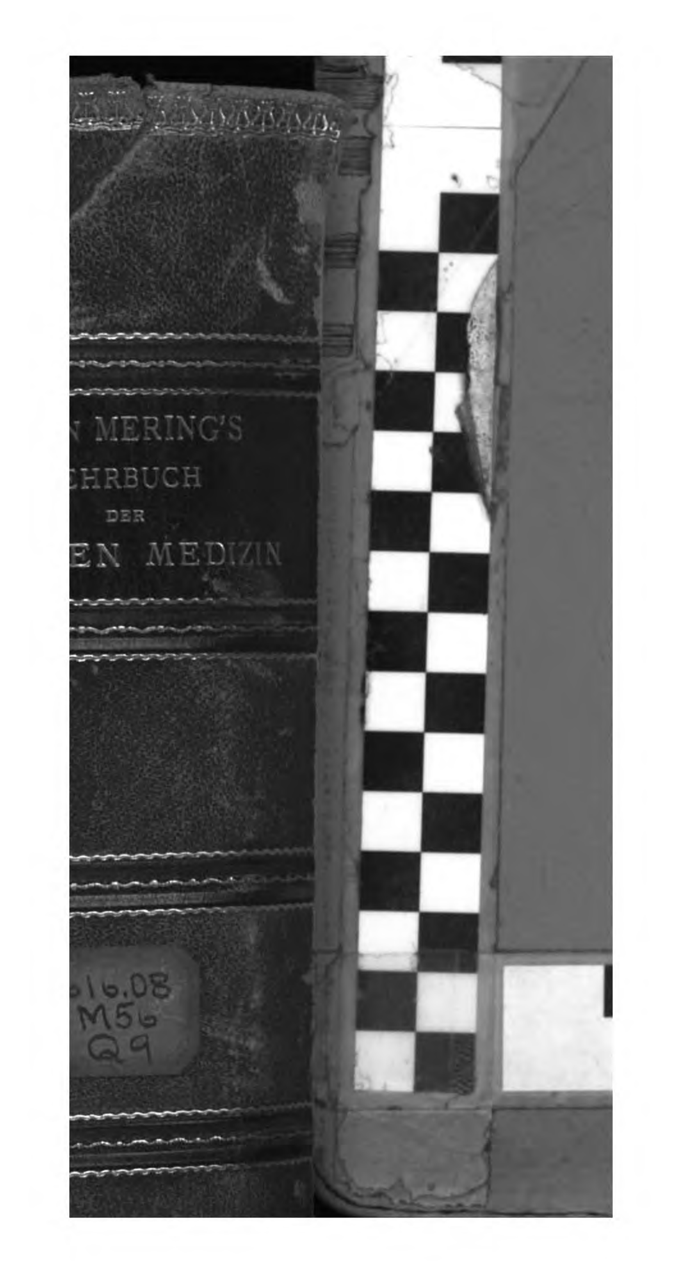
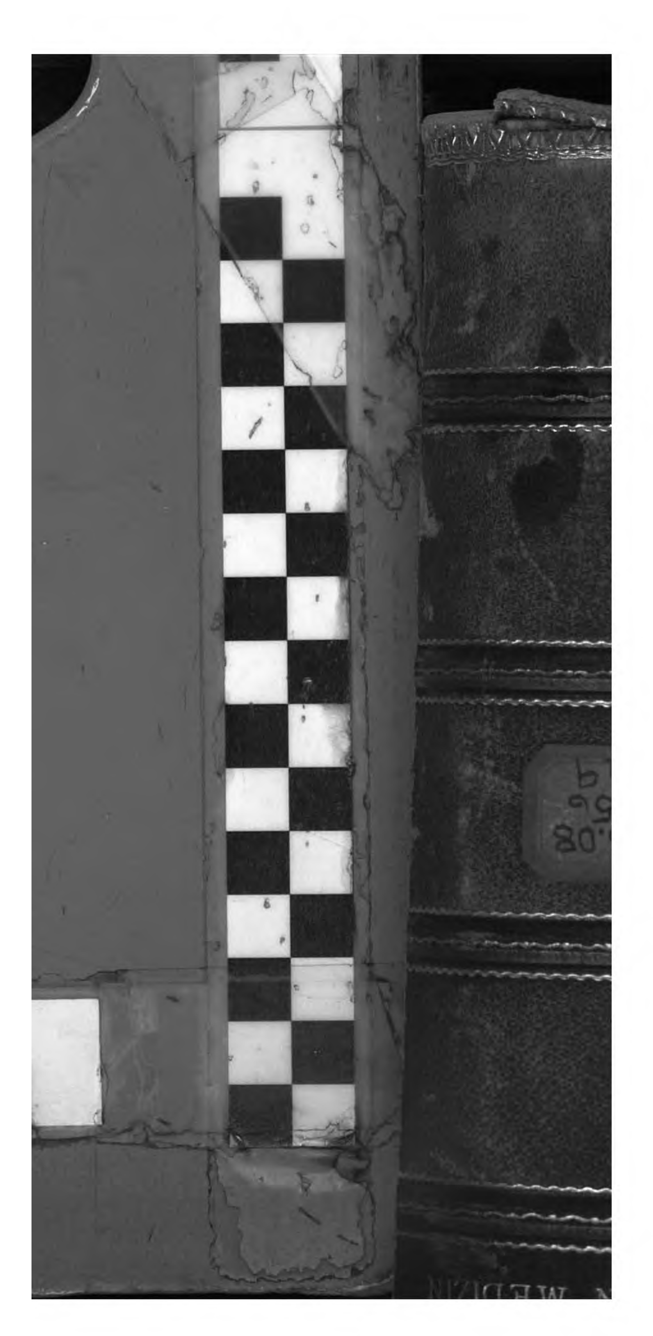

N MERING'S
EHRBUCH
DER
EN MEDIZIN
616.08
M56
Q9









J. VON MERING'S

LEHRBUCH

DER

INNEREN MEDIZIN

BEARBEITET VON

PROF. DR. D. GERHARDT, BASEL; MEDIZINALRAT PROF. DR. F. GUMPRECHT, WEIMAR; PROF. DR. W. HIS, BERLIN; PROF. DR. F. KRAUS, BERLIN; PROF. DR. L. KREHL, HEIDELBERG; PROF. DR. M. MATTHES, KÖLN; PROF. DR. O. MINKOWSKI, BRESLAU; PROF. DR. F. MORITZ, STRASSBURG i. E., PROF. DR. F. v. MÜLLER, MÜNCHEN; PROF. DR. K. v. NOORDEN, WIEN; PROF. DR. E. v. ROMBERG, TÜBINGEN; PROF. DR. R. STERN, BRESLAU; PROF. DR. H. WINTERNITZ, HALLE a. S.

HERAUSGEGEBEN VON

L. KREHL

O. Ö. PROFESSOR UND DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK IN HEIDELBERG.

SECHSTE VERBESSERTE UND VERMEHRTE AUFLAGE.

MIT 8 TAFELN UND 245 ABBILDUNGEN IM TEXT.



VERLAG VON GUSTAV FISCHER IN JENA.
1909.

Vorwort
zur ersten Auflage.

Als der Herr Verleger mir seinerzeit den Gedanken nahelegte, ein kurzes Lehrbuch der inneren Medizin zu schreiben, kamen wir dagegen überein, daß ein solches Buch angesichts der vorhandenen Werke nur dann Existenzberechtigung habe, wenn es die Vorzüge der großen Sammelwerke, in welchen jede Krankheitsgruppe von den durch eigene Forschung berufensten Autoren bearbeitet wird, mit derjenigen Kürze, wie sie der Student und der vielbeschäftigte Arzt fordern müssen, vereinigt. Mit dieser Aufgabe ließ es sich wohl nicht vereinbaren, daß ein einzelner Kliniker das Werk bearbeitete. Das Wissensgebiet der inneren Medizin hat durch die allseitige Heranziehung der verschiedensten experimentellen Disziplinen einen solchen Umfang angenommen und eine derartige Vertiefung erfahren, daß es die Kräfte des Einzelnen übersteigt, auf allen Gebieten gleicherweise tätig zu sein. Nur der Forscher ist imstande, das bis ins Unendliche angewachsene Detail derart kritisch zu sichten, daß dem Studenten und vielbeschäftigten Praktiker in knapper Form das Beste geboten wird.

Unserer Aufforderung ist eine Reihe bewährter Fachmänner gefolgt. Daß jeder einzelne sich bemüht hat, durch intensive Vertiefung in sein Arbeitsgebiet und weise Beschränkung in der Darbietung von weniger wichtigen Einzelheiten und unsicheren, wenn auch interessanten Theorien seiner Aufgabe gerecht zu werden, wird der Leser mit mir dankbar anerkennen. Wesentlich erleichtert wurde mir und meinen Mitarbeitern die Erreichung möglichster Kürze und Klarheit durch die reiche Illustrierung des Werkes mit Abbildungen und Kurven, die uns durch das verständnisvolle Entgegenkommen des

Herrn Verlegers ermöglicht wurde. Möchte ihm für seine opferfreudige und einsichtsvolle Förderung unseres Unternehmens, zu der wir nicht zum wenigsten die Festsetzung eines äußerst bescheidenen Preises rechnen, die Anerkennung von seiten sachverständiger Kollegen und der Dank der Leser zuteil werden.

Halle, im Juli 1901.

Der Herausgeber.

Vorwort
zur fünften Auflage.

In den ersten Vorbereitungen zu dieser neuen Auflage unseres Lehrbuches wurde Joseph von Mering von seiner tödlichen Krankheit getroffen. Sein Scharfblick sah klar in die Zukunft. Er wußte mit Sicherheit, was sie bringen würde. Trotz aller Lebensfreudigkeit und allen Lebensmutes hat er sich darüber keinen Augenblick der Täuschung hingegeben. Ich mußte zu ihm kommen und die Fortsetzung des Werkes übernehmen, dessen Gedeihen ihm so warm am Herzen lag; sterbend hat er es mir anvertraut.

Jede Einwirkung auf die weitere Gestaltung des Werkes lehnte der Verstorbene ab. Er wußte, daß wir alle, die Mitarbeiter an dem Buche, einig sind in dem, was wir wollen. Das kann aber kaum besser verkörpert werden als durch das Andenken an die wissenschaftlichen Taten Joseph von Merings. Daß die innere Medizin Biologie sein müsse, ist ein Gemeinplatz, den man kaum aussprechen darf, ohne sich der Banalität schuldig zu machen. Aber wie wenig, wie selten herrscht der wirkliche Geist, herrschen die Grundsätze der Biologie bei uns bis zu den letzten Konsequenzen. Wünschen wir uns für dieses Werk die Auffassungsform der wissenschaftlichen Werke J. von Merings zum Schutzgeist, so ist es gut geborgen. Denn das bedeutet die völlige Durchtränkung des von uns gepflegten Teiles der Pathologie mit dem Geiste der exakten Naturwissenschaft, soweit sie überhaupt vereinbar ist mit der unbedingt notwendigen Eigenart klinischer Forschung. Es bedeutet, daß wir auch in der praktischen

Medizin nur ein Leben führen dürfen und nicht, wie wir so gern tun, ein anderes Kleid im Laboratorium anziehen, ein anderes am Krankenbett. Kein Arzt wird die „ärztliche Erfahrung“ missen wollen. Wer aber hat es stets vermieden, diesen Begriff frei von jeder Spitze gegenüber der biologischen oder, wie man gern sagt, der theoretischeu Betrachtung zu verwenden! Jeder, der mit offenen Augen lebt, wird diesen Zwiespalt kennen, wird in ihm leiden und wird ihn auf seine Weise überwinden müssen. Die Form, in der das geschieht, gibt der wissenschaftlichen Persönlichkeit des Arztes das Gepräge. Wir wollen zu diesem Zwiespalt stehen, wie J. von Mering gestanden hat, in der unbedingten Betonung der Einheit der Biologie, nach welcher Richtung sie sich auch betätige, ohne jede utilitaristische Konzession, aber andererseits auch im zähen Festhalten an der Selbständigkeit unserer Forschung. Meines Erachtens kann nur das zurzeit die Bedürfnisse der praktischen Medizin wirklich fördern. Diese Form der ärztlichen Lebensführung ist, wie jedes wirklich einheitliche Leben, viel schwerer, als wir anzunehmen pflegen. Wir nehmen jede Hilfe, woher sie auch kommen möge.

Die kraftvolle Persönlichkeit J. von Merings, sein unvergleichliches Forschertalent sind uns unwiederbringlich verloren. In Wehmut und voll Dank denken wir ihrer. Erhalten bleibt sein Geist. Mögen wir den nie verlieren.

Heidelberg, April 1908.

L. Krehl.

Vorwort
zur sechsten Auflage.

In dieser Auflage ist das wichtige Kapitel über die Krankheiten des Stoffwechsels von F. KRAUS, das über die Krankheiten des Magens von H. WINTERNITZ übernommen worden. Die übrigen Abschnitte, die in den gleichen Händen geblieben sind, haben zum Teil — z. B. das Kapitel über die Krankheiten der Bewegungsorgane von W. HIS — eine völlige Umarbeitung erfahren. Alle Abhandlungen sind genau nachgesehen und verbessert. Zahlreiche neue Abbildungen suchen den Wert des Buches zu erhöhen.

Heidelberg, Oktober 1909.

L. Krehl.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Die akuten Infektionskrankheiten. Von E. von Romberg. Mit 56 Abbildungen.

Krankheiten der Atmungsorgane. Von F. von Müller. Mit 6 Abbildungen.

Spezieller Teil.

Die akuten Infektionskrankheiten.

Von

Ernst Romberg,
Tübingen.

Mit 56 Abbildungen im Text.

Einleitung.

Die akuten Infektionskrankheiten haben von jeher durch das einem großen Teile von ihnen eigentümliche, epidemische Auftreten, durch das ihnen allen gemeinsame Symptom des Fiebers das Denken und Handeln der Aerzte in hervorragender Weise in Anspruch genommen. Schon ziemlich frühzeitig lernte man die wichtigsten Zeichen dieser Krankheiten kennen und verfügte über die wünschenswerte Sicherheit, die meisten voneinander zu trennen. Man wandte die verschiedensten Verfahren zur Verhütung und Behandlung an, von denen manche auch heute noch Bedeutung haben, von denen das eine, die von Jenner am 14. Mai 1796 zum ersten Male ausgeführte Kuhpockenimpfung, bisher unsere wirksamste prophylaktische Maßregel gegen eine Infektionskrankheit überhaupt ist.

Auch eine Erklärung des **Wesens** dieser Krankheitsgruppe ist wohl von keiner medizinischen Schule der Vergangenheit unversucht gelassen. Unsere heutige Anschauungsweise geht aber in ihren Anfängen kaum über die Mitte des 19. Jahrhunderts hinaus. Die zur vollen Entwicklung gelangte pathologische Anatomie hatte die Erkenntnis gezeitigt, daß das eigentliche Wesen der akuten Infektionskrankheiten durch die anatomisch nachweisbaren Veränderungen nicht zu erklären sei, so wichtig und unentbehrlich auch ihre Kenntnis zum Verständnis des Verhaltens der einzelnen Organe ist.

Langsam mehrten sich die Tatsachen, die der ganzen Auffassung der Infektionskrankheiten eine völlig neue Wendung geben sollten. Seit der Anerkennung der Krätzmilbe als des Erregers der Scabies nach ihrer Demonstration durch den korsikanischen Studenten Renucci (1834), seit der Entdeckung von Pilzen als der Erreger verschiedener Hautkrankheiten, zuerst des Achorion bei Favus durch Schönlein (1839), gewann der schon früher in unbestimmter Form geäußerte Gedanke an Boden, daß Krankheiten durch tierische und pflanzliche Parasiten des Körpers entstehen könnten. Und bereits 1840 sprach Henle als allgemein gültigen Satz aus, daß die ansteckenden und kontagiösen Krankheiten durch pflanzliche Parasiten hervorgerufen werden und daß ein spezifischer

Parasit der Ansteckungsstoff oder das Kontagium dieser Krankheiten sei, welches vielleicht hauptsächlich durch die Produktion von Giften den Körper schädige. Die geniale Konzeption HENLES war der Feststellung der Tatsachen Jahrzehnte vorausgeeilt.

Wohl wurdeu bereits 1848 durch POLLENDER und bald danach durch BRAUELL die pflanzlichen Erreger das Milzbrandes, die Milzbrandbazillen, entdeckt. Wohl beherrschte schon damals die Annahme spezifischer belebter Krankheitserreger einen großen Teil der hervorragenderen Darstellungen dieses Krankheitsgebietes. Allgemeinere Anerkennung fand aber die Lehre von dem parasitären Ursprunge der akuten Infektionskrankheiten erst, als PASTEUR die tiefgreifenden chemischen Wirkungen der Spaltpilze bei der Gärung und bei der Fäulnis kennen lehrte, und als LISTER, von den PASTEURschen Feststellungen ausgehend, die Entwicklung der Spaltpilze in frischen Wunden durch Karbolsäure bekämpfte und den Weg zu den früher ungeahnten Erfolgen der antiseptisch arbeitenden operativen Chirurgie wies. HÜTER und KLEBS vertraten mit besonderem Eifer die Bedeutung der Mikroorganismen. Und als OBERMEIER 1873 die Spirillen im Blute Recurrenskranker entdeckt hatte und ihre pathogene Bedeutung mit Sicherheit nachgewiesen war, gab der Altmeister der Medizin, VIRCHOW, seinen früheren negierenden Standpunkt modifizierend, eine glänzende, noch heute gültige Darstellung von dem Wirken der Mikroorganismen bei den akuten Infektionskrankheiten.

Immerhin blieben die Beziehungen zwischen Mikroorganismen und Krankheiten noch recht dunkel. Es fehlte der Nachweis der Krankheitserreger für die große Mehrzahl der menschlichen Infektionen. Auch das Gelingen einer distinkten Färbung der Mikroorganismen mit Anilinfarben (WEIGERT 1875) würde allein die Kenntnisse in dieser Richtung nicht haben fördern können.

Da brachten die Arbeiten ROBERT KOCHS, damals noch Kreisphysikus in Wollstein, den größten Fortschritt. KOCH lehrte die Reinzüchtung der Bakterien. Er zeigt an diesen von fremden Keimen freien Mikroorganismen, *daß bestimmte Mikroorganismen stets eine bestimmte Krankheit erregen, daß sie für diese Krankheit spezifisch sind und daß ein krankmachender Mikroorganismen nie in eine andere Spezies übergeführt werden kann.* KOCH schuf die Methodik für die Ermittelung der Krankheitserreger. Erst dann sei ein Mikroorganismus als spezifisch pathogen anzuerkennen, wenn er regelmäßig in den erkrankten Teilen nachzuweisen sei, und wenn es gelinge, mit seiner Reinkultur dieselbe Krankheit zu erzeugen. Im Jahre 1876 war die erste Mitteilung KOCHS über die Milzbrandbazillen erschienen. 1878 folgten seine epochemachenden Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfektionskrankheiten und dann in rascher Folge durch ihn, seine Schüler und nach seiner Methodik die Ermittelung einer großen Anzahl der pathogenen Spaltpilze: um nnr die wichtigsten zu nennen, die Feststellung der von EBERTH entdeckten Typhusbazillus durch GAFFKY 1882, die des Tuberkel- und des durch LOEFFLER gefundenen Diphtheriebazillus 1882, die des Cholerabazillus 1883, des FRAENKELschen Pneumonie-Diplococcus 1886, des durch NICOLAIER 1885 entdeckten, durch KITASATO 1889 reingezüchteten Tetanusbazillus, die Feststellung der Influenzabazillen durch R. PFEIFFER 1892, die der Pestbazillen durch YERSIN und durch KITASATO 1894.

Daß auch tierische Organismen niederster Ordnung Erkrankungen des Menschen hervorrufen können, zeigten LAVERAN (1880), MARCHIAFAVA und CELLI (1883). Unter den hier zu besprechenden Krankheiten ist diese Art der Infektion bei der Malaria, der Schlafkrankheit und einer Form der Ruhr sichergestellt.

Die Entdeckung zahlreicher Krankheitserreger, die Möglichkeit, ihre Lebensbedingungen festzustellen und sie auch außerhalb des menschlichen Körpers nachzuweisen, änderte zunächst die Vorstellungen über die **Wege, auf denen eine Infektionskrankheit sich ausbreitet,** viel ach in tiefgreifender Weise. Man teilte früher die infektiösen Krankheiten in kontagiöse, die von Mensch auf Mensch übertragen werden, und in miasmatische, die, an bestimmten Oertlichkeiten haftend, die Bewohner derselben ergreifen, von Mensch auf Mensch direkt aber nicht übertragbar sind. Als das Prototyp der kontagiösen Krankheiten galten die akuten Exantheme (Scharlach, Masern, Röteln, Pocken, Fleckfieber), als das der miasmatischen die Malaria. Aber fast von allen anderen Krankheiten erkannte man schon in der vorbakteriologischen Zeit, daß sie weder in die eine noch in die andere Klasse sich einreihen ließen, und man schuf deshalb die große Klasse der miasmatisch-kontagiösen oder der kontagiös-miasmatischen Krankheiten. Auch mit unseren jetzigen Kenntnissen huldigen wir der Anschauung, daß die akuten Exantheme nur von Mensch auf Mensch übertragbar, daß sie also kontagiös, ansteckend im eigentlichen engsten Sinne des Wortes sind. Aber gerade bei diesen Krankheiten fehlt noch jede sichere Kenntnis ihrer Erreger. Für alle übrigen Infektionskrankheiten hat aber die Erforschung der Parasiten gelehrt, daß sie sich nicht in so schematischer Weise klassifizieren lassen. Fast jede Krankheit zeigt, entsprechend den Lebenseigentümlichkeiten ihres Erregers, entsprechend den verschiedenen Wegen, auf denen die Parasiten den Körper verlassen und in ihn eindringen, eine eigene Art der Uebertragung. Es ist unmöglich, die alte Scheidung in kontagiös-miasmatische und in miasmatische Infektionen aufrecht zu erhalten.

Die exakte Kenntnis der Krankheitserreger ermöglichte weiter ein genaueres Studium der **Einzelerscheinungen des Krankheitsverlaufes.** Man nahm ursprünglich an, daß die Bakterien rein mechanisch, z. B. durch Gefäßverlegung, oder bei sehr massenhafter Entwicklung im Organismus durch ihren reichlichen Sauerstoffverbrauch den Körper schädigen. Aber nachdem schon Henle und Virchow von der Möglichkeit bakterieller Giftproduktion als der Ursache der Krankheitserscheinungen gesprochen hatten, und Panum (1856 und 1874) auf bakteriell entstandene Gifte aufmerksam gemacht hatte, zeigte Pasteur 1880 zum ersten Male bei einem pathogenen Mikroorganismus, dem Erreger der Hühnercholera, die **Giftbildung.** Koch betonte dann, daß zum Verständnis mancher Wirkungen des Cholerabazillus die Annahme einer Giftwirkung notwendig sei. Die Untersuchungen Briegers wiesen weiter mit chemischer Genauigkeit bakteriell entstandene Giftstoffe, Ptomaine, nach. Aber es zeigte sich, daß diese Ptomaine bei den Lebensvorgängen der verschiedensten Mikroorganismen entstehen, daß also unmöglich gerade sie eine wesentliche Bedeutung für die Erscheinungen einer bestimmten Krankheit haben können.

Da entdeckten 1888 Roux und Yersin und wenig später Loeffler in keimfrei gemachten Kulturen von Diphtheriebazillen ein Gift, durch dessen Einverleibung die charakteristischen Symptome der Diphtherieerkrankung in derselben Weise hervorgerufen werden, wie durch die lebenden Bazillen selbst. Diese Entdeckung von Roux und Yersin ist von fundamentaler Bedeutung. In rascher Folge mehrten sich die Arbeiten über spezifische Gifte der Bakterien. Besonders wichtig sind die Untersuchungen über das Tetanusgift und über das Tuberkulosegift geworden, welch letzteres zuerst von Koch 1890 als Tuberkulin gewonnen wurde.

Nach unseren augenblicklichen Kenntnissen werden sämtliche spezifischen Gifte in der Bakterienzelle selbst gebildet. Sie entstehen nicht

1*

(wie z. B. der Alkohol aus einer Traubenzuckerlösung durch die Wirkung der Hefe) durch die Einwirkung der Bakterien aus dem jeweiligen Nährsubstrat (GUINOCHET unter STRAUSS, BUCHNER). Die chemische Konstitution der Gifte ist unbekannt. Wie die Eiweißkörper diffundieren sie schwer durch Membranen.

Im einzelnen zeigen sich weitgehende Unterschiede. Die Diphtherie- und die Tetanusbazillen geben ein lösliches Gift an die Umgebung ab. Die Tuberkelbazillen enthalten ihr Gift fast ausschließlich in ihrer Substanz, und zwar hauptsächlich an Kernbestandteile, namentlich an Nukleinsäure (Tuberkulinsäure, RUPPEL unter BEHRING) gebunden. Das Gift wird erst frei, wenn Bazillen zerfallen. Die Staphylokokken produzieren ein lösliches, in die Umgebung übergehendes Gift, wie die Tetanusbazillen, und zudem ist ihr Protoplasma gi.tig, wie das der Tuberkelbazillen (v. LINGELSHEIM). Die Giftwirkung der Streptokokken scheint viel inniger als die der schon genannten Mikroorganismen an das Leben der Bakterienzelle gebunden zu sein. Wenigstens lassen sich weder in den abgetöteten Bakterienzellen noch in der keimfreien Kulturflüssigkeit Gifte nachweisen, die der Wirkung der lebenden Mikroorganismen auch nur annähernd gleichkommen (P. L. FRIEDRICH, v. LINGELSHEIM).

Die löslichen, in die Umgebung übergehenden Gifte werden nach BRIEGER und FRAENKEL als Toxalbumine, die an das Zellprotoplasma gebundenen als Proteintoxine nach BUCHNER oder als Endotoxine, beide zusammen kurzweg als Toxine bezeichnet.

Mit der zunehmenden Kenntnis der bakteriellen Giftwirkungen zeigte es sich immer mehr, daß die *Bakterien ihre krankmachenden Eigenschaften fast ausschließlich ihrer Giftproduktion verdanken*, daß unmittelbare mechanische und andere Folgen der Pilzvegetation als solcher eine nur untergeordnete Rolle spielen. Die Menge der im Körper vorhandenen Bakterien ist weniger wichtig als ihre Giftigkeit.

Die Art der Giftproduktion, die soeben besprochen wurde, erklärt die verschiedene Art der bakteriellen Einwirkung auf den Körper. So senden Diphtherie- und Tetanusbazillen ihr Gift von umschriebenen Herden aus durch den Körper, so äußern die Streptokokken ihre volle Wirkung nur dort, wo die lebenden Mikroorganismen selbst hingelangen, so ist eine Einwirkung der Tuberkelbazillen nur möglich, wenn die Bakterienleiber sich auflösen und das in ihnen enthaltene Gift frei wird.

Sehr bald zeigte sich, daß dieselbe Bakterienart in sehr wechselnder Stärke giftig wirkt. Da es kein absolutes Maß für die Stärke der Giftproduktion gibt, so muß sie nach der Einwirkung einer bestimmten Bakterien- oder Giftmenge auf den lebenden, vorher normalen Organismus geschätzt werden. Der Körper verfügt nun, wie wir sehen werden, über eine sehr verschieden entwickelte Widerstandsfähigkeit gegen bakterielle Vergiftungen. Ihr Erfolg hängt daher nicht nur von der Stärke des eingeführten Giftes, sondern auch von der Beschaffenheit des vergifteten Organismus ab. Wir messen also die Giftigkeit bestimmter Bakterien nur in relativer Weise und bezeichnen die so geschätzte Energie der Giftwirkung als die **Virulenz** der betreffenden Bakterien. Wir sprechen bei raschem Unterliegen des vorher gesunden Körpers von hoher Virulenz der Bakterien und von schwacher Virulenz bei günstigerem Verlaufe.

Bei der Unmöglichkeit einer chemisch genauen Bestimmung des Giftgrades führte BEHRING eine **physiologische Bestimmung des Giftwertes** ein. Er nimmt als Einheit die Minimaldosis Gift, die 1 g lebendes Tier tötet, und bezeichnet die Art des Tieres (M. = Meerschweinchen, Ms. = Maus, K. = Kaninchen). So vermag z. B. 1 g eines Tetanusgiftes 1 Million Meerschweinchen von 500 g Gewicht oder 500000000 g Meerschweinchen zu töten. Der Giftwert des Tetanusgiftes würde demnach auszudrücken sein: 1 g Tetanusgift = 500000000 + M. Dagegen war 1 g

Diphtheriegift = 2500000 + M., war also 200mal weniger giftig für Meerschweinchen, als das Tetanusgift.

Die Virulenz eines Mikroorganismus wird durch außerordentlich verschiedene, hier nicht im einzelnen zu erörternde Einflüsse bestimmt. Bei den vielfach verschlungenen Pfaden, auf denen die Infektionskrankheiten unter natürlichen Verhältnissen sich ausbreiten, ist es fast immer unmöglich, im einzelnen Falle die Ursachen einer hohen oder niederen Virulenz mit Sicherheit zu erkennen. Ja, es ist sogar durch die bloße Untersuchung der Bakterien nicht festzustellen, ob sie für den Menschen, der sie beherbergt hat, pathogen waren oder nicht, da die Prüfung am Tier hier im Stich läßt. Die Bakterien zeigen nämlich für verschiedene Tierarten äußerst verschiedene Virulenz. Ein Streptococcus z. B., der einen Menschen unter dem Bilde allgemeiner Sepsis in akutester Weise getötet hat, kann für ein Meerschweinchen ein völlig harmloser Schmarotzer sein. So kann ein Mensch der Träger von Diphtheriebazillen und eventuell für empfänglichere Individuen sogar der Uebermittler der Infektion sein, während er selbst völlig gesund ist. Die Bakterien sind für ihn nicht virulent.

Der Arzt ist deshalb zur Beurteilung eines Krankheitsfalles stets auf die Untersuchung des Kranken angewiesen. Nur der Grad und die Art der vorhandenen Veränderungen lassen die Schwere der Infektion bemessen, die geeigneten Maßnahmen für die Behandlung auch in den Krankheiten treffen, für die spezifische Heilmittel zur Verfügung stehen. Der Nachweis der pathogenen Bakterien vermag die Diagnose der Krankheit zu stützen und ermöglicht sie bisweilen erst. Die Krankenuntersuchung kann er nicht ersetzen. Das erscheint fast selbstverständlich. Aber die Zeit liegt noch nicht weit zurück, in welcher der bloße Nachweis pathogener Keime bei einem Menschen für die Annahme der Krankheit zu genügen schien.

Die Erkenntnis der Mittel, durch welche die Bakterien den Körper schädigen, hat auch die Erforschung der **Art der Schädigung** im einzelnen angebahnt.

Der Angriffspunkt der Bakterien und ihrer Gifte sind scheinbar durchweg die Zellen. Die Blut- und Lymphflüssigkeit ist nur der Uebermittler der schädlichen Substanzen. Rascher oder langsamer wird das Gift je nach Art und Menge von den Zellen aufgenommen und anscheinend sehr fest gebunden. Es vergeht von seiner Aufnahme an eine gewisse Zeit, bis die Vergiftungserscheinungen auftreten, eine Tatsache, die wohl am ehesten durch die Annahme zu erklären ist, daß zunächst eine bestimmte Menge Giftes in den Zellen angesammelt sein muß, bis erkennbare Wirkungen eintreten, oder daß der chemische Prozeß, als den wir uns diese Vergiftungen vorstellen können, einige Zeit zu seiner Entwicklung braucht.

Interessanterweise besitzen die Bakteriengifte eine ausgesprochene Affinität zu bestimmten Zellarten. So ist im Körper des tetanusvergifteten Organismus überall freies Tetanusgift nachweisbar, nur nicht im Zentralnervensystem, das der Angriffspunkt dieses Giftes ist. Hier ist es fest an die Zellen gebunden (Ransom). So wird das Diphtheriegift u. a. im Herzen fixiert und äußert hier schädliche Wirkungen (Rolly unter Gottlieb) zu einer Zeit, in der es aus dem Blute bereits völlig verschwunden sein kann.

Auch bei den menschlichen Infektionskrankheiten vergeht eine wechselnd lange Zeit zwischen dem Eindringen der Krankheitserreger in den Körper und dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Die Dauer dieser **Inkubationszeit** schwankt von wenigen Stunden bei

akutester Sepsis bis zu mehreren Monaten bei der Lyssa. Meist beträgt sie 3—12 Tage. Zwischen dem ersten Beginn der allgemeinen Erkrankung und dem Auftreten merklicher Störungen an einzelnen Organen kann wiederum eine längere Zeit verstreichen, und so treten manche Veränderungen, z. B. an den peripheren Nerven, am Herzen, an den Nieren, bisweilen erst nach Ablauf der eigentlichen Infektion, als Nachkrankheiten in der Rekonvaleszenz auf.

Von den allen In ektionskrankheiten gemeinsamen **Krankheitserscheinungen** können wir hier nur die wichtigsten kurz besprechen.

An erster Stelle ist das **Fieber** zu nennen. Wir verstehen darunter eine Erhöhung der Körpertemperatur, die mit charakteristischen Aenderungen des Stoffwechsels verknüpft ist. Normalerweise übersteigt die Körpertemperatur bei einem sich ruhig verhaltenden Menschen nicht 37,2—37,3° C in der Achselhöhe oder 37,5—37,6° im Mastdarm. Bei den Infektionskrankheiten zerfällt unter der Einwirkung der Mikroorganismen das Eiweiß des Körpers (der Muskeln, der parenchymatösen Organe) in gesteigertem Maße. Auch das Glykogen wird sehr rasch zerstört. Bisweilen wird das Fett direkt angegriffen. Dadurch wird mehr Wärme als normal gebildet. Die unter dem Einfluß der Infektion und unter dem der erhöhten Körpertemperatur zunehmende Frequenz der Atmung und des Herzschlages produziert ebenfalls vermehrte Wärme. Während nun aber normalerweise eine Wärmebildung, wie sie bei dem Fieber statthat, ohne weiteres durch vermehrte Wärmeabgabe ausgeglichen wird, ist bei Fiebernden die Wärmeabgabe, speziell die durch Wasserverdunstung, nicht in einer der Wärmeproduktion entsprechenden Weise gesteigert. Die Körpertemperatur steigt an. Die Ursache der gestörten Regulation ist am wahrscheinlichsten in einer Alteration der den Wärmehaushalt beherrschenden Teile des Zentralnervensystems zu suchen.

Im einzelnen gestaltet sich das Mißverhältnis zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe recht verschieden.

So nimmt im Beginn des Fiebers die Wärmeproduktion bedeutend zu. Die Wärmeabgabe ist durch Verengerung der Hautgefäße, durch stark herabgesetzte Wasserverdunstung wesentlich beschränkt. Die Temperatur steigt in die Höhe. Bei sehr bedeutender Verengerung der Hautgefäße und bei sehr rascher Entwicklung des ganzen Prozesses empfinden die Kranken lebhaftes Frostgefühl, das unwillkürliche Muskelbewegungen, Zähneklappern u. dgl. auslöst. Das Fieber beginnt mit einem Schüttelfrost. Bei geringerer Aenderung der Hautdurchblutung und langsamerem Verlaufe kommt es nur zum Frösteln oder zu keiner subjektiven Empfindung.

Auf der Höhe des Fiebers ist die Wärmeabgabe gesteigert. Die Haut fühlt sich heiß an. Aber die vermehrte Abgabe genügt nicht zur Elimination der im Ueberschuß gebildeten Wärme. Schon bei der bloßen Betastung fällt die Trockenheit der Haut infolge der verminderten Wasserabgabe auf.

Der Abfall des Fiebers erfolgt bei genesenden Kranken durch Wiederherstellung der normalen Beziehungen zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe. Bald beginnt die Entfieberung mit merklicher Zunahme der Wärmeabgabe. Unter reichlichem Schweiße sinkt die Temperatur kritisch im Laufe von weniger als 24 Stunden zur Norm ab. Bald läßt die Wärmeproduktion in mehr allmählicher Weise nach. Ohne kritischen Schweiß geht die Temperatur nach und nach lytisch hinunter. Nach jedem erheblicheren Fieber sinkt die Temperatur zunächst unter die normalen Werte. Sie wird subnormal. Stets ist ein Mensch erst dann als entfiebert zu betrachten, wenn die Temperatur in der Achselhöhle 37,0°, im Mastdarm 37,3° nicht mehr überschreitet. Die Körperwärme bleibt ferner oft noch einige Zeit auffallend leicht beeinflußbar, labil, ein Zeichen für die noch nicht völlig wiederhergestellte Sicherheit der Wärmeregulation.

Bei schwerster Einwirkung der Infektion, bei starker Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Organismus wird das Leben der Zellen bisweilen derartig beeinträchtigt, daß die Spaltung der Zellbestandteile und damit die Wärmebildung wesentlich abnimmt. Auch die Wärmeabgabe sinkt, aber nicht genügend, um eine auffällige Abkühlung des Körpers zu verhindern. Es tritt ein Kollaps ein. Das verfallene Aussehen der Kranken schützt vor der Auffassung der niederen Temperaturen als eines Zeichens der Besserung.

Zu dem toxischen Zerfall der Körperbestandteile gesellen sich häufig die Folgen der Unterernährung, welche durch die gleichzeitig erhöhte Arbeit von Herz- und Atemmuskulatur speziell für die Kohlehydrate und das Fett noch gesteigert werden. Das Körpergewicht nimmt so bei jedem intensiveren und länger dauernden Fieber merklich ab. Die Abmagerung der Körpermuskeln und die daraus resultierende Mattigkeit und Kraftlosigkeit zeigen speziell, wie viel tätiges Eiweiß während der Infektion verbraucht worden ist.

Die erhöhte Temperatur beschleunigt weiter Atmung und Puls. Sie vermag vielleicht bei sehr bedeutender, 42° überschreitender Steigerung unmittelbar das Leben zu bedrohen.

Auch alle anderen bei Fieberkranken beobachteten Erscheinungen wollte man früher durch die schädliche Einwirkung der gesteigerten Temperatur erklären. Aber immer mehr erkannte man ihre völlige Unabhängigkeit. Man sah schwerste Störungen bei niedrigem Fieber und nur leichte Veränderungen bei hoch gesteigerten Temperaturen und kam so zu der Anschauung, daß das Fieber nicht die Ursache, sondern nur eine koordinierte Erscheinung sei. Der Einfluß der Temperatursteigerung auf die Tätigkeit der einzelnen Organe, selbst auf Atmung und Puls, steht weit zurück hinter der schädigenden Einwirkung der bakteriellen Gifte. Das Fieber ist aber das am leichtesten und objektivsten festzustellende Symptom der Infektion. Regelmäßige Messungen sind deshalb für die Beobachtung unerläßlich. Zu einer Kurve vereinigt, geben sie einen unersetzlichen Ausweis über den Krankheitsverlauf.

Das **Zentralnervensystem** wird häufig durch die bakteriellen Gifte alteriert. Kopfschmerz, Unruhe, Schlaflosigkeit, Trübung des Bewußtseins, Delirien werden in wechselnder Stärke beobachtet. Die lebenswichtigen Zentren des verlängerten Markes für Kreislauf und Atmung werden beeinflußt, und ihre schließliche Lähmung, speziell die des Vasomotorenzentrums und des Atemzentrums, spielt eine hervorragende Rolle unter den Ursachen des Todes bei Infektionskrankheiten. Hin und wieder entwickeln sich nach Ablauf der Infektion organische Erkrankungen der peripheren Nerven (Neuritis), vereinzelt des Rückenmarkes.

Das **Herz** erfährt mannigfache Aenderungen seines Rhythmus. Häufig wird auch seine Kraft herabgesetzt, bisweilen infolge anatomischer Erkrankung des Herzmuskels. Stets aber scheint für das Verhalten des Kreislaufs während der Infektion die Tätigkeit der **Vasomotoren** ebenso wichtig, bisweilen noch maßgebender zu sein. Bei der infektiösen Kreislaufstörung erschlaffen infolge der zentralen Schädigung der Vasomotoren die Gefäße. Das Blut sammelt sich hauptsächlich in den weiten Räumen der von den Nervi splanchnici innervierten Unterleibsgefäße. Die Haut, die Muskeln werden blutarm. Das Verhalten der Gehirngefäße ist noch nicht genügend bekannt. Der Eintritt der Kreislaufstörung kann sich mit dem als Kollaps bezeichneten Absinken der Körpertemperatur vergesellschaften und spielt wohl eine wichtige Rolle bei der Entstehung dieser bedrohlichen Erscheinung. In der Rekonvaleszenz pflegen dagegen etwaige Herzstörungen ausschließlich oder wenigstens stärker als die Vasomotorenstörung hervorzutreten.

In den **Lungen** entwickeln sich außerordentlich häufig durch Einwirkung der krankmachenden Mikroorganismen oder durch Mischinfektionen entzündliche Prozesse (Bronchitis, Pneumonie, entzündliches Oedem). Sie sind recht oft die unmittelbare Todesursache.

Die **Milz** zeigt häufig eine Vergrößerung, deren Bedeutung noch dunkel ist. In der Milz sammeln sich bei einer ziemlichen Zahl von

Krankheiten die Mikroorganismen besonders reichlich an. Wahrscheinlich produziert sie ferner bei einzelnen Infektionen, z. B. bei Cholera und Typhus, bakterienzerstörende Stoffe und dient bei anderen, z. B. der Pneumokokkeninfektion, als Sammelort für die gebildeten Schutzstoffe (R. PFEIFFER, WASSERMANN). Ob aber derartige Vorgänge mit der Anschwellung in Zusammenhang stehen, ist zweifelhaft.

Die **Nieren** entfernen vorzugsweise die bakteriellen Gifte aus dem Organismus, und sehr häufig ist eine febrile Albuminurie der Ausdruck einer leichteren Schädigung ihres Epithels und ihrer Gefäße oder eine Nephritis die Folge einer schwereren Beeinträchtigung bei dieser Tätigkeit. Die Nephritis tritt meistens während des Fiebers auf. Bisweilen, z. B. fast immer bei dem Scharlach, erfordert die Ausbildung der Erkrankung längere Zeit, und die Nephritis erscheint erst im Beginn der Rekonvaleszenz.

Die Erforschung der Wirkungsweise der Bakterien führte naturgemäß dazu, auch die **Ursachen der Genesung** zu ermitteln. Von zwei Seiten her wurde die Lösung in Angriff genommen.

1. Die tägliche Beobachtung hatte gelehrt, daß in Epidemien manche Menschen trotz größter Infektionsmöglichkeit nicht erkranken. Zahlreiche Versuche mit krankmachenden Mikroorganismen hatten ferner die Unempfänglichkeit mancher Tierarten für Keime gezeigt, die bei anderen schwere Krankheitserscheinungen hervorrufen, und bei der Erforschung der Ursache dieser **natürlichen Immunität**, dieser — in der ursprünglichen Bedeutung des Wortes — von Natur fehlenden Tributpflichtigkeit gegen eine Krankheit lernte man Schutzeinrichtungen des Körpers gegen Infektionen kennen, die auch für die Gesundung bedeutungsvoll sind.

Von großem Interesse, aber für die uns hier beschäftigende Frage nicht zu erörtern, ist die schützende Undurchgängigkeit der gesunden Haut für alle, die der intakten, fertig entwickelten Schleimhaut des Verdauungstraktus für manche Keime und ihre Gifte. Nicht in Betracht kommt hier auch die Unempfindlichkeit der Zellelemente natürlich immuner Individuen gegen manche infektiöse Giftwirkungen, die histogene Immunität (BEHRING), welche ein Erkranken der Tiere verhindert, trotzdem beträchtliche Giftmengen in ihrem Blute zirkulieren. Nicht hierher gehören auch die von ROUX und BORREL 1898 entdeckten örtlichen Differenzen in der Ausbildung der histogenen Immunität, die verursachen, daß z. B. Kaninchen durch direkte Einspritzung von Tetanusgift in das Gehirn sehr leicht Starrkrampf bekommen, während sie für subkutane Einverleibung des Giftes weit weniger empfänglich sind.

Von hervorragender Bedeutung für die Ueberwindung von Infektionskrankheiten ist dagegen eine weitere Tatsache. Bei natürlich immunen Tieren nehmen vielfach die weißen Blutkörperchen und andere Körperzellen, von Stoffwechselprodukten der Bakterien chemotaktisch angelockt, die in den Körper eingedrungenen Mikroorganismen auf (METSCHNIKOFFS **Phagocytose**) und machen sie häufig durch die mechanische Einschließug und noch mehr durch chemische Einwirkungen unschädlich. Auch in das lebende Blutplasma treten vielleicht die in den Zellen entstandenen bakterienzerstörenden Stoffe über. Wenigstens fand BUCHNER, der das große Verdienst hat, zuerst auf diese chemischen Wirkungen des Blutes hingewiesen zu haben, in dem dem Körper entnommenen zellenfreien Blutplasma und Blutserum natürlich immuner Tiere solche Abwehrstoffe (**Alexine**).

2. Aber die Phagocytose, wie sie in der soeben geschilderten Form bei natürlich immunen Tieren vorkommt, kann nicht die alleinige oder hauptsächliche Ursache der Heilung von Infektionskrankheiten sein. Denn sie erklärt nicht die Unempfindlichkeit des genesenen Organismus, die durch Ueberstehen einer Infektion **erworbene Immunität** gegen die betreffende Krankheit. Allgemein bekannt war die fast regelmäßige Erwerbung dauernder Immunität durch das einmalige Ueberstehen der akuten Exantheme (Scharlach, Masern, Pocken usw.). Bald zeigte sich ein so konstantes, wenn auch meist weniger dauerhaftes Vorkommen der Erscheinung, daß eine enge Beziehung zwischen Genesung und erworbener Immunität nicht von der Hand zu weisen war. Die Krankheit selbst macht den Organismus, den sie nicht vernichtet, unempfänglich für die weitere bakterielle Einwirkung und trägt so den Keim der Gesundung in sich.

PASTEUR, der als erster die Frage eingehender studierte, erklärte die Heilung von der Infektion und die zurückbleibende Immunität aus dem Verbrauch eines für das Leben der Bakterien im Körper notwendigen Stoffes (PASTEURs Erschöpfungstheorie).

CHAUVEAU nahm dagegen an, daß die Bakterien einen Stoff produzieren, der im Körper zurückbleibe, das weitere Leben der Mikroorganismen und eine wiederholte Erkrankung verhindere (Retentionstheorie), und auf Grund von Versuchen CHARRINs sprach namentlich BOUCHARD 1890 den Bakterien neben der Giftproduktion auch die Erzeugung schützender, vaccinierender Substanzen zu.

Diese Anschauungen haben sich nicht bestätigt. Bereits Ende 1890 erschienen die Arbeiten, die der ganzen Lehre von der erworbenen Immunität eine völlig neue Wendung gaben. Die Arbeiten der soeben erwähnten französischen Forscher hatten sich nur mit der Herstellung der Immunität gegen die Infektion mit lebenden Bakterien (bakterieller Immunität) beschäftigt. R. KOCH gelang es, tuberkulöse Tiere gegen rasch gesteigerte Dosen eines aus den Tuberkelbazillen gewonnenen Giftes, des Tuberkulins, immun zu machen. Aber KOCH selbst stellte die Erzielung dieser toxischen Immunität nicht in den Vordergrund seiner Darstellung und erklärte die Erscheinung nach Analogie der PASTEURschen Erschöpfungstheorie durch den nach seiner Annahme von dem Tuberkulin verursachten Schwund des tuberkulösen Gewebes.

Erst BEHRING erkannte in seiner am 4. Dezember 1890 zusammen mit KITASATO veröffentlichten Arbeit mit voller Schärfe das Unzutreffende der bisherigen Erklärungsversuche und schuf die Grundlage, auf welcher seither die Lehre von der erworbenen Immunität und von ihrer Bedeutung für die Heilung einer Infektion weiter ausgebaut ist. Es gelang ihm, Tiere durch wiederholte Impfung mit anfangs abgeschwächtem, später virulenterem Material gegen die Einwirkung des Tetanus- und des Diphtheriegiftes unempfänglich zu machen. Er machte ferner die epochemachende Entdeckung, daß mit dem Blutserum derartig immunisierter Tiere die Immunität auch auf andere Tiere, auch solche anderer Arten, übertragen werden kann, daß das Serum immunisierter Tiere weiter imstande ist, die bereits stattgefundene Infektion mit Tetanus oder Diphtherie zu heilen, wenn die Serumeinspritzung gleichzeitig mit der Infektion oder bald danach vorgenommen wird. Damit war der sichere Beweis für die nahen Beziehungen zwischen erworbener Immunität und Gesundung von der Infektion erbracht.

BEHRING erklärte das Auftreten der Immunität aus der Bildung eines Gegengiftes, eines **Antitoxins**, welches im Blute kreise. Entsprechend seiner Menge, bindet es gewisse Quantitäten desjenigen bakteriellen Giftes, durch dessen Einwirkung es im Organismus entstanden ist, und macht es dadurch unschädlich. Das Antitoxin ist also spezifischer

Natur. Das Diphtherieantitoxin bindet nur das Diphtheriegift, das Tetanusantitoxin nur das Tetanusgift. Auf andere bakterielle Gifte haben sie keinen Einfluß. Ebensowenig beeinflussen die Antitoxine die Beschaffenheit der Körperzellen oder das an die Körperzellen bereits gebundene Gift. Nur das gelöste, unter natürlichen Verhältnissen im Blute zirkulierende Gift wird durch das Antitoxin gebunden. Das muß für das Verständnis und für die richtige Abschätzung der Antitoxinwirkung auf das schärfste betont werden.

Aus dem Blute tritt das Antitoxin in verschiedene Se- und Exkrete, z. B. in die Milch, über und es gelingt, durch den Genuß solcher Milch die Immunität auf junge Tiere mit noch nicht fertig ausgebildeter Magenschleimhaut zu übertragen (Ehrlich, Römer und Behring).

Die durch Ueberstehen der Krankheit, resp. durch Impfung mit infektiösem Material erworbene Immunität wird als aktive oder nach Behring als isopathische Immunität, die durch Einspritzen des Immunserums erzeugte als passive oder nach Behring als antitoxische Immunität bezeichnet.

Ueber die Entstehung der Antitoxine ist Sicheres nicht bekannt. Die vorliegenden Tatsachen werden am besten durch eine von chemischen Vorstellungen ausgehende Hypothese Ehrlichs erklärt. Danach wird das in den Körper gelangende bakterielle Gift an gewisse Zellen gebunden, wie ein chemischer Körper einen anderen bindet. Die Molekularverbindung, an welche das Gift in den Zellen gekettet wird, bildet sich neu und zwar, einer häufigen biologischen Erscheinung entsprechend, in reichlicherer Weise als vorher. Der Ueberschuß wird in das Blut abgegeben und wirkt auch hier giftbindend, als Antitoxin.

Der natürliche Ablauf einer zur Heilung führenden Diphtherie- oder Tetanuserkrankung gestaltet sich also so, daß zunächst durch die Einwirkung des Giftes auf den Körper Krankheitserscheinungen entstehen. Dabei bilden die Körperzellen Antitoxin. Dasselbe gelangt in das Blut und neutralisiert bei genügender Reichlichkeit das noch nicht an Zellen gebundene Gift. Damit hört allmählich die Giftwirkung auf. Die Bakterien, die durch die Giftneutralisation unschädlich geworden sind, werden vom Körper eliminiert. Die erkrankten Zellen werden ersetzt. Der Körper gesundet. Es bleibt ihm dann ein gewisser Ueberschuß von Antitoxin, der nur allmählich ausgeschieden wird und ihm für einige Zeit Schutz gegen eine Wiedererkrankung gewährt. Diese durch Ueberstehen der Krankheit erworbene Immunität schwindet, wenn sämtliches Antitoxin den Körper verlassen hat, bei der Diphtherie z. B. schon nach wenigen Wochen.

Gleiche Verhältnisse wie bei Tetanus und Diphtherie kennen wir hinsichtlich der Entstehung der Immunität nur für die Pycocyaneusinfektion der Tiere und für gewisse Vergiftungen (mit Schlangengift, Ricin, Abrin).

Bei anderen Infektionskrankheiten des Menschen liegen die Verhältnisse offenbar viel verwickelter. Die Bedeutung der auch bei manchen von ihnen im Blute vorkommenden Antitoxine tritt gegen andere Schutzeinrichtungen zurück, vor allem gegen Stoffe, welche die Bakterienzelle selbst angreifen und vernichten, auf das Gift dieser Bakterien aber nicht wirken. Die bakterielle Immunität ist hier nach den augenblicklichen Kenntnissen wichtiger als die Giftimmunität. Zur Erklärung dieser Unterschiede gegen Tetanus und Diphtherie liegt es am nächsten, die oben besprochene verschiedene Art der Giftproduktion verantwortlich zu machen.

R. Pfeiffer hat zuerst im Serum von Tieren, die gegen Cholera oder Typhus immunisiert waren, und im Serum von Typhus- und Cholerakranken solche Antikörper gefunden, welche im Tierkörper, aber nicht außerhalb desselben, die Bakterien auflösen (**bakteriolytische Stoffe**

[EHRLICH]). Sie entstehen durch das Zusammenwirken von zwei Körpern. Im einzelnen kann man sich den Vorgang mit EHRLICH chemisch so vorstellen, daß bei der Immunisierung durch die Tätigkeit der Körperzellen, speziell scheinbar in Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen eine Substanz, der Immunkörper, entsteht und in das Blut übertritt. Er hat doppelte chemische Affinitäten, einmal zur Bakterienzelle, andererseits zu einer von den Leukocyten produzierten Substanz, dem Komplement. Der Immunkörper kettet als Ambozeptor das Komplement an die Bakteriensubstanz, welche dadurch aufgelöst wird. Der Immunkörper ist spezifisch. Er reagiert nur mit einer bestimmten Bakterienart. Das mit ihm zusammenwirkende Komplement ist nicht spezifisch. Die nahe Beziehung der Komplemente zu den BUCHNERschen Alexinen ist deutlich. Mehr anatomisch stellt sich METSCHNIKOFF den Vorgang vor. Der Immunkörper, der Fixateur, bringt die Bakterien in Verbindung mit den weißen Blutkörperchen. Das von den Leukocyten produzierte Komplement, die Cytase, löst die Bakterien im Zellleibe auf. Endlich kann man mit BEHRING an mehr dynamische Einwirkungen bei der Immunisierung denken. Ebenso wie die Fermente durch besondere Stoffe, durch Kinasen, aktiviert werden, könnte ein bei der Immunisierung ablaufender Vorgang Körperbestandteile gegen Bakterien wirksam machen. Alle diese Vorstellungen machen als Hypothesen nur den Anspruch, einen fruchtbaren Boden für die Auffindung neuer Tatsachen zu bilden. Das darf bei ihrer Diskussion nie vergessen werden.

Auch in anderer Richtung tritt die **Bedeutung der Körperzellen** für die Entstehung der erworbenen Immunität immer schärfer hervor. Nach Beobachtungen an den Leukocyten von Tieren, die gegen Streptokokken oder Staphylokokken immunisiert waren, haben die Zellen immuner Tiere die Fähigkeit erlangt, die Mikroorganismen zu vernichten resp. trotz ihrer Einwirkung am Leben zu bleiben (v. LINGELSHEIM, DENYS und VAN DER VELDE). Wie A. E. WRIGHT und unabhängig von ihm NEUFELD und RIMPAU nachwiesen, beruht diese Erscheinung auf der Anlagerung eines Serumbestandteils an die Bakterien, welche dadurch zwar nicht abgetötet, aber so verändert werden, daß die Leukocyten sie aufnehmen können. WRIGHT nennt die spezifisch wirkenden Stoffe des Serums Opsonine (von ὀψωνέω Fleisch oder Fisch zubereiten) und hat in ausgedehnter Weise versucht, den Nachweis der Opsonine diagnostisch und die künstliche Steigerung der Opsoninwirkung therapeutisch zu verwerten.

Nahe verwandt mit den bakteriolytischen Stoffen PFEIFFERS, ebenfalls durch die Einwirkung von Bakterien auf die Körperzellen entstehend, aber wohl sicher ohne unmittelbare Bedeutung für die Immunität, sind die von GRUBER und DURHAM entdeckten Substanzen im Blutserum, welche auch außerhalb des Körpers ein Zusammenkleben und Aufhören der Beweglichkeit bei Bakterien bewirken. Auch diese Agglutinine sind spezifischer Natur. Ihre Spezifität wird durch die gelegentliche Mitagglutination artverwandter Bakterien bisweilen verdeckt. Sie bilden sich schon während des Bestehens der Krankheit und überdauern ihren Ablauf oft um einige Jahre. Die Agglutination hat so eine große diagnostische Bedeutung. Schon eine minimale Menge Serum genügt, um die lebhaft beweglichen Bakterien einer 100- bis 1000fach größeren Kulturmenge zusammenkleben und unbeweglich in Häufchen zu Boden sinken zu lassen. Agglutinierende Substanzen sind bis jetzt bei dem Unterleibstyphus, der Cholera, der Pest, der Pneumonie, dem Rückfallfieber, der epidemischen Ruhr gefunden worden, und speziell für die Diagnose des Typhus wird die Agglutination seit dem Vorgange WIDALS in ausgedehntem Maßstabe verwendet.

Auch die Mitwirkung der von EMMERICH und LOEW bei dem Bacillus pyocyaneus, von KUTSCHER in der Hefe entdeckten eiweißlösenden, vielleicht trypsinähnlichen Fermente (für den Bac. pyocyaneus als Pyocyanase bezeichnet) bei der Entstehung der Immunität ist zweifelhaft. Sicher vermögen sie abgetötete Mikroorganismen aufzulösen. Vielleicht spielen ähnliche Stoffe auch bei der Einwirkung der Bakterien auf die Zellen eine Rolle.

Bei der **Behandlung** der akuten Infektionskrankheiten suchen wir den Körper in seinen Abwehrbestrebungen zu unterstützen. Wir bemühen uns, durch Bettruhe, durch eine dem Zustande des Verdauungstraktus angepaßte, genügende Kalorien (pro Kilo Körpergewicht bei Erwachsenen durchschnittlich 35, bei Kindern mehr, bis zu 100 bei Säuglingen) enthaltende Nahrung, durch ausreichendes Getränk den Kräftezustand aufrecht zu erhalten. Peinliche Sauberkeit, Luft und Licht sind dabei wirksame Bundesgenossen. Bedrohlichen und lästigen Folgen der Infektion treten wir durch geeignete Maßnahmen entgegen.

In erster Linie erfordern die Störungen des Zentralnervensystems und seiner lebenswichtigen Zentren unsere Aufmerksamkeit. Durch hydrotherapeutische Maßnahmen bekämpfen wir die Störungen des Sensoriums und die unzureichende Atmung. Je nach dem Zustande des Kranken verwenden wir dazu Bäder verschiedener Temperatur, eventuell mit kalten Uebergießungen oder Abwaschungen, Abklatschungen und Einwickelungen im Bette. Der drohenden Gefäßlähmung suchen wir durch die den Vasomotorentonus belebenden Mittel (Koffein, Kampfer) zu begegnen. Mit denselben Mitteln, eventuell mit der Digitalis, wird der Abnahme der Herzkraft entgegengewirkt. Bei der infektiösen Kreislaufstörung erweisen sich weiter kleine Mengen alkoholischer Getränke nützlich. Die Art ihrer Einwirkung ist noch unklar.

Die oft so gefährlichen Erkrankungen der Lungen werden ebenfalls durch hydrotherapeutische Maßnahmen bekämpft, welche die Atmung anregen, die Entleerung des Auswurfes befördern und vielleicht auch durch bessere Durchblutung der Lungen der weiteren Ausbreitung der Infektion entgegenwirken.

Das Fieber als solches wird, wenn es nicht exzessive Grade erreicht, von einer stetig zunehmenden Zahl der Aerzte nicht mehr als ein Grund für besondere Maßnahmen angesehen. In der jetzt hinter uns liegenden Zeit, in der fast alle Allgemeinerscheinungen der Infektionskrankheiten von der Einwirkung der erhöhten Temperatur abgeleitet wurden, erschien es als das Ideal der Behandlung, die Körperwärme zur Norm zurückzuführen und so allen schädlichen Folgen vorzubeugen. Man bediente sich dazu zunächst der Kaltwasserbehandlung, um deren Einführung sich in neuerer Zeit besonders BRANDT, JÜRGENSEN, LIEBERMEISTER verdient gemacht haben. Die Kranken wurden, sobald die Temperatur eine gewisse Höhe, z. B. 39,5°, überschritt, in ein kaltes oder laues Bad gesetzt. Es wurden ihnen weiter antipyretische Mittel gegeben (Chinin, Antipyrin, Antifebrin usw.). So wurde die Fiebertemperatur herabgesetzt. Die medikamentöse Behandlung wurde wegen der ungünstigen Nebenwirkungen der Mittel bald wieder verlassen. Die Kaltwasserbehandlung zählt noch zahlreiche Anhänger. In der Tat fallen ja oft Höhe des Fiebers und die sonstigen, auch nach der jetzt herrschenden Auffassung die Anwendung des Wassers indizierenden Folgen der Infektion zusammen. Aber nicht immer ist das der Fall. Die Wasserapplikation kann bei niedriger Temperatur notwendig und bei hoher überflüssig sein. Dem durch das Fieber verursachten Zerfalle der Körperbestandteile glauben wir wirksamer als durch Herunterdrückung der Temperatur durch zweckentsprechende Ernährung entgegenarbeiten zu können.

Zahlreiche symptomatische, gegen die Einzelerscheinungen der Krankheiten gerichtete Maßnahmen werden bei der speziellen Behandlung der verschiedenen Affektionen zu besprechen sein.

Von jeher war es der Wunsch der Aerzte, nicht nur den Körper im Kampfe gegen die Krankheiten zu stärken, sondern auch die Krank-

heitsursache zu bekämpfen. Er war empirisch erfüllt durch die Heilung des Wechselfiebers mit der 1639 nach Europa gebrachten Chinarinde, durch die Heilung des akuten Gelenkrheumatismus mit Salicylsäure, Antipyrin und anderen Antirheumaticis. Diese Heilungen wurden verständlich, als man ihren Grund wenigstens bei der Malaria in der Vernichtung der krankmachenden Parasiten erkannte. Das Suchen nach ähnlich spezifisch wirkenden Arzneimitteln war bei anderen akuten Infektionskrankheiten erfolglos geblieben.

Da ermöglichten die Fortschritte der Bakteriologie die Auffindung anderer spezifischer Heilmittel für einige weitere Infektionskrankheiten.

Den ersten Schritt in dieser Richtung tat Pasteur. Von seinen Versuchen über erworbene Immunität ausgehend, bei denen er durch **Einimpfung abgeschwächten infektiösen Materials** Schutz gegen die spätere Infektion mit vollvirulenten Mikroorganismen erreichen konnte, zeigte er 1884, daß der Ausbruch der Wutkrankheit sich auch nach der durch den Biß eines wutkranken Tieres erfolgten Infektion durch Behandlung mit dem getrockneten Rückenmark wutkranker Kaninchen verhindern läßt. Dasselbe enthält den noch unbekannten Infektionsstoff in abgeschwächter Form. Leider ist scheinbar bei keiner anderen Infektionskrankheit des Menschen das Prinzip dieses Verfahrens in ähnlicher Weise für die Behandlung wirksam.

Die Behandlung der menschlichen Lungentuberkulose mit dem Kochschen Tuberkulin, einem aus den Tuberkelbazillen gewonnenen Gifte, und mit seinen verschiedenen Modifikationen, führte zunächst zu einem völligen Mißerfolge in therapeutischer Beziehung.

So war es ein epochemachender Fortschritt, als es Behring 1890 gelang, durch das Serum aktiv immunisierter Tiere Heilung der Diphtherie und des Tetanus herbeizuführen, wenn das Serum in der genügenden Menge und nicht zu lange nach der Infektion eingespritzt wurde. Bei dieser **Serumtherapie** wird dem erkrankten Körper das Antitoxin, das er im natürlichen Verlaufe der Dinge erst produzieren muß, fertig zugeführt und das im Blute kreisende Gift dadurch unschädlich gemacht. Entsprechend der Eigenartigkeit der Gift- und Antitoxinbildung bei Diphtherie und Tetanus sind gleiche Erfolge bei anderen Infektionskrankheiten auf diesem Wege bisher nicht erzielt. Versuche in derselben Richtung, z. B. bei den Streptokokkeninfektionen, bei der Pest, werden bei den betreffenden Krankheiten zu besprechen sein.

Andere Immunisierungsverfahren haben bei der Behandlung noch keine sicheren Resultate ergeben.

Auch die Abschwächung pathogener Keime durch Einverleibung anderer Mikroorganismen, z. B. des Bacillus pyocyaneus oder des in ihm enthaltenen Fermentes, der Pyocyanase, ist bisher beim Menschen über das Stadium des Versuches nicht hinausgekommen.

Der **Prophylaxe** öffnet sich bei den akuten Infektionskrankheiten ein weites Feld. Auch sie hat erst durch die Entwicklung der Bakteriologie gesicherte Grundlagen bekommen.

Besonders wirksam würde die künstliche Immunisierung gegen die den Menschen am häufigsten bedrohenden Krankheiten sein. Aber es ist erst bei einer Infektionskrankheit des Menschen, bei den Pocken, gelungen, einen die Krankheit verhütenden oder wesentlich mildernden Impfschutz durch die Vaccination der gesamten Bevölkerung durchzuführen. Die Impfung mit dem durch die Tierpassage abgeschwächten Pockengifte, mit den Kuhpocken, entspricht im Prinzip der Pasteurschen Tollwutbehandlung. Auch bei der Diphtherie gelingt die Immunisierung durch das antitoxinhaltige Serum. Aber bei der kurzen Dauer der er-

zielten Immunität ist ihre allgemeine wirksame Durchführung unmöglich. Sie leistet aber Hervorragendes für Individuen, die der Infektionsgefahr besonders ausgesetzt sind. Begründete Hoffnungen erwecken die Immunisierungsversuche gegen Unterleibstyphus, Pest und Cholera.

So ist man bei der überwiegenden Mehrzahl der Infektionskrankheiten genötigt, andere vorbeugende Maßregeln gegen die Erkrankung zu treffen. Sie haben die Ausbreitung der Krankheit auf Gesunde zu verhüten. Mit Aussicht auf Erfolg sind sie dazu nur imstande, wenn die Wege, auf denen die Krankheit fortschreitet, genau bekannt sind. Bei der ungemeinen Verschiedenheit in dieser Richtung erfordert fast jede Krankheit besondere Maßregeln, die bei den einzelnen Affektionen besprochen werden sollen.

Der Unterleibstyphus (Typhus abdominalis).

Aetiologie. Das klinische Bild des Unterleibstyphus kann durch verschiedene, miteinander allerdings nahe verwandte Bakterien der Typhusgruppe hervorgerufen werden. Der häufigste Erreger ist der Typhusbazillus, welcher von EBERTH und von KOCH zuerst gesehen, von GAFFKY 1882 als Erreger der Krankheit nachgewiesen und in Reinkulturen isoliert wurde. Die Bazillen sind ziemlich kurze, dicke Stäbchen. Sie bewegen sich in Flüssigkeiten lebhaft durch Geißelfäden, die nur bei besonderer Färbung mikroskopisch erkennbar sind. Sporen scheinen sie nicht zu bilden. Der Typhusbazillus ist dem Bacterium coli, dem regelmäßigen Bewohner des menschlichen Darmes, morphologisch und kulturell sehr nahe verwandt. Der pathogene Keim unterscheidet sich von dem meist harmlosen Schmarotzer durch gewisse, im einzelnen nicht immer konstante biologische Eigentümlichkeiten — der Typhusbazillus vergärt im Gegensatz zum Bacterium coli niemals Traubenzucker, er macht die Milch sauer, läßt sie aber nicht gerinnen, er bildet in Fleischbouillon kein Indol — vor allem aber dadurch, daß er durch das Serum von Typhuskranken agglutiniert wird, während das Bacterium coli dadurch unbeeinflußt bleibt.

In einer Minderzahl von Fällen (nach einer Statistik von BRION und KAYSER in 4,5 Proz.) finden sich als Erreger Abarten des Typhusbazillus, Paratyphusbazillen, die zuerst von SCHOTTMÜLLER festgestellt wurden. Man unterscheidet den Typus A und B. Beide wachsen auf Kulturen beinahe wie Typhusbazillen (nur auf Kartoffeln macht der Typus B einen graubraunen dicken Belag, wie Bacterium coli), vergären aber Traubenzucker, allerdings viel schwächer als die Colibazillen, so daß sie auf dem bei der bakteriologischen Diagnose zu besprechenden DRIGALSKI-CONRADIschen Nährboden ebenso wie Typhusbazillen blau wachsen. A und B reduzieren im Gegensatz zu Typhusbazillen Neutralrot. Das Serum von Paratyphuskranken agglutiniert Typhusbazillen nicht, wohl aber die Abart. Dagegen läßt das Serum von Typhuskranken bisweilen die Paratyphusbazillen mitagglutinieren. Darauf kommen wir noch zurück. Bisweilen finden sich bei demselben Kranken Typhus- und Paratyphusbazillen.

Der Typhus wird fast ausnahmslos durch Verschlucken der Bazillen erworben. Ob er auch durch Infektion der Luftwege entstehen kann, ist noch zweifelhaft. Die Infektionspforte kann vor dem Magen, vielleicht an den Mandeln und lymphatischen Organen des Rachens (FORSTER und KAYSER) liegen. Oefter dringen die Keime durch den Magendarmkanal selbst ein. Die Bakterien gelangen zunächst in die Lymph- und Blutbahn, in der sie im Beginn der Krankheit reichlich nachweisbar sind. Sie siedeln sich dann in allen lymphatischen Apparaten des Körpers, besonders in den Darmfollikeln, den dazugehörigen Lymphdrüsen, in der Milz, ferner in der Haut an. Fast jedes Organ kann infolge ihrer Einwanderung erkranken. Es entstehen so neben

den Allgemeinerscheinungen zahlreiche örtliche Veränderungen, deren anatomisches Aussehen die Art des Erregers nicht erkennen läßt.

Das Krankheitsbild des Typhus wird oft durch Mischinfektionen kompliziert. Namentlich Staphylokokken und Streptokokken können sich in der Haut, den Lungen und anderen Teilen ansiedeln und Krankheiten hervorrufen, deren scharfe Trennung von spezifisch typhösen rein klinisch nicht immer möglich ist.

Die Typhusbazillen werden namentlich in der späteren Zeit der Krankheit reichlich mit den Stuhlgängen entleert, und zwar finden sich lebensfähige und virulente Keime auch noch während der ersten Wochen der Rekonvaleszenz. Vereinzelt vegetieren die Bazillen in der Gallenblase, in deren Schleimhaut sie mit dem Blutstrom gelangen, Monate und Jahre nach der überstandenen Krankheit weiter und die Stuhlentleerungen enthalten ebenso lange die krankmachenden Keime (Dauerausscheidung). Auch die Nieren lassen hin und wieder Typhusbazillen austreten. Vereinzelt werden sie auch mit dem *Auswurf* ausgehustet. Bei weitem am häufigsten wird der Typhus durch die Stuhlentleerungen direkt oder indirekt auf andere Menschen übertragen. An der Ausbreitung der Krankheit sind auch die leichteren, oft gar nicht als Typhus erkannten Fälle beteiligt. Als Bazillenträger, meist allerdings für kurze Zeit, erweisen sich gelegentlich auch völlig gesunde Personen aus der Umgebung von Kranken.

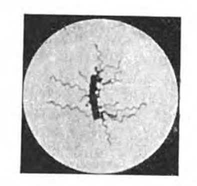


Fig. 1. Typhusbazillus mit Geißelfäden (nach Fig. 267, Taf. XII des Atlas von WASSERMANN und KOLLE, Handb. der pathogenen Mikroorganismen).

So erkranken Personen, die mit der Pflege Typhuskranker zu tun oder die mit Faeces beschmutzte Wäsche zu waschen haben. Gar zu leicht haften kleinste Mengen keimhaltigen Materials an den Händen, gelangen bei ungenügender Säuberung und Desinfektion derselben in den Mund, werden verschluckt und verursachen die Infektion. Das bloße Zusammensein mit einem Typhuskranken ist ungefährlich. Eine direkte Infektion ist fast immer das Zeichen unzureichender Sorgfalt bei der Reinigung des eigenen Körpers. Viel seltener wird durch einen unglücklichen Zufall die infektiöse Materie verspritzt und gelangt so in den Mund. Vielleicht werden bisweilen schon während der Inkubation durch die mit den Stuhlgängen ausgeschiedenen Bazillen andere Menschen angesteckt.

Neben der Kontaktinfektion findet sich auch eine indirekte Uebertragung des Typhus. Der wichtigste Vermittler ist infiziertes Trink- oder Nutzwasser. Typhusstuhlgänge mit nicht abgetöteten Typhusbazillen werden z. B. in eine undichte Senkgrube oder durch Schleusen in einen Fluß entleert. Die Bazillen gelangen mit durchsickernder Flüssigkeit aus der Senkgrube in einen benachbarten Brunnen oder aus dem Flusse in eine Wasserleitung, und unter den das infizierte Brunnen- oder Flußwasser benutzenden Personen tritt der Typhus auf. Infiziertes Wasser kann auch dann die Krankheit übertragen, wenn es zum Abspülen roh verzehrter Nahrungsmittel, zum Verdünnen von Milch, zur Fabrikation künstlichen kohlensauren Wassers, zum Ausspülen von Gefäßen, aus denen Speisen oder Getränke genossen werden, ja selbst zur Herstellung von Eis Verwendung findet. Ebenso wie durch Wasser, können Nahrungsmittel, Getränke und Geschirr auch durch die Hände von Typhuskranken oder von Personen infiziert werden, die mit Typhuskranken in Berührung kommen. Besonders

wichtig ist in dieser Beziehung die Milch, durch deren Infektion eine größere Epidemie z. B. 1906 in Bromberg entstand.

Die Häufigkeit der Uebertragung wird durch die große Haltbarkeit des Typhusbazillus gesteigert. Er bewahrt seine Lebensfähigkeit Wochen und Monate hindurch in den Stuhlgängen, in trockenem Boden, in reinem, namentlich stehendem Wasser, in Eis. Er vermag sich sogar in Schmutzwasser bis zu einem gewissen Grade zu vermehren. Im übrigen ist aber unter natürlichen Verhältnissen seine Brutstätte nur der menschliche Körper.

Der hier vorgetragenen Kontakt- und Trinkwassertheorie stand früher die von den Münchener Forschern BUHL und PETTENKOFER begründete Grundwassertheorie gegenüber. Obgleich sie seit der Kenntnis des Typhusbazillus und seiner Lebensbedingungen ihre Grundlagen verloren hat, verdient sie doch wegen des historischen Interesses eine Erwähnung. BUHL und PETTENKOFER nahmen an, daß das von den Typhuskranken produzierte Gift in den Boden gelange, dort ausreife und nun mit der Grundluft in die Wohnräume eindringe. Das sei bei niedrigem Grundwasser, wenn die Brutstätte der Typhuskeime von Wasser nicht bedeckt werde, in besonders reichlicher Weise der Fall, bei hohem Grundwasserstande weniger ausgiebig möglich. Die Theorie stützt sich auf das für München und eine Anzahl von anderen Orten nachgewiesene Vorkommen zahlreicherer Typhuserkrankungen bei niedrigem als bei hohem Grundwasserstande. Nach unseren heutigen Kenntnissen ist eine solche Exhalation der Typhusbazillen mit der Grundluft schon mechanisch unmöglich. BUHL und PETTENKOFER haben aber das Verdienst, unter den ersten die belebte Natur des Typhusgiftes erkannt zu haben. Bis zu ihrer Zeit bestanden vielfach noch sehr unbestimmte Vorstellungen darüber.

Entsprechend den mannigfaltigen Infektionsmöglichkeiten sehen wir die Krankheit an den Orten, an denen sie überhaupt vorkommt, fast niemals völlig erlöschen. Besonders oft erkranken durch Kontakt, den ziemlich häufig infizierte Kinder vermitteln, durch die Infektion eines Brunnens oder eines über einen bestimmten Bezirk verbreiteten Nahrungsmittels die Bewohner eines Hauses oder einer Gruppe von Häusern in größerer Anzahl. Von hier bilden sich wieder durch zufällige Infektion eines entfernter Wohnenden neue Herde. Nur verhältnismäßig selten, z. B. bei reichlicher Ueberschwemmung einer großen Wasserleitung mit infektiösem Material, erkrankt annähernd gleichzeitig ein großer Teil der Bevölkerung, und man kann von einer wirklichen Epidemie sprechen. Aber auch abgesehen von solchen plötzlichen Ausbrüchen der Krankheit, zeigt der Typhus scheinbar überall eine ziemlich regelmäßige Zunahme in bestimmten Zeiten, so daß die größte Zahl der Typhuserkrankungen, z. B. in Leipzig, fast regelmäßig in den August und September, die geringste in den April und Mai fällt. An anderen Orten kommen die zahlreichsten Typhusfälle ebenfalls in der zweiten Hälfte des Jahres. aber mehr in den Wintermonaten zur Beobachtung. Die Ursache dieser Erscheinung ist noch zweifelhaft.

Der Typhus befällt mit Vorliebe junge, kräftige Personen, während er alte und schwächliche verschont. Er ist am häufigsten zwischen dem 5. und 25. Jahre. Jenseits des 50. Jahres wird er sehr selten. Ebenso wird er bei Kindern im 1. Lebensjahre kaum beobachtet. Beide Geschlechter erkranken annähernd gleich häufig.

Mit der Vorliebe des Typhus für kräftige Individuen hängt es wohl zusammen, daß Frauen im Wochenbett und während des Stillens, schwerer kranke Phthisiker, Kranke mit hoch fieberhaften Affektionen, speziell mit akuten Exanthemen, kachektische Personen vor einer Erkrankung an Typhus fast völlig geschützt sind. Dagegen bietet die Schwangerschaft nur einen sehr bedingten Schutz und scheinen starke

psychische Erregungen, Kummer, anhaltender Verdruß und stärkere Verdauungsstörungen die Disposition eher zu steigern.

Der Typhus hinterläßt eine lange dauernde Immunität. Verhältnismäßig selten werden Menschen zweimal und nur vereinzelt drei- oder viermal vom Typhus befallen. Mit der meist langen Dauer der Immunität hängt wahrscheinlich die auffallende Erscheinung zusammen, daß Personen, die frisch nach einem Typhusorte verziehen, außerordentlich häufig erkranken, während die schon seit längerer Zeit ansässigen scheinbar verschont bleiben. Die letzteren sind wohl durch Ueberstehen einer vielleicht nur milden und nicht als Typhus erkannten Affektion immun geworden.

Der Typhus ist über alle bekannten Gegenden der Erde verbreitet. In den größeren Städten kommen fast jederzeit Fälle davon zur Beobachtung.

Allgemeiner Krankheitsverlauf. Die Dauer der **Inkubationszeit** ist in den einzelnen Fällen etwas verschieden. Bei der Schwierigkeit, den Zeitpunkt der Infektion genau zu bestimmen, ist sie oft nicht sicher festzustellen. Meist beträgt sie 9—11 Tage, höchstens wohl drei Wochen. Schon in dieser Zeit fühlen sich die Kranken unbehaglich. Sie klagen über Mattigkeit, Kreuz- und Gliederschmerzen, vereinzelt auch schon über Kopfschmerz. Der Appetit ist oft vermindert, der Stuhlgang häufig gestört, meist angehalten. Die Kranken schwitzen nachts bisweilen auffallend. Sie sehen schlecht aus.

Der **Beginn der Krankheit**, das Einsetzen des Fiebers charakterisiert sich durch Frösteln, das meist mehrere Tage hintereinander wiederkehrt. Niemals leitet ein Schüttelfrost den Typhus ein. Fast regelmäßig bestehen Kopfschmerzen. Die Kreuzschmerzen und Schmerzen in den Gliedern, namentlich in den Beinen, die dem Kranken wie abgehackt vorkommen, halten an. Sehr oft wird über Schwindel geklagt, bisweilen auch über Stechen in der linken Seite infolge der beginnenden Milzschwellung. Die Kranken werden rasch schlaflos. Der Appetit nimmt ab. Die Zunge ist geschwollen, in der Mitte oder ganz belegt. Der Stuhl ist meist verstopft oder unverändert, nur selten schon jetzt durchfällig. Die Temperatur steigt treppenförmig in die Höhe, in mittelschweren und schweren Fällen jeden Tag gegen Abend um $^3/_4$ oder 1° das Niveau des vorigen Tages überschreitend und morgens nur wenig unter sein Maximum hinuntergehend. Die Kranken werden dabei meist rasch bettlägerig. Oft erreicht aber das Fieber zunächst nur mäßige Höhen, und die Kranken bleiben während der ersten Zeit noch außer Bett. Wir werden sogar von Fällen zu sprechen haben, bei denen die Krankheit überhaupt ambulant abgemacht wird. Betrachten wir zuerst den mittelschweren oder schweren Verlauf.

In der **zweiten Hälfte** oder **am Ende der ersten Woche** hat hier das Fieber seine Höhe erreicht. Es beträgt meist über 39, oft über 40°. In einem großen Teile der Fälle erscheinen jetzt zwei wichtige Symptome. Gegen Ende der ersten Woche oder wenig später wird die geschwollene Milz am Rippenbogen fühlbar und tritt der charakteristische Hautausschlag, die Roseola, in der Gestalt blaßroter, kaum linsengroßer Flecke am Rumpfe, namentlich am Bauche, auf.

Das im Beginn der Krankheit gerötete Gesicht ist jetzt blaß geworden. Der Leib hat sich etwas meteoristisch aufgetrieben. Der Appetit fehlt. Der Stuhl wird durchfällig oder bleibt normal, bisweilen sogar verstopft. Bei Druck auf die Ileocökalgegend hört man

öfters ein Gurren (Ileocökalgurren). Die Betastung dieser Stelle ist infolge der hier besonders stark entwickelten Darmerkrankung manchmal empfindlich. Die subjektiven Beschwerden sind jetzt meist sehr beträchtlich.

Während der **zweiten Woche** ist die Krankheit voll entwickelt. Das Fieber hält sich auf der erreichten Höhe und macht nur geringe, 1° oder weniger betragende Tagesschwankungen. Bei kräftigen Personen fällt oft die im Verhältnis zur Temperatur geringe Beschleunigung des Pulses auf. Man zählt bei 40° nur 90 bis 100 Pulse, während bei schwächlichen Menschen, meist auch bei Frauen und Kindern, die Pulsfrequenz mehr dem gewöhnlichen Verhalten folgt und bei so hoher Temperatur 120—130 Schläge aufweist. Der Milztumor, der Meteorismus, eventuell die Durchfälle bestehen fort. Mehrere Nachschübe von Roseolen treten auf. Die Kranken werden somnolent oder gänzlich benommen. Sie bleiben dabei völlig schlaflos. Oefters treten nachts und in schweren Fällen auch am Tage Delirien auf. Vereinzelt stellen sich Sehnenhüpfen und Flockenlesen ein. Die Kranken sind appetitlos. Sie verlangen spontan auch nicht nach Getränk. Der Mund steht meist etwas offen. Dadurch wird der Belag der Zunge trocken, rissig, oft bräunlich verfärbt. Auch auf den Zähnen bildet sich in schweren Fällen solcher fuliginöser Belag. Fast immer stellt sich etwas Husten ein, und auf den Lungen finden sich trockene oder feuchte Bronchitis und recht oft die Anfänge von Bronchopneumonien. Im Harne erscheint oft Eiweiß. Der geschilderte schwere Krankheitszustand, das Fastigium des Typhus, hält bisweilen über die zweite Woche hinaus an.

Fig. 2. Unterleibstyphus mit verhältnismäßig langsamem Pulse.

Anmerkung. Ein großer Teil der Kurven entstammt der Leipziger medizinischen Klinik. Ich bin Herrn Geheimrat Prof. Dr. Curschmann für ihre Ueberlassung zu bestem Danke verpflichtet.

In der Regel ändern sich aber in der **dritten Woche** die Erscheinungen. Das *Fieber* fängt an, stärker zu remittieren. Die Temperatur geht morgens beträchtlicher hinunter, um abends noch auf die alte Höhe zu steigen. In der zweiten Hälfte der dritten Woche werden die Abfälle noch stärker. Die Tagesschwankungen können sich dann über 2° und mehr erstrecken. Die Periode der *steilen Kurven* hat begonnen. Allmählich werden auch die Abendtemperaturen niedriger. Die Kranken werden zunächst am Tage wieder besinnlicher. Der Schlaf kehrt wieder. Die subjektiven Beschwerden haben aufgehört. Der Milztumor besteht meist noch fort. Die Roseolen blassen ab. Auf der Haut erscheint jetzt häufig eine *Miliaria crystallina*, wasserhelle, bei schräger Beleuchtung eben sichtbare Bläschen. Die Stuhlentleerungen bleiben meist unverändert. Der Appetit hebt sich etwas. Der Zungenbelag stößt sich ab, und oft ist schon in der ersten Hälfte der dritten Woche die Zunge wieder völlig rein, durch die Abstoßung ihres Epithels intensiv rot, schmal und dünn. Die Erscheinungen auf den Lungen nehmen häufig noch zu. In anderen Fällen beginnen sie schon jetzt sich zurückzubilden.

Leitet so in günstigen Fällen die dritte Krankheitswoche bereits eine merkliche Besserung ein, so ist sie andererseits die gefährlichste Zeit der Krankheit. Das Fieber kann trotz stärkerer Schwankungen keine merkliche Tendenz zur Abnahme zeigen. Die Lungenerscheinungen nehmen in gefährlicher Weise zu, oder es tritt eine bedrohliche *Kreislaufstörung* mit Abnahme der Gefäßspannung, mit Nachlasen der Herzkraft ein. Mannigfache sonstige Komplikationen können sich entwickeln. Die Schwere der Infektion führt zum Tode. Dann bringt der nachher zu schildernde Ablauf der Darmerkrankung es mit sich, daß in der dritten Woche besonders häufig gefährliche *Darmblutungen* oder Perforationen der Darmwand mit rasch tödlicher *Peritonitis* eintreten.

Entgeht der Kranke diesen Gefahren, so ist in normal verlaufenden Fällen mit Beginn der **vierten Woche** die Temperatur nur noch mäßig erhöht. Die Tagesschwankungen bleiben dabei oft noch beträchtlich. Morgens geht die Temperatur bei Messung in der Achselhöhle vielfach unter 37° hinunter, und am Ende der vierten oder am Anfange der fünften Woche überschreitet sie überhaupt nicht mehr 37°. Der Kranke wird fieberfrei. Er fühlt sich, entsprechend der bisweilen 1/5 bis 1/4 betragenden Reduktion seines Körpergewichtes, sehr matt, sonst aber wohl. Der Appetit nimmt rasch zu. Die Zunge bekommt ihr normales Aussehen. Die Lungenerscheinungen schwinden. Der Meteorismus, die Druckfälle hören auf. Die Milz schwillt ab. Die Miliaria geht zurück.

In der **fünften Woche** befindet sich der Kranke in voller **Rekonvaleszenz**. Die Temperatur wird meist subnormal, hält sich unter 36,5, bisweilen sogar unter 36°. Der Appetit ist bei der noch gebotenen Schonung kaum zu befriedigen, und wenn nicht Komplikationen oder Rückfälle die Besserung aufhalten, schreitet die Erholung sichtbar vorwärts. Der Ernährungszustand wird im Laufe der nächsten Wochen oft besser als vor der Krankheit.

Nimmt die Krankheit einen ungünstigen Ausgang, so tritt der **Tod** meist in der dritten Woche oder später infolge der oben erwähnten lebensgefährlichen Erscheinungen dieser Periode ein. Er erfolgt in durchschnittlich 8—10 Proz. aller Fälle.

Das skizzierte Krankheitsbild zeigt in den einzelnen Fällen außerordentlich große Verschiedenheiten. Manche wurden bereits kurz an-

gedeutet. Auf die wichtigsten werden wir bei den besonderen Formen des Verlaufes noch zurückkommen. Viele Erscheinungen sollen auch bei der Besprechung der einzelnen Symptome Erwähnung finden.

Symptome und anatomische Veränderungen. Fieber. Der Schilderung des Fieberverlaufes im allgemeinen mit dem treppenförmigen Anstieg, der kontinuierlichen Temperatur auf der Höhe der Krankheit, mit den Remissionen und den steilen Kurven während des Fieberabfalles sind noch einige Einzelheiten hinzuzufügen.

Schon in der Inkubationszeit kommen bisweilen vorübergehend erhöhte Temperaturen oder auffallend starke Tagesschwankungen zur Beobachtung. Das Fieber pflegt an den einzelnen Tagen zwischen 5 und 6 Uhr nachmittags am höchsten, zwischen 6 und 9 Uhr morgens am niedrigsten zu sein. Doch kommen mancherlei Abweichungen, ja sogar das umgekehrte Verhalten vor.

Sehr häufig hält das Fieber kürzere Zeit, durchschnittlich drei Wochen, an. Hier bleibt die Temperatur oft auch auf der Höhe remittierend, und sehr bald beginnen die steilen Kurven.

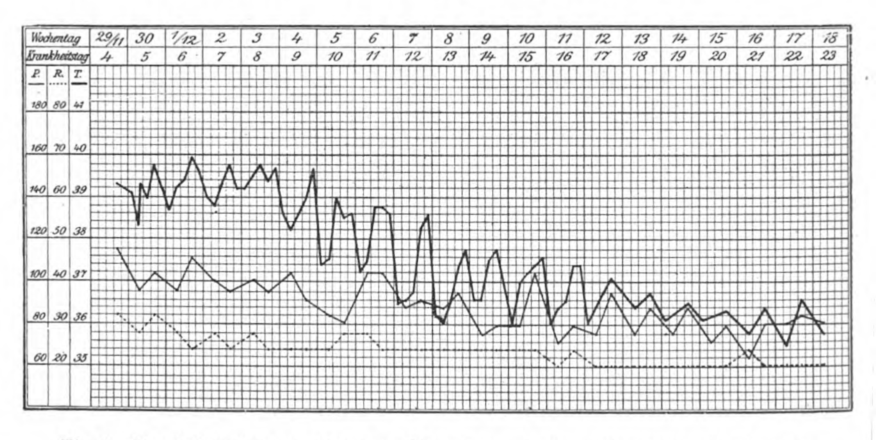


Fig. 3. Unterleibstyphus von 17-tägiger Fieberdauer mit dauernden starken Remissionen.

Bei schweren Fällen kann jede der durchschnittlich eine Woche betragenden Krankheitsperioden beträchtlich länger dauern. Sechs und mehr Wochen besteht das Fieber fort, unterhalten durch immer neue lokale Erkrankungen oder auch ohne erkennbare Ursache. Wochen hindurch kann das Leben des Kranken gefährdet sein und noch in später Zeit der Tod erfolgen.

Hin und wieder fällt die Temperatur ohne stärkere Remissionen ganz allmählich ab. Die Kurven zeigen niemals steile Zacken. In anderen Fällen besteht längere Zeit ein kontinuierliches oder kaum remittierendes Fieber, und dann sinkt in 2 oder 3 Tagen, an denen sehr große, über 3–5° sich erstreckende Schwankungen beobachtet werden, die Temperatur zur Norm. Bei so bedeutenden Schwankungen ist der Anstieg bisweilen von einem Schüttelfrost, der Abfall von einem merklichen Schweiße begleitet.

Bei sehr schwerer Infektion, besonders bei bedrohlicher Schwächung des Kreislaufes, ferner bei reichlichen Darmblutungen, bei dem Eintritt einer Perforationsperitonitis kann die Temperatur plötzlich um drei und

mehr Grade absinken. Das Aussehen des Kranken verfällt. Der Puls wird stark beschleunigt, klein, in schweren Fällen unfühlbar. Es ist ein Kollaps eingetreten. Führt er nicht unmittelbar zum Tode, so hebt sich die Temperatur in einigen Stunden oder Tagen wieder zu der alten Höhe.

Haben solche Kollapse stets eine ernste Bedeutung, so kommt ein kollapsähnliches Absinken des Fiebers auch ohne erkennbare Ursache und ohne üble Vorbedeutung, bisweilen als Vorläufer bald einsetzender stärkerer Remissionen, vor. Dabei bleibt das Aussehen der Kranken unverändert, der Puls geht nicht in die Höhe (Pseudokollaps).

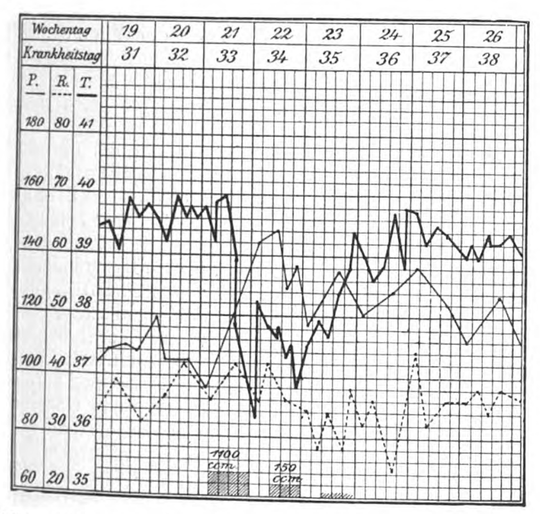


Fig. 4. Kollaps infolge einer schweren Darmblutung. Absinken der Temperatur, Ansteigen des Pulses (die schraffierten Vierecke am unteren Rande der Kurve bezeichnen die Blutstühle).

Nach der Entfieberung, während der subnormalen Temperaturen, ist die Körperwärme oft noch sehr labil. Ein Besueh, ein lebhaftes Gespräch, der erste Genuß von Fleisch, eine geringe Verstopfung genügen, um die Temperatur für einige Stunden um 1,5 bis 2,5° in die Höhe zu treiben.

Verdauungsorgane. Das Verhalten der Zunge ist bereits oben geschildert worden. Der Belag nimmt zunächst die Mitte, dann die ganze Oberfläche ein. Abgestoßen wird er zuerst in einem dreieckigen Bezirke an der Zungenspitze, dann an den Rändern und in der Mitte, während er dazwischen streifenförmig noch einige Zeit bestehen bleibt. Die anfängliche Schwellung der Zunge schwindet in der dritten Krankheitswoche.

An den Mandeln entwickelt sich recht oft im Beginne der Krankheit eine leichte, geringe Schluckbeschwerden hervorrufende Rötung und Schwellung. Ebenso findet sich häufig eine mäßige Pharyngitis.

Ab und zu werden die Lymphfollikel der Mandeln und des Gaumens in umschriebener Weise infiltriert und treten als kleine weißliche Erhabenheiten hervor. Bei der meist rasch erfolgenden Abstoßung des sie bekleidenden Epithels bilden sich

an ihrer Stelle oberflächliche, bisweilen gelblich belegte Erosionen mit flachem, etwas gerötetem Rande.

In schweren Fällen entwickelt sich öfters eine Schwellung und Lockerung des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut und vereinzelt durch Fortleitung der Entzündung, gelegentlich wohl auch durch unmittelbare Einwirkung der Typhusbazillen, eine meist einseitige Parotitis, die mit starker Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Ohrspeicheldrüse einhergeht. Sie vereitert hin und wieder an einer Stelle, uud eine Inzision wird notwendig.

Bei unzureichender Mundpflege kann sich Soor entwickeln und bis zum Kehlkopfeingang und in die Speiseröhre mit seinem weißen Pilzrasen hineinwachsen.

Der Magen und der Zwölffingerdarm zeigen meist nur die Erscheinungen des Katarrhs. Er verursacht den Appetitmangel der Kranken und spielt bei ihrer Empfindlichkeit gegen schwerere Speisen eine große Rolle.

Von größter Bedeutung sind die **Veränderungen des Dünn- und Dickdarmes.** Sie sind das charakteristische anatomische Kennzeichen des Typhus. Ihre Entwicklung steht in nahen Beziehungen zu den einzelnen Stadien der Krankheit. Sie üben oft einen maßgebenden Einfluß auf ihren Verlauf aus.

Neben einer bald schwindenden Hyperämie der Darmschleimhaut im Beginne der Krankheit handelt es sich anatomisch um eine markige Schwellung und spätere Geschwürsbildung an den PEYERschen Plaques des Ileums und des unteren Jejunums und an den solitären Follikeln des Dickdarmes. In der ersten Krankheitswoche zeigen diese lymphatischen Apparate eine Hyperämie, die bald von einer markigen Schwellung gefolgt wird. Die infiltrierten, auf dem Querschnitte weiß aussehenden Plaques und Follikel überragen beetartig das Niveau der Darmschleimhaut. In der zweiten Woche beginnt dann in der Mehrzahl der Fälle eine Verschorfung der infiltrierten Partien. Seltener geht die Veränderung durch einfache Resorption zurück. In der dritten Woche stoßen sich die gebildeten Schorfe in einzelnen kleinen Bröckchen, vereinzelt auch im Zusammenhange, ab, und es entstehen die Typhusgeschwüre, die im Dünndarm, entsprechend der Gestalt der meisten PEYERschen Plaques, eine ovale Form, den Längsdurchmesser parallel der Längsachse des Darmes zeigen, im Dickdarme mehr rund sind. In der vierten Woche beginnt dann die Heilung der Geschwüre, die sich unter Umständen noch lange in die Rekonvaleszenz hineinziehen kann. Als Rest der typhösen Veränderungen bleiben schwarz pigmentierte, narbige Stellen zurück.

Da die Veränderungen sich schubweise entwickeln, hat die für die einzelnen Stadien angegebene Zeit nur allgemeine Gültigkeit. Man findet meist an einzelnen Stellen auch frischere oder ältere Veränderungen, als man nach der Krankheitsdauer erwarten sollte.

Am stärksten ist die Erkrankung gewöhnlich unmittelbar über der Ileocökalklappe, im untersten Ende des Ileums. Hier können die Geschwüre sogar konfluieren. Das Coecum, der Wurmfortsatz, das obere Ende des Ileums, das Jejunum, das Colon sind Sitz der Erkrankung in abnehmender Häufigkeit und Stärke.

Steht die Entwicklung der Darmerkrankung in gewissen Beziehungen zu den einzelnen Stadien der Krankheit, so fehlt jeder erkennbare Zusammenhang mit ihrer Schwere. Die stärksten Darmveränderungen kommen gelegentlich bei ganz leicht auftretenden Typhen vor und umgekehrt. Ja, es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die charakteristische Darmerkrankung überhaupt nicht zur Ausbildung gelangt.

Ebenso locker ist die Abhängigkeit der gewöhnlichen klinischen Erscheinungen von der Intensität der Darmerkrankung. Am ehesten

ist die Druckempfindlichkeit der Ileocökalgegend auf die hier besonders starke Erkrankung zurückzuführen. Das Ileocökalgurren hängt von der Ansammlung flüssigen oder dünnbreiigen Stuhles an dieser Stelle ab. Der Meteorismus hält sich meist in mäßigen Grenzen; nur bei ungeeignet ernährten Kranken oder bei sehr schweren Fällen erreicht er stärkere Grade.

Die Stuhlentleerungen verhalten sich recht verschieden. Meist bleibt der Stuhl im Beginne der Krankheit normal. Vom Ende der ersten oder vom Anfange der zweiten Woche an tritt in der größeren Hälfte der Fälle mäßiger Durchfall ein, der bis gegen das Ende der Fieberperiode anhält. Gewöhnlich werden täglich 2 bis 4 dünne Stuhlgänge entleert; nur in besonders schweren Fällen oder bei ungeeigneter Ernährung wird stärkerer Durchfall beobachtet. Recht oft wechseln sogar Tage mit Durchfall und solche, an denen überhaupt kein Stuhl oder geformter Stuhl entleert wird. Das Aussehen der Stuhlentleerungen ist oft sehr charakteristisch. Sie haben eine gelbe, erbsensuppenartige Farbe. Wegen ihres geringen Schleimgehaltes sind sie ziemlich dünnflüssig und schichten sich beim Stehen in eine untere gelbe, krümelige und eine obere wässerige, trübe Schicht. Sie enthalten ebenso wie andere durchfällige Stühle mikroskopisch reichliche Tripelphosphatkristalle.

Subjektive Beschwerden fehlen auch bei stärkerem Durchfalle beinahe immer.

Fast in einem Fünftel aller Fälle besteht während der ganzen Krankheitsdauer Verstopfung, und durch Einläufe wird geformter Stuhl entleert. Endlich kann die Stuhlentleerung auch völlig normal bleiben. Der Durchfall ist also keineswegs ein konstantes Symptom des Typhus.

Der Nachweis der Typhusbazillen, durch welche die Stuhlgänge für die Weiterverbreitung der Krankheit so hervorragend wichtig sind, erfordert ein ziemlich kompliziertes bakteriologisches Verfahren, auf das wir nachher kurz zurückkommen.

Von größter Bedeutung ist die anatomische Darmerkrankung für zwei lebenswichtige Komplikationen, die Darmblutung und die Perforationsperitonitis.

Die Darmblutung erfolgt meist aus Gefäßen, die bei der Abstoßung der Geschwürsschorfe eröffnet worden, aus Arterien oder aus Kapillaren und Venen. Die Blutungen treten so am häufigsten in der zweiten Hälfte der zweiten und in der dritten Krankheitswoche auf. Bei sehr intensiver Entzündung kommt es hin und wieder auch zu geringfügigen Blutungen aus den stark geschwollenen Peyerschen Plaques. Die Darmblutungen werden nach Curschmann in 4—6 Proz. aller Fälle beobachtet. Ist die Blutung sehr reichlich, so wird die Peristaltik stark beschleunigt und das Blut wird in dunkelroten, locker geronnenen klumpigen Massen rasch entleert. Erfolgt der Blutaustritt allmählicher, so wird die Farbe bei dem längeren Verweilen im Darme dunkler, schließlich schwarz, die Konsistenz wird durch ausgiebigere Gerinnung fester, und der Blutstuhl zeigt eine teerartige Beschaffenheit. Bei geringfügigen Blutungen mischt sich das Blut meist innig mit dem Stuhlgang und ändert seine Farbe ins Rötliche oder Schwärzliche. Nicht selten kündigt sich eine Darmblutung zunächst durch geringe Blutmengen im Stuhle an. Dann folgen ein oder mehrere reichliche Blutstühle, deren Menge zusammen 1 Liter und mehr betragen kann, und nach und nach schwindet der Blutgehalt wieder. Länger als 2—3 Tage pflegt er nach einmaliger Blutung nicht anzuhalten. Recht oft treten mehrfache Darmblutungen auf.

Eine Darmblutung ist stets ein ernstes Ereignis. Ist sie irgendwie nennenswert, so kollabiert der Kranke. Er wird blaß und kalt, der Puls wird unfühlbar. Es kann eine schwere Ohnmacht eintreten. Nur selten führt ein einmaliger, selbst sehr reichlicher Blutverlust unmittelbar zum Tode. Eher werden häufige Blutungen direkt gefährlich. Meist erhebt sich nach und nach die im Kollaps gesunkene Temperatur wieder (s. Fig. 4 auf S. 21), der Kranke erholt sich von den unmittelbaren Folgen des Blutverlustes. Aber sehr oft datiert von der Blutung eine irreparable, schließlich den Tod herbeiführende Schwäche des Kranken. So kommt es, daß durchschnittlich ein Drittel aller Kranken mit Darmblutung dem Tode verfallen ist.

Auch die Perforationsperitonitis entsteht am häufigsten in der Zeit der Reinigung der Typhusgeschwüre, in der dritten oder schon am Ende der zweiten Woche. Vereinzelt kommt sie viel später vor; selbst längere Zeit nach der Entfieberung kann ein lenteszierendes Geschwür Ursache der Perforation werden. Die Ulceration reicht bis auf die Serosa des Darmes, dieselbe reißt ein, Darminhalt tritt in die Bauchhöhle, und eine meist allgemeine Peritonitis ist die Folge. Die Kranken empfinden oft schon vor dem Durchbruche Schmerzen und werden übel. Mit Eintritt der Perforation verfallen sie. Es erfolgt ein meist schwerer Kollaps. In einzelnen Fällen steigt dagegen die Temperatur mit einem Schüttelfroste in die Höhe. Der Leib treibt sich auf und wird außerordentlich schmerzhaft. Unstillbares, schließlich nicht selten fäkulentes Erbrechen kommt hinzu. Stuhl und Flatus werden oft nicht mehr entleert. Nach 2—4 Tagen, manchmal schon nach wenigen Stunden. tritt der Tod ein. Nur wenn Verklebungen zwischen den Därmen die momentane Ueberschwemmung der gesamten Bauchhöhle mit Darminhalt hindern, kann der qualvolle Zustand bis zu einer Woche oder etwas länger ertragen werden. Der Darmdurchbruch erfolgt in durchschnittlich 2 Proz. aller Fälle und führt, wie wir sahen, stets zum Tode. Chirurgische Eingriffe haben bisher nur bei einzelnen während der Rekonvaleszenz entstandenen Peritonitiden Heilung gebracht.

Nur bei der schon in den ersten Krankheitswochen ab und zu beobachteten, gewöhnlich vom Wurmfortsatz ausgehenden Peri- und Paratyphlitis sichern ausgedehnte Verwachsungen die meist nur lokale Bedeutung des Prozesses.

Die nach der Heilung der Typhusgeschwüre zurückbleibenden Narben haben im allgemeinen keine störende Einwirkung auf die Fortbewegung der Contenta. Nur einmal sah ich den ungewöhnlich ausgedehnten narbigen Schwund der Muskulatur am untersten Ileumende unzureichende Beweglichkeit dieses Darmteils mit zeitweise exazerbierenden, schließlich eine Operation erfordernden Erscheinungen von Fäkalstauung verursachen.

Die **Mesenterialdrüsen** und mit ihnen häufig auch die Mediastinal- und andere im Thoraxinnern gelegene Drüsen zeigen dieselbe markige Schwellung wie die Peyerschen Plaques. Sie werden dadurch oft beträchtlich vergrößert. Klinisch bedeutsam wird die Veränderung nur in den seltenen Fällen, in denen eine Drüse vereitert, nach dem Peritoneum durchbricht und eine Bauchfellentzündung herbeiführt.

Das Verhalten der **Milz** wurde bereits oben geschildert. Ihre Vergrößerung fehlt anatomisch nur selten, am ehesten bei älteren oder kachektischen Leuten. Klinisch ist dagegen der Milztumor durchschnittlich in einem Fünftel aller Fälle nicht sicher nachweisbar. Es hängt das mit der meist nur mäßigen Anschwellung des Organs zusammen. Wird die Milz palpabel, so ist sie gewöhnlich am Rippenbogen, dicht vor und hinter ihm, fühlbar. Die Konsistenz des Milztumors ist bei seinem Erscheinen am Ende der ersten Woche und meist auch später mäßig fest. Bleibt die Milz über die Entfieberung hinaus fühlbar und ist das nicht durch frische oder ältere Lage-

anomalien infolge von Verwachsungen oder dergleichen bedingt, handelt es sich auch nicht um einen chronischen, schon vor dem Typhus entstandenen Milztumor, so tritt nicht ganz selten nach einiger Zeit ein Rückfall ein.

Ab und zu werden eine an äußerst weichem Reiben erkennbare Entzündung des Milzüberzuges, eine Perisplenitis, vereinzelt auch Infarkte, Blutungen, Abszesse beobachtet. Die letzten können gelegentlich eine Peritonitis herbeiführen.

Die Leber zeigt während des Typhus fortschreitende, klinisch unwesentliche parenchymatöse Degeneration und in einem Teile der Fälle die zuerst von WAGNER beschriebenen Lymphome, Anhäufungen von Lymphocyten zwischen den Acinis, wie sie auch bei anderen Infektionskrankheiten vorkommen. Eine Gallenstauung mit nachfolgendem Ikterus wird fast niemals beobachtet. Vereinzelt führt eine eiterige, vom Darme fortgeleitete Pylephlebitis zur Abszeßbildung in der Umgebung der Pfortaderverzweigung. Von Bedeutung ist die ziemlich häufige Ansiedelung der Typhusbazillen in der **Gallenblase** und den **Gallengängen**. Die so entstehende Entzündung der Gallenblasenschleimhaut kann eine Ursache späterer Gallensteinbildung sein. In der Gallenblase können die Bazillen lange Zeit die Krankheit überdauern. Die Galle ist ein guter Nährboden für sie und hebt die bakterizide Wirkung des Blutes auf. Ganz vereinzelt entsteht während des Typhus eine eiterige Cholangitis oder Cholecystitis.

Die **Nieren** erfahren ebenfalls eine allmählich zunehmende parenchymatöse Degeneration, zuerst und stärker in der Rinde, später und schwächer im Mark. Ab und zu entwickelt sich eine wirkliche Nephritis. Die klinischen Erscheinungen decken sich oft nicht mit der Ausbildung der anatomischen Veränderung. Fast bei jedem schwereren Typhus erscheinen am Ende der ersten oder während der zweiten Woche im Urin geringe Mengen (nicht über 5 ‰ nach ESBACH) von Eiweiß mit meist nur spärlichen hyalinen Zylindern. Sehr viel seltener tritt zu derselben Zeit oder etwas später eine echte Nephritis mit reichlicherem Eiweiß, neben den hyalinen auch granulierten Zylindern, meist mit Nierenepithelien und geringen Blutmengen auf. Die typhöse Nephritis führt fast niemals zu Oedemen oder urämischen Erscheinungen. Fast immer schwindet sie ebenso wie die febrile Albuminurie vor der Entfieberung des Kranken. In dem klinischen Bilde treten die Nierenerscheinungen so kaum jemals stärker hervor, und man ist fast nie berechtigt, von einem „Nephrotyphus" zu sprechen. Dagegen zeigt die Beteiligung der Nieren stets eine ziemliche Schwere der Infektion an. Von den Kranken mit stärkerer febriler Albuminurie stirbt durchschnittlich ein Viertel, von denjenigen mit Nephritis durchschnittlich sogar die Hälfte (CURSCHMANN). Wichtig ist weiter, daß im Harne recht oft ohne feste Beziehung zum Auftreten oder Fehlen von Eiweiß Typhusbazillen gefunden werden.

Die **Harnblase** wird durch Einwanderung der Typhusbazillen hin und wieder Sitz einer Cystitis, die zu Trübung des Harnes, bisweilen zu Eiterbeimengung, aber nur selten zu subjektiven Beschwerden führt. Eine Cystitis entwickelt sich ferner öfters durch Eindringen von Mikroorganismen von der Vulva her oder durch den bei Harnverhaltung notwendigen Katheterismus. Im letzteren Falle entstehen auch schwerere Entzündungen der Blasenwand.

Der **Harn** enthält fast bei jedem Typhus Indikan und gibt fast konstant die EHRLICHsche Diazoreaktion. Die letztere ist auch prognostisch von einiger Bedeutung. Bei heilenden Typhen läßt sie oft schon während der schwersten Ausbildung der Krankheitserscheinungen nach. In Fällen, denen Rezidive folgen, schwindet sie nicht, wie sonst mit der Entfieberung oder tritt in der fieberfreien Zeit als Vorbote des Rezidivs wieder auf.

Die Harnmenge, die während der Höhe des Fiebers vermindert zu sein pflegt, zeigt nicht selten im Beginne der Rekonvaleszenz und

bisweilen schon während der steilen Kurven eine über die Norm hinausgehende Steigerung auf 2—3 Liter mit niedrigen spezifischem Gewicht. Nimmt dabei in der Rekonvaleszenz das Körpergewicht noch ab, so ist diese Polyurie wohl am ehesten auf die Ausscheidung des während des Fiebers im Körper vermehrt angesammelten Wassers zu beziehen. Hin und wieder mag sie auch nervösen Ursprunges sein.

An den **männlichen Geschlechtsorganen** tritt vereinzelt eine meist einseitige, sehr schmerzhafte Orchitis auf. In der Rekonvaleszenz werden nicht selten Pollutionen lästig.

An den **weiblichen Genitalien** wird außer einer mäßigen Vulvitis recht oft ein verfrühtes und dann meist ziemlich reichliches Eintreten der Menses in der ersten Zeit des Typhus beobachtet. In der späteren Zeit pflegen sie auszusetzen und bisweilen erst 2—3 Monate nach überstandenem Typhus wiederzukehren. Die Schwangerschaft wird in einem großen Teile der Fälle während des Fiebers, vereinzelt auch noch in der Rekonvaleszenz unterbrochen. Der Blutverlust bei dem Abort oder der Frühgeburt verursacht oft eine zum Tode führende Schwächung der Kranken.

Von größter Bedeutung für den Verlauf des Typhus ist das Verhalten der **Kreislaufsorgane**. Schon oben wurde die häufig bei Männern, gelegentlich auch bei kräftigen Frauen und älteren Kindern zu beobachtende relative Langsamkeit des Pulses erwähnt; bei 39 und 40° finden sich dann nur 90—100 Pulsschläge. Bei schweren Fällen, ausgedehnten Lungenveränderungen, großer Unruhe nimmt die Pulsfrequenz zu. Hält sie sich längere Zeit über 130, so ist das meist ein bedrohliches Zeichen. Das plötzliche Ansteigen der Pulsfrequenz bei Kollapsen wurde bereits erwähnt. Mit der Abnahme des Fiebers sinkt häufig auch die Pulszahl. Ab und zu wird sie mit der subnormalen Temperatur verlangsamt. Oefter geht sie aber nicht der Temperatur entsprechend hinunter, sondern überdauert mit der alten Frequenz von 80—100 die Entfieberung. In der Rekonvaleszenz ist der Puls noch labiler als die Temperatur. Namentlich die erste Zeit des Aufstehens pflegt bedeutende Beschleunigung zu bringen.

Die Pulsspannung nimmt auch in günstig verlaufenden Fällen auf der Höhe der Krankheit stets merklich ab. Die Arterien bleiben dabei weit. Der Puls wird oft stark dikrot. Werden die Arterien enger und weicher, so zeigt das ein bedrohliches Nachlassen des Kreislaufes.

Das Verhalten des Kreislaufes wird hauptsächlich durch die Tätigkeit der **Vasomotoren** beherrscht. Von ihrer Lähmung hängen ganz überwiegend die ohne erkennbare Ursache eintretenden Kollapse, die zum Tode führenden Störungen der Zirkulation ab.

Dazu gesellen sich Störungen der **Herztätigkeit**. Anatomisch zeigt das Herz neben parenchymatöser Degeneration seiner Fasern in manchen Fällen interstitielle Entzündungsvorgänge, eine akute *Myocarditis*. Die damit verbundene Alteration der Herzfunktion äußert sich in schwacher, bisweilen arhythmischer Herztätigkeit, in Leisheit und Unreinheit des I. Herztones, in dem Auftreten muskulärer Mitralinsuffizienzen mit systolischem Geräusch und oft auch mit Akzentuation des II. Pulmonaltones, vereinzelt in Galopprhythmus oder Embryokardie, dem eigentümlichen Gleichklang der beiden Herztöne, endlich nicht selten in dem Auftreten mäßiger Herzdilatationen. Dieselben Veränderungen können während der Fieberperiode vielleicht auch durch die bloße Einwirkung der Typhustoxine ohne anatomische Läsion des Herzmuskels entstehen. Bei der Annahme einer Herzerweiterung hat



man sich vor der Verwechslung mit der bloßen Verlagerung des Herzens durch Zurückweichen der Lungenränder oder durch Hochdrängen des Zwerchfelles zu hüten. Auch sie führt zur Vergrößerung der Herzdämpfungen. Der Spitzenstoß rückt aber nicht nur nach außen, sondern auch nach oben, und die Lungenlebergrenze findet sich ebenfalls höher als normal.

Bei einer kleinen Zahl von Fällen beobachtet man in der Rekonvaleszenz, meist zwei bis drei Wochen nach der Entfieberung, Herzerscheinungen, die man nach Analogie mit anderen Krankheiten auf eine langsam oder spät entwickelte akute Myocarditis zurückführen kann. Ohne äußere Veranlassung, bisweilen bei völliger Bettruhe, wird der Puls beschleunigt und schwach, oft arhythmisch. Die Kranken empfinden meist lästiges Herzklopfen. Herzdilatationen, Veränderungen der Herztöne, muskuläre Mitralinsuffizienzen stellen sich häufig ein. Jede vorzeitige körperliche Bewegung verschlechtert den Zustand. Ganz vereinzelt kommt es infolge der Herzschwäche zu stärkerer Stauung und durch Herzkollaps zu plötzlichen Todesfällen. Meist geht aber die Störung, wenn auch sehr langsam, günstig aus. Nach zwei bis drei Monaten ist das Herz wieder normal und bleibt es, wenn ihm nicht zu starke Anstrengungen zugemutet werden. Chronische Herzstörungen scheinen sich nur vereinzelt zu entwickeln.

Klinisch erkennbare Endo- oder Pericarditis kommen nur ganz selten vor.

Eine obliterierende Entzündung oder eine Thrombose in den **Arterien** führt hin und wieder zu einer Gangrän an Füßen oder Händen.

In einzelnen **Venen,** besonders in der V. saphena und den tiefen Venen der Waden entwickeln sich recht oft unter mehr oder minder lebhaften Schmerzen sog. marantische Thromben. Man fühlt bei oberflächlichen Venen das verlegte Gefäß deutlich als empfindlichen Strang unter der Haut. Bei Verstopfung größerer Stämme, z. B. der V. cruralis, iliaca externa und dergl., werden die Umgebung und das Wurzelgebiet der verlegten Vene ödematös. Diese Thrombosen bedingen meist nur eine lästige Verlängerung des Krankenlagers. Nur selten werden sie zum Ausgangspunkt lebensgefährlicher Lungenembolien.

Im **Blute** erfahren die roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt während des Fiebers eine oft bedeutende Reduktion. Sie trägt neben der mangelhaften Durchblutung der Hautgefäße wesentlich zu dem blassen Aussehen des Kranken bis in die Rekonvaleszenz hinein bei. Die weißen Blutkörperchen verhalten sich wechselnd. Nicht selten zeigen sie eine merkliche Verminderung, so daß nur 3000 oder 2000 statt der normalen 5000—10000 im Kubikmillimeter gezählt werden.

Die **Atmungsorgane** können in allen ihren Abschniten beteiligt werden.

An der Nase führt die starke Hyperämie der Schleimhaut, die auffälligerweise niemals von eigentlichem Schnupfen begleitet ist, ziemlich oft in den ersten $1^1/_2$ Krankheitswochen zu Nasenbluten. Es kann bisweilen ganz profus, direkt lebensgefährlich werden. Ich habe in wenigen Minuten 800 ccm Blut ausströmen sehen.

Im Kehlkopf besteht häufig leichter Katarrh mit geringer Heiserkeit. An der hinteren Wand zwischen den Stimmbändern bilden sich in einer Anzahl von Fällen durch Infektion kleiner Schrunden, vielleicht auch als spezifisch typhöser Prozeß Geschwüre. Dieselben können symptomlos bleiben oder in die Tiefe greifen, Porichondritis, Glottisödem und dadurch Erstickungsgefahr herbeiführen. Auch an den anderen Teilen des Kehlkopfes kommen so schwere entzündliche Erkrankungen vor.

Dia Luftröhre und vor allem die Bronchien sind auf der Höhe der Krankheit stets der Sitz eines Katarrhs, der gewöhnlich nur unbedeutenden Husten verursacht und an trockenen oder feuchten Rasselgeräuschen kenntlich ist. Sehr häufig entwickeln sich durch Weitergreifen des Katarrhs Bronchopneumonien mit klingendem Rasseln, später auch mit Dämpfung und Aenderung des Atemgeräusches.

Sie sind namentlich in den Unterlappen lokalisiert. Dieselben bieten besonders günstige Bedingungen für das Fortschreiten der Infektion, weil sie bei dauernder Rückenlage mangelhaft atmen, bei schwacher Herztätigkeit deshalb unzureichend durchblutet werden und so eine Verminderung des Luftgehaltes und eine Anschoppung in den Blutgefäßen, eine Hypostase, entsteht. In schweren Fällen können hypostatische Pneumonien auch nach Ablauf des typhösen Prozesses auftreten und die Rekonvaleszenz bedrohen. Werden größere Lungenabschnitte von der Entzündung ergriffen, so ist das stets eine sehr ernste Komplikation. Eine akute Exazerbation kann unter dem Bilde des entzündlichen Lungenödems in wenigen Stunden zum Tode führen. Nicht dringend genug kann die regelmäßige sorgfältige Untersuchung der Lungen bei jedem Typhuskranken empfohlen werden, um rechtzeitig durch geeignete Maßnahmen der bedrohlichen Ausbreitung der Lungenerkrankung entgegenzuwirken.

Vereinzelt kommen bei Typhuskranken auch echte krupöse, von Anfang an über einen ganzen Lappen verbreitete Pneumonien mit den gewöhnlichen Erscheinungen, meist aber sehr langsamer Lösung und spärlichem Sputum vor. Derartige Pneumonien können schon in der allerersten Zeit erscheinen, das Krankheitsbild völlig beherrschen und erst nach und nach die eigentlich typhösen Erscheinungen hervortreten lassen. Man kann in solchen Fällen von einem Pneumotyphus sprechen.

Die meisten dieser Lungenerkrankungen werden durch Mischinfektionen hervorgerufen. Sie verursachen bei den benommenen Kranken gewöhnlich keine subjektiven Beschwerden. Auch bei den Pneumonien besteht meist nur mäßiger Husten. Der spärliche Auswurf ist bei den lobulären Entzündungen schleimig-eitrig, bei den krupösen charakteristisch rostfarbig, manchmal rein blutig. Objektiv fallen bei dem Eintritt stärkerer Pneumonien die Beschleunigung der sonst beim Typhus nicht besonders frequenten Atmung und ziemlich oft eine Rötung des bis dahin blassen Gesichtes auf.

In seltenen Fällen entwickelt sich im Anschluß an Pneumonien oder infolge der Aspiration von Fremdkörpern Lungengangrän. Vereinzelt kommen Lungenabszesse vor. Hin und wieder werden Emboli von Venenthromben oder marantischen Thromben im rechten Herzen losgeschwemmt, und es entstehen Lungeninfarkte, manchmal auch sofort tödliche Verlegungen der Lungenarterie oder ihrer großen Aeste.

Recht oft läßt der Typhus in verhängnisvoller Weise eine bereits früher bestehende, vielleicht bis dahin latente Lungentuberkulose fortschreiten. Nur selten verursacht er eine miliare Aussaat oder eine ganz floride Entwicklung der Tuberkuiose.

In der **Pleura** bilden sich bisweilen seröse und eitrige Exsudate. Beide geben günstige Heilungsaussichten. Vereinzelt verden die serösen Ergüsse sehr reichlich und erscheinen schon in der ersten Krankheitszeit vor deutlicher Dokumentierung anderer typhöser Erscheinungen (Pleurotyphus).

An der **Schilddrüse** ruft der Typhus gelegentlich entzündliche Anschwellungen hervor, die gewöhnlich rasch zurückgehen.

Das Verhalten des **Nervensystems** beherrscht meist derartig das Krankheitsbild, daß seine Alteration schon durch den Namen der Kranheit angedeutet (*τῦφος* = Dunst) und vielfach von Nervenfieber gesprochen wurde. Auf der Höhe der Krankheit sind die Patienten in ausgebildeten Fällen stets mehr oder minder benommen. Häufig

stellen sich nachts, in schweren Fällen auch am Tage, Delirien ein. Die Kranken liegen meist ruhig, mit ausdruckslosem Gesicht, halb geöffneten Augen und murmeln unzusammenhängend vor sich hin (sog. Febris nervosa stupida). Seltener werden sie unruhig und benutzen jeden unbewachten Augenblick, um das Bett zu verlassen (sog. Febris nervosa versatilis). Fast immer werden die Bewegungen unsicher und zitternd. Manche tief benommene Kranke zupfen unaufhörlich an der Bettdecke oder machen in der Luft greifende Bewegungen (sog. Flockenlesen), oder es tritt Sehnenhüpfen, ein durch kurze Muskelzuckungen bedingtes Hervorspringen der Sehnen an Vorderarmen und Händen, ein. Recht oft macht sich auch bei nur mäßiger Somnolenz eine nervöse Schwerhörigkeit ohne organische Veränderung des Gehörorgans bemerklich. Harn und Stuhl werden in vielen schweren Fällen unwillkürlich entleert. Viel seltener ist Harnverhaltung, ziemlich häufig dagegen Ischuria paradoxa, Harnabgang bei überfüllter Blase.

Von den subjektiven nervösen Beschwerden, den Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen, dem Schwindel wurde bereits früher gesprochen.

Verhältnismäßig oft im Vergleiche zu anderen Infektionskrankheiten entwickeln sich bei dem Typhus Psychosen. Sie treten meist schon während des Fieberstadiums mit deprimierenden, die Kranken ängstigenden Vorstellungen auf: Ein Familienmitglied ist auf schreckliche Weise gestorben, der Kranke ist bei einem Diebstahl oder einer Gotteslästerung betroffen worden, er kann eine ihm gehörige Uhr nicht erreichen, weil sie an der Decke versteckt ist. Die Wahnideen überdauern häufig die Entfieberung auch bei einer im übrigen wieder normalen Intelligenz um mehrere Monate, um schließlich meist völlig zu heilen.

Bemerkenswert sind der vorübergehende, bis in die Rekonvaleszenz hinein dauernde Verlust der Sprache, der besonders bei Kindern beobachtet wird, und die zuerst von CURSCHMANN geschilderten kataleptischen Zustände bei nervösen Personen.

Die bei derartigen Veränderungen erhobenen anatomischen Befunde, Oedem der Hirnhäute und der Hirnsubstanz, Erweichung und Verfärbung der letzteren, kleine Rundzellenherde in der Hirnrinde, stehen in keinen erkennbaren Beziehungen zu den klinischen Erscheinungen. Dieselben sind daher als rein funktionelle Giftwirkungen aufzufassen.

Viel seltener sind organische Läsionen des Nervensystems. Noch am häufigsten werden meningitische Erscheinungen (namentlich Nackenstarre, in schweren Fällen auch Gliederstarre, allgemeine Hyperästhesie, unerträglicher Kopfschmerz etc.) gesehen. Sie können bei frühem Auftreten das Krankheitsbild vollständig beherrschen. Nur vereinzelt kommen Blutungen im Gehirn, eine ganz akut entstehende und verlaufende allgemeine Myelitis, die Entwicklung multipler Sklerose vor. Recht selten sind auch neuritische Veränderungen mit Lähmung einzelner Muskelgebiete, mit Augenmuskelstörungen, mit Ataxie, mit neuralgischen Schmerzen namentlich in Fersen und Fußsohlen.

An den **Augen** entwickelt sich fast immer eine mäßige Conjunctivitis, in schweren Fällen bilden sich öfters oberflächliche Hornhautgeschwüre. Nur selten kommt es zu Hypopion in der vorderen Augenkammer oder gar zu Panophthalmie.

An den **Ohren** entsteht ab und zu durch Fortleitung der Entzündung von der Rachenhöhle her eine seröse oder eiterige Otitis media.

Die **Muskeln** erfahren beim Typhus eine zuerst von ZENKER eingehend beschriebene parenchymatöse Entartung mit albuminoider und fettiger Körnung und besonders an Bauch- und Oberschenkelmuskeln stark entwickelter wachsartiger Degeneration. Der Untergang der Muskelfasern mag zu der hochgradigen Schwäche der Typhuskranken beitragen. Sonst wird die Veränderung klinisch nur merklich, wenn durch Einreißen der erkrankten Muskeln Blutungen in ihnen entstehen.

An den **Knochen**, namentlich dem Femur, den Rippen, der Tibia, selten an den Wirbeln, entwickeln sich bei einzelnen jüngeren Personen in der Rekonvaleszenz, manchmal auch während des Fiebers durch die Einwirkung der Typhusbazillen Entzündungen der Knochenhaut und osteomyelitische Prozesse, die meist vereitern und zu Nekrose der erkrankten Knochenpartien führen können. Bis zu $1^1/_2$ Jahren nach dem Typhus habe ich immer neue Knochen erkranken sehen. Die Spondylitis kann myelitische Erscheinungen hervorrufen.

An den **Gelenken** kommen vereinzelt seröse oder eiterige Entzündungen zur Beobachtung.

Auf der **Haut** entwickelt sich bei ungefähr vier Fünfteln aller Kranken zu Ende der ersten oder im Anfang der zweiten Krankheitswoche das charakteristische Exanthem des Typhus, die Roseola. Die stecknadelkopf- bis linsengroßen, hellroten, etwas erhabenen Flecke sind meist von einem schmalen, blassen Hofe umgeben, der sie scharf umgrenzt und deutlich hervortreten läßt. Sie lassen sich völlig wegdrücken, sind also rein hyperämisch. Von den sehr ähnlichen Residuen eines Flohbisses unterscheiden sie sich durch das Fehlen der zentralen Exkoriation und kleinen Blutung. Sie entwickeln sich am Rumpf, besonders am Bauch in einer durchschnittlichen Zahl von 10—20, vereinzelt auch reichlicher, und dann auch auf die Ansätze der Extremitäten und auf den Hals übergreifend. Nach wenigen Tagen blassen sie wieder ab, aber schon vorher ist ein neuer Schub von Roseolen erschienen, und so dauert das Exanthem, immer von neuem schubweise auftretend, gewöhnlich zwei Wochen. Gesicht und periphere Enden der Extremitäten bleiben stets frei.

Kurz vor dem Verschwinden der Roseolen bildet sich am Bauche, vereinzelt auch an der Brust, eine oft sehr dichte Miliaria crystallina aus. In der Rekonvaleszenz tritt fast immer eine leichte Abschilferung der Haut ein. Fast regelmäßig beginnen dann auch, besonders stark einige Wochen nach der Entfieberung, die Haare auszugehen. Sie ersetzen sich im Laufe einiger Monate meist vollständig. Außerordentlich häufig erscheinen nach den ersten Versuchen des Aufstehens leichte Knöchelödeme, vereinzelt kleine Hautblutungen an den Unterschenkeln.

Gleichfalls in der späteren Zeit der Krankheit und in der Rekonvaleszenz zeigen einzelne Patienten eine große Neigung zur Bildung von Furunkeln und Hautabszessen. Ein fast immer zu verhütendes Ereignis ist das Eintreten eines Dekubitus auf dem Kreuzbein, über den Schulterblattgräten oder an den Fersen. Er erscheint als eine in die Tiefe fortschreitende, trockene oder feuchte Gangrän oder als subkutane, mit Nekrose des erkrankten Gewebes einhergehende Phlegmone meist während der schwersten Krankheitsperiode bei Patienten, die Stuhl und Harn unter sich lassen. Gelegentlich entwickelt sich von äußeren Verletzungen aus ein Erysipel. Wichtig ist, daß Herpes beim Typhus nur ganz vereinzelt vorkommt.

Die von älteren Autoren als charakteristisches Typhuszeichen geschilderten Tâches bleuâtres haben mit dem Typhus nichts, sondern nur mit Filzläusen etwas zu tun.

Besondere Formen des Verlaufes. Nachschübe und Rezidive. In einer Anzahl von Fällen, in der Leipziger Klinik z. B. in einem reichlichen Zehntel, ist die Krankheit mit dem einmaligen Absinken des Fiebers nicht beendet. Noch ehe die Temperatur subnormal geworden ist, steigt das Fieber von neuem. Frische Roseolen treten auf, die Milz schwillt wieder an. Ein Nachschub ist eingetreten. Oder die Entfieberung wird vollständig. Es folgen eine Anzahl, meist nicht weniger als 4 und nicht mehr als 17 fieberfreie Tage. Dann tritt von neuem Fieber mit Roseolen und frischer Milzschwellung auf. Ein Rezidiv hat sich eingestellt. Nachschübe und Rezidive beruhen nicht auf einer neuen Infektion, sondern auf einer Durchbrechung der bei der ersten Erkrankung erworbenen Immunität durch die noch im Körper

vorhandenen Bazillen. Es ist kein Zufall, daß die überwiegende Mehrzahl von Rückfällen nach leichteren Erkrankungen auftritt, von denen

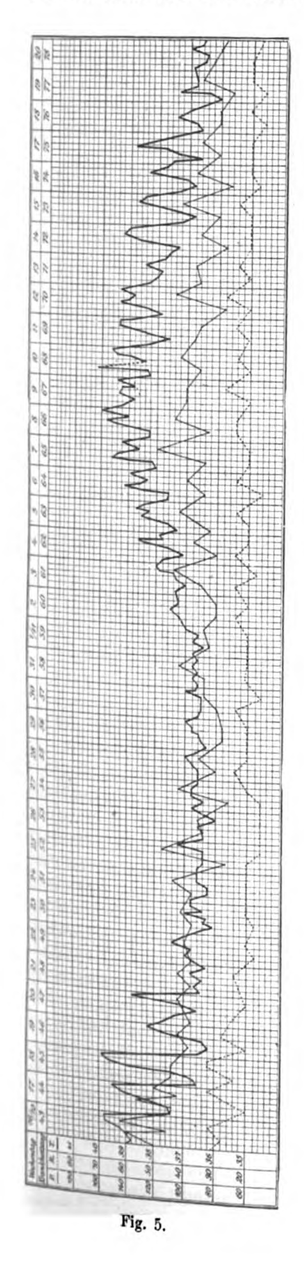


Fig. 5.

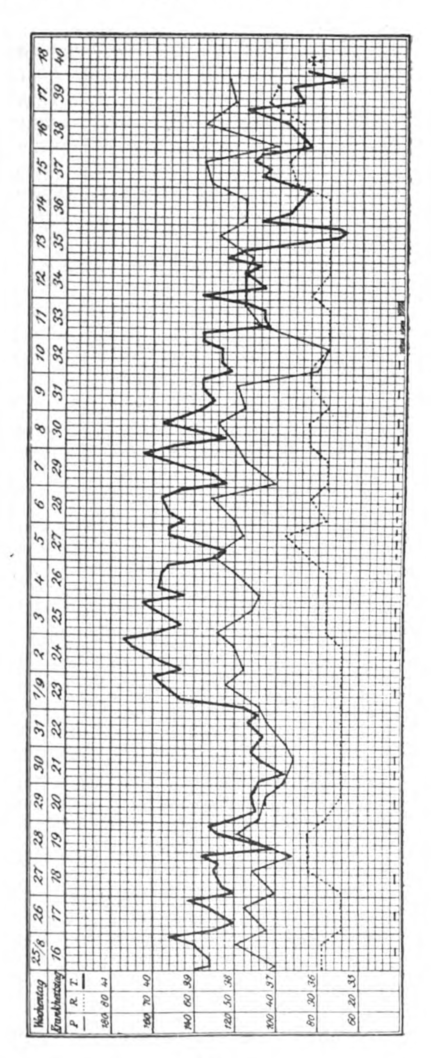


Fig. 6.

Fig. 5. Rezidiv eines Unterleibstyphus.

Fig. 6. Nachschub eines Unterleibstyphus. Tod durch Darmblutung und Perforationsperitonitis.

wir nach Analogie mit experimentellen Erfahrungen annehmen müssen, daß sie nur einen mäßigen Schutz gegen erneute Erkrankungen hinterlassen. Nachschub wie Rezidiv stellen eine Wiederholung der ursprünglichen Krankheit dar. Ebenso wie Roseolen und Milztumor von neuem auftreten, gleicht der Fieberverlauf häufig der Kurve der ersten Attacke und erscheint im Darm eine neue Erkrankung des lymphatischen Apparates. Darmblutung und Perforationsperitonitis, die früheren Lungenveränderungen, kurz alle Symptome der anfänglichen Erkrankung können auch während der Wiederkehr des Fiebers auftreten.

Die Dauer der Nachschübe ist eine wechselnde, wenn auch meist kürzere als die der primären Affektion. Trotzdem führt die erneute Verschlechterung bei den geschwächten Kranken in einem ziemlich großen Prozentsatz zum Tode. Die Dauer der Rezidive ist meist ebenfalls kürzer. Nur selten überschreitet sie 3 Wochen. Bisweilen ist schon nach wenigen Tagen der Kranke wieder entfiebert. Ihr Ausgang ist entschieden günstiger als der der Nachschübe. Der Tod erfolgt nur verhältnismäßig selten. Meist bleibt es bei einem Rückfalle. Seltener kommen mehrere gewöhnlich von abnehmender Dauer und Intensität vor. Der drohende Eintritt eines Rezidives kündigt sich öfters durch Fortbestehen des Milztumors oder der Diazoreaktion an, die Temperatur wird nicht so subnormal wie bei endgültig entfieberten Kranken, oder der Puls zeigt wenige Tage vor Beginn des Rezidives eine auffallende Beschleunigung.

Das Auftreten der Nachschübe und Rezidive wird durch ungeeignetes Verhalten der Kranken merklich begünstigt. Diätfehler, vorzeitige geistige und körperliche Anstrengung, eine gemütliche Erregung können die Verschlechterung auslösen. Frauen und Kinder neigen wohl zum Teil deshalb mehr zu Rückfällen, weil sie sich einigen dieser Schädlichkeiten häufiger aussetzen.

Manche **andere Verlaufseigentümlichkeiten** wurden bereits früher erwähnt. Schon oben betonten wir die außerordentlich große Verschiedenheit der einzelnen Fälle, ihre wechselnde Dauer, das Zurücktreten der eigentlich typhösen Erscheinungen hinter Veränderungen der Lungen, hinter meningitische Symptome. Hier sei noch einiger praktisch wichtiger Formen der Krankheit gedacht. Sehr oft tritt der Typhus in außerordentlich leichter Form auf. Bei diesem **Typhus levissimus** überschreitet die Temperatur niemals 39°. Meist hält sie sich stark remittierend um 38° herum, und schon nach 1—2 Wochen ist der Kranke entfiebert. Milztumor, Roseolen, Darmerscheinungen treten in gewöhnlicher Weise auf. Die nervösen Erscheinungen sind aber nur angedeutet oder fehlen völlig, auf den Lungen findet sich nur eine ganz unbedeutende Bronchitis. Der Typhus wird in solchen Fällen leicht übersehen, und die notwendigen prophylaktischen Maßnahmen werden bei dem „gastrischen Fieber" versäumt. Die Krankheitssymptome können sogar so geringfügig sein, daß die Kranken sich zwar im allgemeinen matt fühlen, schlecht aussehen, abmagern, vielleicht auch etwas Durchfall haben, aber überhaupt nicht bettlägerig werden. Hin und wieder klärt dann ein mit hohem Fieber verlaufendes Rezidiv, eine schwere Darmblutung, eine Perforationsperitonitis die wahre Natur des Leidens als eines **Typhus ambulatorius** auf.

Recht selten sind **abortiv verlaufende Typhen,** bei denen die Temperatur zunächst in typischer Weise hoch ansteigt, schwere Erscheinungen auftreten, dann aber plötzlich auf der Höhe der Krankheit eine rasche, vereinzelt kritische Entfieberung eintritt. Selten sind auch die ganz schweren **foudroyanten Fälle,** bei denen die Temperatur

rasch auf hyperpyretische Werte steigt und schon nach 8—9 Tagen der Tod erfolgt, und die **hämorrhagischen Formen,** deren Ausgang durch schwere Blutungen aus Nase, Darm, Nieren, Blase und in die Haut ungünstig gestaltet wird. Etwas häufiger sieht man über viele Wochen sich hinziehende **protrahierte Typhen,** bei denen vereinzelt auch nach der Entfieberung die Kranken sich nicht erholen und an Entkräftung zugrunde gehen.

Bei **Kindern** verläuft der Typhus durchschnittlich milder als bei Erwachsenen. Wohl steigt auch bei ihnen das Fieber hoch an. Das Sensorium ist fast stets getrübt. Viele Kinder sind während der ganzen Krankheit ununterbrochen tief somnolent. Es zeigt sich auch bei ihnen ziemlich häufig der früher erwähnte vorübergehende Verlust der Sprache. Aber die lebensgefährlichen Erscheinungen sind viel seltener als bei Erwachsenen. Nur ziemlich selten sieht man die schweren Lungenveränderungen, die Störungen des Kreislaufes, vor allem Darmblutung und Darmperforation, weil die Typhusgeschwüre oberflächlicher sind oder überhaupt keine Verschwärung eintritt. Endlich hält auch das Fieber durchschnittlich kürzer an.

Bei **älteren Leuten,** jenseits des 45. Lebensjahres, verläuft der Typhus meist mit ziemlich niedrigen Temperaturen. Wochenlang kann das Fieber zwischen 38 und 39, ja sogar zwischen 37 und 38 schwanken. Der Milztumor fehlt ziemlich häufig. Die Roseolen sind gewöhnlich nur spärlich. Von vornherein pflegt eine bedeutende Schwäche aufzutreten, die Lungenveränderungen, die Herzstörungen pflegen stärker entwickelt zu sein, und da auch der Darm nicht geringere Veränderungen erfährt und das Fieber oft lange anhält, endet der Typhus sehr oft ungünstig. In der Leipziger Klinik starben von den Kranken zwischen 50 und 60 Jahren 40 Prozent.

Diagnose. Die Erkennung des voll ausgebildeten Typhus mit den charakteristischen Symptomen ist meist nicht schwierig. Die Diagnose hat sich vor allem auf den Nachweis der Roseolen und des Milztumors, weiter auf die oft so typische Form der Fieberkurve mit der bei kräftigen Männern und Frauen relativ langsamen Pulsfrequenz, auf den Beginn der Krankheit mit öfterem Frösteln, Schwindel, Kopf- und Kreuzschmerzen zu stützen. Weniger konstant und deshalb nur bei ihrem Vorhandensein neben sicheren Symptomen verwertbar sind die Durchfälle mit ihrer dünnflüssigen Konsistenz und erbsensuppenartigen Farbe. Gestützt wird die Diagnose ferner durch das öfters vorkommende Nasenbluten, die fast stets vorhandene trockene Bronchitis.

Recht schwer wird dagegen die Diagnose in beginnenden oder atypischen Fällen, in denen Roseolen und Milztumor noch nicht entwickelt sind oder überhaupt fehlen. Vor allem hüte man sich in solchen Fällen, die Diagnose auf die Benommenheit, die mussitierenden Delirien, den sogen. Status typhosus der Kranken zu stützen. Denn diese nervösen Erscheinungen finden sich bei den verschiedensten Infektionskrankheiten. Man schiebe in solchen Fällen die Präzisierung der Diagnose zunächst auf und warte die nächsten Tage ab. Vielleicht erscheinen dann charakteristische Symptome, oder man ist wenigstens in der Lage, andere etwa in Betracht kommende Krankheiten auszuschließen. Miliartuberkulose, allgemeine Sepsis, Meningitis epidemica geben am ehesten zu differentialdiagnostischen Ueberlegungen Veranlassung. Influenza, Malaria, Fleckfieber, Milzbrand werden seltener in Betracht kommen. Wir werden die Differentialdiagnose gegen diese Krankheiten bei ihrer Besprechung berühren. Auch Vergiftungen durch Fleisch und Konserven, z. B. von Gemüsen, können unter typhus-

ähnlichen Erscheinungen verlaufen, welche auf der Verwandtschaft ihrer Erreger mit den Typhusbazillen beruhen. Bei einzelnen derartigen Massenerkrankungen der letzten Zeit waren Paratyphusbazillen die Ursache.

Aber auch bei Abwarten des weiteren Verlaufes können diagnostische Zweifel bestehen bleiben, wenn nicht zufällig eine Darmblutung oder der Eintritt einer Perforationsperitonitis das Vorhandensein des Typhus sicherstellt. Die Abnahme der Leukocyten ist zu inkonstant, die Diazoreaktion kommt auch bei manchen der diagnostisch hauptsächlich in Frage stehenden Krankheiten vor. Vollends unsicher bleibt die Diagnose oft bei den ambulanten Fällen, denen keine der schweren Darmerscheinungen, kein typisches Rezidiv folgt. Endlich ist nach den klinischen Erscheinungen nicht zu beurteilen, welcher der in Frage kommenden Krankheitserreger in dem betreffenden Fall vorhanden ist.

So sind weitere diagnostische Hilfsmittel notwendig, und man hat deshalb eine bakteriologische Diagnostik ausgebildet. In der ersten Krankheitswoche lassen sich die Typhusbazillen fast immer, in der späteren Krankheitszeit bei der reichlichen Hälfte der Fälle im Blute nachweisen. Am besten werden 2,5 ccm steril einer Armvene entnommenen Blutes in 5 ccm sterilisierter Rindergalle gebracht. (Man benutzt zweckmäßig die von MERCK-Darmstadt in den Handel gebrachten Typhus-Galleröhren KAYSER-CONRADI.) Das Gemisch bleibt 17—24 Stunden im Brutschrank. Es findet ein sehr üppiges Wachstum der Typhus- und Paratyphusbazillen statt, und man kann sie dann mit dem üblichen Verfahren identifizieren. Die Untersuchung des Stuhls auf Typhusbazillen ist praktisch zum Nachweis der Infektionsgefahr sehr wichtig. Der Bazillennachweis ist hier wegen des regelmäßig vorhandenen Bacterium coli recht schwierig. Gute Ergebnisse liefert die Methode v. DRIGALSKIS und CONRADIS: Auf Agarplatten, denen Lackmus, Milchzucker, Natriumkarbonat, verstärktes Fleischwasser, Nutrose sowie etwas Kristallviolett B (Höchst) zugesetzt sind, wachsen fast nur Typhus- und Colibazillen. Die übrigen säurebildenden Mikroorganismen werden durch das Kristallviolett ausgeschaltet. Die Colibazillen vergären den Milchzucker, bilden Säure und wachsen zunächst rot, die Typhusbazillen sofort blau. Sie sind schon nach 18—24 Stunden durch Agglutination mit einem agglutinierenden Serum zu identifizieren. Auch der LÖFFLERsche Malachitgrünnährboden wird für die Isolierung gerühmt (gewöhnlicher Nähragar mit Zusatz einer wässerigen Lösung von Malachitgrün I [Höchst] 1:6000), ebenso der von ENDO angegebene ziemlich kompliziert herzustellende Fuchsinagar. Auf dem LÖFFLERschen Nährboden wachsen nur Typhus-, Paratyphus- und einige ähnliche Bazillen, Colibazillen nicht. Der ENDOsche Agar wird durch Colibazillen rot gefärbt, während Typhusbazillen in farblosen Kolonien wachsen. Am inkonstantesten ist das Auftreten der Typhusbazillen im Harn.

Bei der Umständlichkeit und Schwierigkeit dieser Methoden war es von größtem Werte, daß man diagnostisch wertvolle Eigenschaften des Blutserums von Typhuskranken kennen lernte. PFEIFFER zeigte seine spezifische bakteriolytische Einwirkung auf Typhusbazillen in der Bauchhöhle lebender Tiere. GRUBER wies nach, daß das Serum von Typhusrekonvaleszenten, und WIDAL, daß auch das von Typhuskranken stark agglutinierend auf die Typhusbazillen außerhalb des Körpers wirke. Sie werden unbeweglich und verkleben untereinander. Eine trübe Aufschwemmung der lebhaft beweglichen Bazillen wird klar. Die Agglutination wird um so häufiger, je weiter die Krankheit vorschreitet. In der dritten Woche fehlt sie nur noch vereinzelt. In wenigen

Fällen wird sie erst nach der Entfieberung deutlich. Für die Frühdiagnose sind also die Züchtungsmethoden der Agglutination überlegen. Bei den durch Typhusbazillen verursachten Erkrankungen findet sich in einer kleinen Anzahl eine Mitagglutination von Paratyphusbazillen, die aber an Intensität meist hinter der Agglutination des infizierenden Keimes zurücksteht. Deshalb ist für die Beurteilung des Ausfalles der **Gruber-Widalschen Probe** das Verhältnis des verwendeten Serums zur Menge der Bazillenaufschwemmung wichtig. Ein Teil Typhusserum genügt, um 50, 100, ja selbst noch mehr Teile der Bazillenaufschwemmung fast augenblicklich, jedenfalls nach 15–30 Minuten zu agglutinieren. Besonders hohe Agglutinationen erhält man, wenn die Proben mindestens drei Stunden im Brutschranke bei 37° gehalten werden. Das Serum anderer Kranken ist zur Agglutination nur bei Konzentrationen von 1 : 1 bis höchstens 1 : 30—40, und ganz vereinzelt im Verhältnis von 1 : 100 imstande und wirkt oft auch langsamer.

Zur Anstellung der Probe läßt man das mit einem Schröpfkopfe oder aus einem Einstiche erhaltene Blut in einem schräg gestellten Reagenzröhrchen gerinnen. Von dem ausgetretenen Serum mißt man mit einer graduierten Kapillarpipette einen Teil ab, mischt ihn in einem engen Reagenzgläschen mit 50 Teilen einer 0,8-proz. Kochsalzlösung und fügt eine Platinöse Typhusbazillen von einer frisch gewachsenen Agarkultur hinzu. Klärt sich die trübe Flüssigkeit in dem Reagenzgläschen, setzen sich die agglutinierten Bazillen am Boden ab, so liegt sicher Typhus vor. Man stellt dann noch fest, bis zu welcher Verdünnung die Agglutination positiv ausfällt, indem man dieselbe Bazillenmenge in 100, 200, 1000 usw. Teilen der Kochsalzlösung aufschwemmt und einem Teile Serum hinzufügt. In zweifelhaften Fällen kann auch die mikroskopische Untersuchung der Agglutination im hängenden Tropfen herangezogen werden. Sie führt aber leichter zu Irrtümern. Fehlt die Agglutination überhaupt bei einem länger als 2 Wochen fiebernden Menschen, so ist der Typhus fast, aber nicht mit voller Sicherheit auszuschließen. Es kommt bei typhusverdächtigen Erscheinungen dann zunächst der Paratyphus (s. S. 14) in Frage. Wesentlich vereinfacht ist die Anstellung der Probe dadurch, daß Ficker durch Merck (Darmstadt) eine Aufschwemmung von abgetöteten Typhusbazillen in den Handel bringen läßt, deren Verwendung mit Hilfe eines einfachen, beigegebenen Instrumentariums sofort möglich ist. Auch eine Emulsion von Paratyphusbazillen B kommt so in den Handel. Die früher übliche Verwendung einer Bouillonkultur zur Verdünnung des Serums ist für genauere Untersuchungen wegen der mit der Verdünnung zunehmenden Bazillenmenge weniger empfehlenswert.

Prognose. Die Aussichten eines Typhuskranken lassen sich am sichersten nach dem Verhalten des Pulses und der Lungen bestimmen. Solange der Puls nicht übermäßig frequent oder irregulär, klein und weich wird, die Arterie weit bleibt, auf den Lungen keine schwereren Veränderungen erscheinen, kann man dem weiteren Verlauf ruhig entgegensehen, wenn nicht unvorhergesehene Ereignisse, Darmblutung oder Perforationsperitonitis, eintreten. Wie ernst die Prognose durch die erstere, wie fast absolut hoffnungslos sie durch die letztere wird, wurde bereits erwähnt. Auch auf den schweren Verlauf der Fälle mit Beteiligung der Nieren, mit profusen Durchfällen wurde bereits hingewiesen. Das Schwinden der Diazoreaktion im Harne zeigt öfters schon frühzeitig einen günstigen Verlauf an. Viel schwieriger ist die Voraussage nach dem Verhalten des Fiebers und des Nervensystems. Relativ günstig ist stets der typische Verlauf der Kurve. Von ernsterer Bedeutung sind das längere Hinziehen der hohen, wenig remittierenden Temperaturen, das Auftreten eines Nachschubes. Günstig ist niedriges Fieber bei jüngeren, kräftigen Leuten, während bei älteren und elenden Personen auch geringes Fieber mit dem Tode endigen kann. Dazwischen liegen aber zahlreiche Möglichkeiten, die sich nicht so einfach beurteilen lassen. Von seiten des Nervensystems trüben Benommenheit, mussitierende Delirien, Psychosen u. dgl. die Prognose keines-

wegs. Dagegen sind Flockenlesen und Sehnenhüpfen stets Zeichen einer schweren Infektion.

Von großer Bedeutung sind Alter und Konstitution der Kranken. Besonders günstig verläuft der Typhus der Kinder, sehr schwer der der älteren Leute jenseits des 40. und 50. Lebensjahres. Außerordentlich gefährdet sind ferner Fettleibige und Blutarme, während muskelkräftige, fettarme Menschen die besten Aussichten haben. Eine ungünstige Komplikation bildet ferner, wie erwähnt, die Schwangerschaft. Bei Tuberkulösen oder zu Tuberkulose Disponierten ist die Gefahr einer Exazerbation des Lungenleidens im Auge zu behalten,

Therapie. Während des **Fiebers** hat jeder Typhuskranke auch in den leichtesten Fällen das Bett zu hüten. Er soll im Bette liegen, unnötiges Aufsetzen, jede Beschäftigung, namentlich Lesen, vermeiden. Er soll sich möglichst wenig unterhalten. Auch den nächsten Angehörigen, welche nicht die Pflege des Patienten besorgen, ist nur für kurze Zeit, und dann stets nur einem, Zutritt zum Krankenzimmer zu gestatten. Anderer Besuch ist fernzuhalten. Unter keinen Umständen darf der Patient z. B. zur Harn- oder Stuhlentleerung das Bett verlassen oder beim Ordnen des Bettes neben dasselbe gesetzt werden. Sehr angenehm ist deshalb ein zweites Bett zum Umbetten. Stets empfiehlt sich unter dem möglichst glatt gezogenen Betttuche eine wasserdichte Unterlage. In schweren Fällen ist die Lagerung auf einem mit Leinwand bedeckten Wasserkissen oder wenigstens auf einem Luftringe, ist das nicht möglich, auf einem Rehfelle oder dergl. dringend wünschenswert. Bei drohendem Dekubitus wird sie unbedingt notwendig.

Von größter Wichtigkeit nicht nur für den Kranken, sondern auch für die Umgebung ist peinliche Sauberkeit. Der Kranke wird am besten zweimal täglich mit kaltem Wasser gewaschen, mit besonderer Sorgfalt am Gesäß, am Kreuz, in der Analgegend und an den Genitalien. Große Sorgfalt erfordert auch die Reinhaltung der Zähne und die Pflege des Mundes, welcher 2—3mal täglich mit feuchtem Läppchen ausgewaschen werden muß. Beschmutzte Bettwäsche soll sofort gewechselt werden. In dem möglichst einfach einzurichtenden, leicht zu reinigenden Krankenzimmer muß mindestens ausreichend Platz für die notwendigen Manipulationen vorhanden sein. Je größer und luftiger es ist, um so beser.

Die Nahrung muß während des Fiebers in Rücksicht auf den Magendarmkanal flüssig und sehr leicht verdaulich, dabei möglichst abwechslungsreich sein. Der Kranke erhält in der Regel fünf, höchstens sechs nicht zu reichliche Mahlzeiten am Tage, in schwereren Fällen aber 2—3-stündlich und auch nachts ab und zu etwas Nahrung. Vor allem sind Milch ($^3/_4$—$1^1/_2$ l pro Tag), eventuell mit etwas Kaffee, Tee, Salz oder Kognak, gelegentlich Buttermilch und Eier (4—5 Stück pro Tag) in Suppen oder Wein zu empfehlen. Der Succus carnis recens expressus der Pharmakopöe, der auch im Hause mit einer Fleischpresse aus rohem, tadellos frischem, aber einige Tage gelagertem Fleische gewonnen werden kann, wird flüssig oder gefroren zu 100 bis 200 g täglich genossen. Recht empfehlenswert ist die Verwendung des eiweißreichen Aleuronatmehles, viel gebraucht werden auch die eiweißhaltigen Präparate Plasmon, Nutrose, Tropon, Kemmerichs Fleischpepton usw. als Suppenzusatz, ebenso die Somatose, die aber häufig starken Durchfall hervorruft. Sonstige eiweißhaltige Nahrung kann nur in geringer Menge gegeben werden. Man sieht sich hauptsächlich auf die eiweißsparenden Stoffe, Kohlehydrate, Leim, eventuell

Alkohol beschränkt. An erster Stelle stehen hier die Suppen und schleimigen Getränke aus Mehl, Reis, Sago, Tapioka, Gräupchen. Ihr Geschmack kann durch den Zusatz von Fleischextrakt, durch Einquirlen von Eigelb und dergl. etwas variiert werden. Bei starkem Durchfall ist Kakao rätlich. Sehr anregend ist ferner Bouillon von Kalb, Geflügel oder Rindfleisch. Sie ruft aber in größeren Mengen leicht stärkeren Durchfall hervor und muß jedenfalls gut abgefettet sein. Empfehlenswert ist weiter die sog. Flaschenbouillon, die durch zweistündiges Kochen verschiedenen Fleisches, z. B. $1/2$ Kalb-, $1/2$ Rindfleisch, in einer Flasche ohne Wasserzusatz hergestellt wird. Bei Verwendung bindegewebsreichen Fleisches, z. B. von Kalbsfüßen, erstarrt sie nach dem Abkühlen zu einer Gallerte, die sehr gern genommen wird und durch Zusatz von Wein noch schmackhafter gemacht werden kann. Auch die verschiedenen Beefteas des Handels, Puro, VALENTINES Meat juice können gelegentlich statt der Bouillon oder als Zusatz zu Schleim- und Mehlsuppen gebraucht werden, sind aber kostspielig.

Schleppt sich der Typhus lange hin, magern die Kranken bedenklich ab und empfinden sie gegen das Ende der Fieberperiode einen lebhaften Widerwillen gegen die bisherige flüssige Kost, so gibt man, falls nicht besondere Kontraindikationen vorliegen, dünnen, durch ein feines Sieb durchgeschlagenen Brei aus Gries, HARTENSTEINS Leguminose oder den KNORRschen Mehlen und Milchgelatine.

Alkoholische Getränke, am besten Rotwein oder Portwein, sind von vornherein bei Kranken zu geben, die an Alkohol gewöhnt oder älter und schwächer sind. Sonst werden sie nur als anregendes Medikament gebraucht.

Als Getränk dient Typhuskranken am besten kühles, aber nicht eiskaltes Wasser, das in beliebigen Mengen genossen werden kann und benommenen Kranken auch ohne ihre Aufforderung öfters gereicht werden muß, bei starkem Durchfall ein dünner Reisschleim.

Ebenso wichtig wie die Auswahl der Nahrung ist ihre ausreichende Menge. Man muß alles daran setzen, dem Kranken genügende Quantitäten beizubringen. Der Krankheitsverlauf kann davon in maßgebender Weise abhängen. Um nicht unter dem notwendigen Minimum zu bleiben und auf der anderen Seite den Magendarmkanal auch nicht unnötig zu belasten, empfiehlt es sich, die mit der Nahrung zugeführten Wärmemengen nach Kalorien zu berechnen. Ein erwachsener Typhuskranker bedarf etwa 35 Kalorien pro Kilo Körpergewicht, bei 60 Kilo Gewicht also 2100 Kalorien in 24 Stunden.

Einige für den Typhuskranken besonders wichtige Nahrungsmittel enthalten an Kalorien: 1 Ei ca. 71,4, 100 g Kuhmilch 67,1, 100 g Fleischbrühe 7,4, 100 g Weizenmehl 360,5, 100 g Reis 353,0, 100 g Reissuppe 22,6, 100 g Rotwein 70,1.

Von großer Bedeutung ist eine richtig geleitete hydrotherapeutische Behandlung. Sie ist indiziert, wenn die Kranken stärker benommen werden oder während mehrerer Tage aus einer auch nur leichten Somnolenz nicht herauskommen, wenn nächtliche Delirien sich einstellen, wenn die Atmung oberflächlich wird oder die Lungen fortschreitende oder stärker ausgebreitete Veränderungen zeigen. Bei kräftigen Menschen unter 40 Jahren gebrauchen wir Bäder zunächst von 32° C, die nächsten von 30 oder 28° C (nur selten kühler) und 5–15 Minuten Dauer, eventuell nach v. ZIEMSSENS Vorgang allmählich auf diese Temperatur abgekühlt. Bei starker Benommenheit oder starken Lungenveränderungen wird das Bad mit kurzen kalten Abgießungen von Nacken, Achselhöhlen, Jugulum und Epigastrium

des Kranken beschlossen. Der Kranke wird in das Bad aus dem Bette herübergehoben, im Bade unter dem Rücken unterstützt und aus dem Bade wieder herausgehoben. Er wird dann im Bette liegend rasch abgetrocknet und gut zugedeckt. Meist reichen 1—2 Bäder am Tage zur Erzielung des gewünschten Effektes aus. Die Temperatur pflegt nach den kühleren Prozeduren vorübergehend um 1—2° hinunterzugehen, eine erfreuliche, wenn auch uns nicht mehr als die Hauptsache erscheinende Wirkung.

Leute jenseits des 40. Jahres, schwächliche, fettleibige, blutarme Menschen und Kranke mit schlechtem Pulse vertragen die Bäder nicht. Bei ihnen beschränkt man sich auf halbstündige Einwickelungen des Körpers in ein nasses Laken mit warmer Umhüllung und nachfolgender Trockenfrottierung oder sogar auf kalte Waschungen, die am angenehmsten und mildesten wirken, wenn ein Körperteil nach dem anderen rasch abgewaschen und sofort getrocknet wird.

Auf das strengste sind alle Wasserprozeduren bei den leisesten Anzeichen einer Darmblutung oder einer peritonitischen Reizung verboten.

Von Medikamenten kann man in manchen Fällen ganz absehen. Viel verordnet wird eine Mixtura acida, z. B.

Rp. Acid. mur. dilut. oder
Acid. phosphoric. 2,0
Aq. dest. 130,0
Syr. Rub. Idaei 20,0
MDS. 2stündlich 1 Eßlöffel.

Oder Rp. Acid. citric. 5,0
Aq. dest. 150,0
Saccharin. 0,12
MDS. 1 Eßlöffel in einem Glase Wasser als Getränk.

Vom Chinin (s. unten) vielleicht abgesehen, sind Antipyretica in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle absolut zu verwerfen. Nur bei hyperpyretischem Ansteigen der Temperatur oder bei sehr starken, auf andere Weise nicht zu bessernden, subjektiven Beschwerden gebraucht man Antipyrin (in Dosen zu 0,5, höchstens 2,0—4,0 pro die), Phenacetin (in Dosen von 0,25, höchstens 1,0—2,0 pro die) oder Lactophenin (wie Phenacetin).

Die Behandlung des Typhus erfordert weiter eine Reihe symptomatischer Maßnahmen.

Bei starkem, öfter als 6—8mal täglich auftretendem Durchfall gibt man, wenn diätetische Maßnahmen (Kakao, schleimige Getränke u. dgl.) nicht ausreichen, 1—3mal täglich 5—7 Tropfen Ta. Opii. Die entschieden häufigere Verstopfung bekämpft man durch Wasserklystiere, die jeden zweiten Tag zu wiederholen sind. Abführmittel werden besser vermieden. Starker, Schmerzen hervorrufender Meteorismus wird durch Auflegen einer Eisblase verringert.

Nach Eintritt einer Darmblutung muß der Kranke absolut still auf dem Rücken liegen bleiben. Etwa vorher gegebene Bäder werden auf mindestens 14 Tage ausgesetzt. Er bekommt während der ersten 12 Stunden am besten gar keine Nahrung oder nur ab und zu einen Löffel eiskalter Milch oder kalten Tees. Starkes Durstgefühl wird durch Eisstückchen gelindert, die er im Munde zergehen läßt und wieder ausspuckt. Während der nächsten 8 Tage erhält er nur löffelweise kalte Flüssigkeit und kehrt dann erst allmählich zur früheren Diät zurück. Um den Verschluß der eröffneten Gefäße durch Thrombose zu erleichtern, wird der Darm durch Opium (zunächst 5mal täglich 0,03 per os oder im Suppositorium) stillgestellt. Das Opium wird während 8—10 Tagen nach Erscheinen des letzten Blutes, zuletzt in abnehmender Dosis, gegeben. Eine Eisblase auf dem Leib soll ähnlich wirken. Man hüte sich, den Kollaps nach einem stärkeren Blutverluste

sofort durch Excitantien zu bekämpfen. Die Beschleunigung des Kreislaufes führt leicht zu erneuter Blutung. Wiederholen sich die Blutungen in bedrohlicher Weise, so sieht man gelegentlich nach der von LANCEREAUX und HUCHARD empfohlenen subkutanen Injektion von 2—4 g Gelatine in 20—40 ccm 0,6-proz. Kochsalzlösung nach sorgfältiger Sterilisation der Lösung (vorrätig bei MERCK [Darmstadt]) Stillstand der Blutung. Die Gelatine kann auch per os mit ausreichendem Nutzen in Mengen von 20—40 g täglich mit leicht erwärmter Zitronenlimonade, als Gallerte mit Fruchtsaft, in warmem Kaffee oder dgl. gegeben werden. Der Gefahr der Verblutung wird am ehesten durch subkutane Infusion steriler physiologischer Kochsalzlösung entgegengewirkt.

Erscheinungen peritonitischer Reizung, Schmerzen, Erbrechen, schlechter Puls erfordern ebenfalls absoluteste Ruhe, vorsichtige Ernährung, Opium und Eisapplikation auf das Abdomen, um einer etwa drohenden Perforation vorzubeugen. Ist dieselbe eingetreten, so sind die Beschwerden der Kranken durch große Dosen Morphium und Opium möglichst zu lindern. Auch hier bessert eine Eisblase die Schmerzen. Empfehlenswert sind weiter subkutane Infusionen physiologischer Kochsalzlösung. Von einem chirurgischen Eingriff ist während des Fieberstadiums nichts zu hoffen. Etwas günstiger sind vielleicht seine Aussichten, wenn die Peritonitis erst in der Rekonvaleszenz entsteht.

Eine beginnende Kreislaufstörung sucht man zunächst durch starke Alkoholika (schweren Wein, eventuell Kognak in einer Eiermixtur) zu bekämpfen. Wird die Kreislaufschwäche hochgradiger, so gibt man subkutan Coffein (Rp. Coffein. natrobenzoic. 2,0, Aq. dest. 10,0, 1—3mal täglich 1 ccm) oder Kampfer (Rp. Camphorae tritae 1,5, Ol. olivar. 6,0, Aether 4,0, 1—3-stündlich 1 ccm, höchstens 5mal täglich), bei schwerem Kollaps außerdem Champagner, starken Kaffee oder Tee, heiße Bouillon, appliziert Senfteige, frottiert die Brust mit Aether. Auch die Digitalis (3—4mal täglich 0,05 als Pille oder Pulver) kann zur Hebung der Herzkraft verwandt werden. Noch nützlicher erweist sich wegen der rascheren Resorption das Digalen Cloëtta, ein Digitalisextrakt (3mal täglich 0,5—1,0 ccm). Viel gebraucht wird bei hohen Temperaturen das Auflegen einer Eisblase auf das Herz. Es wird aber von älteren oder anämischen Menschen meist nicht gut vertragen.

Die anfangs so lästigen Kopfschmerzen werden sehr gut durch Kälteapplikation auf den Kopf gelindert. Dieselbe beruhigt auch manchmal leicht erregte oder delirierende Kranke. Genügt sie nicht, wirkt öfters Laktophenin (1—3mal täglich 0,25) recht günstig. Bei sehr großer Unruhe der Patienten, bei Schwierigkeit, sie im Bett zu halten, ist Bromkali (2,0—3,0, 1—2mal täglich) zu geben. Von Schlafmitteln sieht man besser ab. Große Aufmerksamkeit erfordert bei benommenen Kranken die Entleerung der Blase.

Die übrigen Erscheinungen der Fieberperiode, etwaige Augen- oder Ohrenaffektionen, Parotitis, Venenthrombose, Dekubitus, Furunkel sind nach den üblichen Regeln zu behandeln.

Eine spezifische Behandlung des Typhus ist mit der Einverleibung von abgetöteten Typhusbazillen, von Typhusimmunserum, von Bazillen und Immunserum zusammen (PETRUSCHKY) versucht worden. Einheitliche Resultate wurden bisher nicht erzielt. Das gleiche gilt von der durch RUMPF versuchten Einspritzung abgetöteter Pyocyaneuskultur und von dem JEZschen aus Organen immunisierter Kaninchen hergestellten Antityphusextrakt (Berner Serum-Institut). Es sollen 500—800 ccm per os verabfolgt werden (Preis etwa 50—80 M.).

Das Kalomel, das, in der ersten Woche zu 0,2—0,3 g 3mal täglich angewandt, nach WUNDERLICH und LIEBERMEISTER hervorragend günstig auf den weiteren Verlauf wirkt, kann als Specificum nicht betrachtet werden: auch über seinen Nutzen gehen die Anschauungen auseinander. ERB rühmt das Chinin (jeden zweiten Tag 0,75—1,5 g, abends nach erreichtem Temperaturmaximum vom 11. Krankheitstage an bis zur Entfieberung) wegen der oft den ganzen Verlauf günstig beeinflussenden Wirkung.

In der **Rekonvaleszenz,** die mit dem ersten fieberfreien Tag beginnt, haben die Kranken nach dem gewöhnlichen Verlaufe des Typhus noch 3—3½ Wochen, nach leichtem Verlaufe 2 Wochen strenge Bettruhe zu beobachten. Gegen Ende dieser Zeit fangen sie an, täglich einige Stunden im Bette aufzusitzen. Hinsichtlich der Besuche gilt das früher Gesagte. Beschäftigung mit Lesen usw. darf nur ganz allmählich aufgenommen werden. Das Bett wird dann zuerst nachmittags verlassen.

Die Kost bleibt 5—7 Tage noch die flüssige oder dünnbreiige der Fieberzeit. Dann werden 1—4 aufgeweichte Zwiebäcke oder Cakes hinzugefügt, 2 Tage später kann fein geschabtes, durch ein Sieb gerührtes Fleisch, zunächst am besten Bröschen, Hirn, junges Geflügel, versucht werden. Vom 12. bis 14. fieberfreien Tage an wird das Fleisch fein zerschnitten genossen. Kurz danach dürfen etwas Kartoffelmus, dicker Griesbrei, durchgeschlagener Reis, durchgerührter Spinat, Spargelspitzen u. dgl. genossen werden. Vom 21. bis 25. Tage an können auch Weißbrot, Butter, verschiedenes Fleisch, leichte Gemüse genommen werden, und am Ende der vierten Woche kann der Kranke bei Vermeidung schwererer Dinge meist wieder am allgemeinen Tische teilnehmen. Bei dem enormen Appetit der Rekonvaleszenten ist es nötig, zu jeder Mahlzeit eine der erlaubten nahrhaften Speisen zu reichen und auch in der Zwischenzeit, eventuell auch nachts, ab und zu einen kleinen Imbiß zu geben.

Tritt während der Rekonvaleszenz eine typhöse Myocarditis auf, so ist sie nach den später für die postdiphtherische Myocarditis zu besprechenden Grundsätzen zu behandeln. Vor allem ist wieder Bettruhe meist für 4—8 Wochen erforderlich.

Zur völligen Erholung empfiehlt sich nach jedem schwereren Typhus noch ein Aufenthalt im Mittelgebirge oder an der Ostsee, in der schlechten Jahreszeit im Süden, für weniger Bemittelte auf dem Lande, eventuell in einem Rekonvaleszentenheime. Jedenfalls dürfen die Kranken frühestens 6—8 Wochen nach der Entfieberung ihre Arbeit wieder aufnehmen.

Die Pflege eines Typhuskranken erfordert im Hause die volle Kraft eines Menschen. Sie kann in genügender Weise nur durch geschultes Personal ausgeführt werden. Gestatten die häuslichen Verhältnisse solche Pflege nicht oder ist es unmöglich, dem Kranken im Hause die unbedingt notwendige Ruhe zu verschaffen, so wird er, wenn irgend angängig, besser einem Krankenhause überwiesen.

Die **Prophylaxe** des Typhus hat zunächst die Ansteckung durch den einzelnen Kranken zu verhüten. Die Hauptgefahr bilden die Stuhlgänge. Die mit ihnen bis in die Rekonvaleszenz hinein entleerten Bazillen werden am sichersten durch Vermischen der Stuhlgänge mit gleichen Teilen einer höchstens 4 Tage alten Kalkmilch (1 Löffel gelöschter Kalk, 2—4 Teile Wasser) am Bette des Kranken und durch einstündiges Stehenlassen der Mischung vernichtet. Auch der Abtritt,

in den die Ausleerungen dann geschüttet werden, ist mit Kalkmilch gründlich zu reinigen und auszugießen. Die benutzten Stechbecken sind mit Kalkmilch auszuspülen und auch außen abzuwaschen. Die im Urin und gelegentlich im Sputum entleerten Bazillen werden durch Zusatz gleicher Mengen 5-proz. Karbolsäure oder von Lysol vernichtet. Die vom Kranken benutzte Wäsche wird am besten unmittelbar neben dem Bette in einen Bottich mit 3-proz. Karbollösung von Seifenwasser geworfen und vor dem Waschen unter Zusatz von Soda aufgekocht, um die Wäscherin vor Ansteckung zu bewahren. Nach Beendigung der Krankheit werden Matratzen u. dgl. im strömenden Dampfe sterilisiert oder, wenn das unmöglich ist, auseinandergenommen und ihre einzelnen Teile gekocht. Das Bett, der Fußboden werden mit 3-proz. Karbolsäure oder mit Kalkmilch abgescheuert, ebenso mit Oel- und Emailfarbe gestrichene Wände. Tapeten sind mit Brot abzureiben. Der Arzt, der die Vernichtung der in den Ausleerungen enthaltenen Bazillen unterläßt, macht sich einer schweren Unterlassungssünde gegen die Allgemeinheit schuldig.

Die mit dem Typhuskranken in Berührung kommenden Personen, vor allem Pflegepersonal und Arzt, haben stets daran zu denken, daß sie bei ungenügender Sorgfalt nicht nur sich selbst infizieren, sondern auch anderen auf die bei der Aetiologie geschilderte Weise die Infektion übermitteln können. Sie haben deshalb nach jeder Berührung des Kranken die Hände sorglich zu desinfizieren und Kleidungsstücke, die mit Ausleerungen des Kranken irgendwie verunreinigt sein können, zu wechseln. Die Ausbreitung der Krankheit auf die Umgebung wird der Arzt im allgemeinen nur dann mit voller Sicherheit verhindern können, wenn eine bestimmte, mit den notwendigen Maßnahmen vertraute Person die Pflege besorgt. Leistet bald dieses, bald jenes Familienmitglied Handreichungen, so ist das unmöglich. Dann gelingt es nur durch systematische Desinfektion der Stuhlentleerungen aller Personen, bei denen bakteriologisch Typhusbazillen festgestellt werden, einer Epidemie Einhalt zu tun, wie R. Koch das in der Nähe von Trier durchgeführt hat.

Bei besonders der Erkrankung ausgesetzten Menschen, namentlich bei den englischen und deutschen Kolonialtruppen, ist neuerdings eine prophylaktische Immunisierung versucht worden. Ein endgültiges Urteil über ihre Wirksamkeit ist noch unmöglich. Die Ergebnisse scheinen aber ermutigend zu sein. Nach dem Urteil des Berliner Instituts für Infektionskrankheiten erreicht unter den angegebenen Methoden das Verfahren von Pfeiffer und Kolle am besten den angestrebten Zweck, im Blute der Geimpften stark bakteriolytische Eigenschaften zu entwickeln. Es werden 2—3mal mit Pausen von 8—10 Tagen steigende Mengen von Typhusbazillen, die durch ca. zweistündiges Erhitzen auf 60° abgetötet sind, unter die Bauchhaut gespritzt. Es folgen örtliche und allgemeine Reaktionen.

Weitere prophylaktische, hier nur anzudeutende Maßnahmen fallen in das Gebiet der allgemeinen Hygiene. Die Zahl der Typhuserkrankungen wird durch Versorgung mit gutem Trink- und Nutzwasser und durch Fortschaffung der Entleerungen und Abfallstoffe mittels geeigneter Kanalisation oder gut überwachter Abfuhr an unschädliche Stellen ganz bedeutend herabgesetzt.

Das Rückfallfieber (Typhus recurrens).

Aetiologie. Das Rückfallfieber wird durch die von Obermeier entdeckte und 1873 beschriebene **Spirochaete Obermeieri** hervorgerufen. Diese Spirochäte ist ein vielfach gewundens, äußerst dünnes, lebhaft bewegliches Gebilde von 20 — 30 μ Länge. Bei ihrer afrikanischen Abart werden neuerdings Geißeln namentlich an den Seiten nachgewiesen. Schon in den ersten Fiebertagen treten die Spirillen im Blute auf, werden während der Fieberperiode sehr reichlich und verschwinden meist kurz vor oder mit dem kritischen Abfalle der Temperatur. Sie lassen sich in jedem Blutpräparate mit ca. 400—500-facher Vergrößerung mikroskopisch nachweisen. Ihre lebhaften Bewegungen verursachen kleine ruckweise Bewegungen der Blutkörperchen. Durch sie aufmerksam gemacht, findet man dann leicht die Parasiten selbst. Nach Gabritschewski hängen das Verschwinden der Parasiten aus dem zirkulierenden Blute und die damit eintretende Entfieberung von bakteriziden Eigenschaften des Blutes ab, die sich während der Infektion entwickeln. Metschnikoff führt die Entfieberung auf die Vernichtung der Spirochäten, auf ihre Aufnahme in polynukleäre Leukocyten der Milz zurück. Die zunächst erzielte Immunität kann nur schwach sein. Denn meist folgen, wie wir sehen werden, weitere Fieberexacerbationen, die durch nicht vernichtete Parasiten verursacht werden.

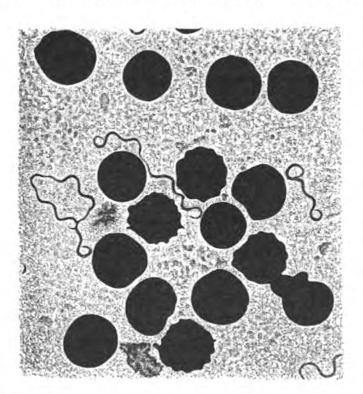


Fig. 7. Spirochäten im Blute. Nach C. Fraenkel und R. Pfeiffer, Mikrophotographischer Atlas der Bakterienkunde, 1892, Taf. LXVI, Fig. 134.

Wie die Uebertragung des Rückfallfiebers stattfindet, ist bis jetzt nur für die in Ostafrika beobachtete Form durch R. Koch und Dutton und Todd aufgeklärt. Eine Zeckenart (Ornithodorus moubata) nimmt die Parasiten aus dem Blute des Kranken auf. In den Eierstöcken der Zecken entwickeln sich die Spirochäten weiter, gelangen in die Eier und die ausschlüpfenden jungen Zecken, die alsbald wieder infektionstüchtig sind. Auch für das europäische Rückfallfieber ist eine Infektion durch Ungeziefer (speziell Wanzen u. dgl.) am wahrscheinlichsten, das spirillenhaltiges Blut von Kranken in sich aufnimmt und auf andere Personen überträgt. Dazu stimmt auch die Art der Ausbreitung der Krankheit.

Fast ausschließlich werden Menschen befallen, die im größten Schmutze dahinleben. Stets ist die intensive Berührung (Zusammenwohnen oder -schlafen) mit einem Kranken in schmutzigen Räumen oder mit seinen ungereinigten Kleidern notwendig, während ein sauber gewaschener und gekleideter Kranker in reinlicher Umgebung keine besondere Gefahr für seine Umgebung bietet. Die Hauptkrankheitsherde bilden demnach infizierte Kneipen, Asyle u. dgl., in denen vagabundierendes Volk zusammenkommt. Von ihnen aus wird dann die Krankheit bei ihrer langen Inkubation weiter verschleppt. Das Rückfallfieber ergreift entsprechend diesen Eigentümlichkeiten überwiegend

Menschen zwischen dem 15. nud 30. Jahre und, wenigstens in Deutschland, ganz überwiegeud Männer.

Das Rückfallfieber ist dauernd heimisch in Rußland und Polen, in Irland, in Ostafrika, wahrscheinlich auch in Aegypten und Ostindien. Ab und zu entstehen auch in diesen Ländern und von hier aus größere Epidemien. So wurde Deutschland, nachdem schon 1847 und 1848 einzelne Fälle aufgetreten waren, zuerst 1868, dann 1871 und 1872, zuletzt 1878 und 1881 intensiv heimgesucht.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach der Infektion vergehen bis zum Auftreten des Fiebers durchschnittlich 5—8 Tage ohne Beschwerden oder mit allgemeinem Unbehagen, Frösteln, öfters mit Durchfall.

Das Fieber beginnt stets mit einem Schüttelfrost oder wenigstens einem starken Froste, während dessen die Temperatur rapide, durchschschnittlich um 2—3°, hinaufgeht. Das Fieber hält sich dann, allmählich ansteigend, auf beträchtlicher Höhe. Fast immer werden 40, sehr häufig 41° überschritten, ohne daß eine solche Temperatur von übler prognostischer Bedeutung ist. Der Puls wird dabei sehr frequent, meist 130, 140, vom 5. bis 6. Tage an oft sehr klein und weich. Neben der starken Anschwellung der Milz, die mit weicher Konsistenz oft 3—4 Querfinger vor dem Rippenbogen fühlbar wird, finden sich häufig eine mäßige Lebervergrößerung, dicker weißer Belag der Zunge, Durchfall, Bronchitis, öfters eine hämorrhagische Nephritis. Die Kranken klagen besonders über heftige Schmerzen in den auch auf Druck sehr empfindlichen Wadenmuskeln, über Kopf- und Kreuzschmerzen. Sie bleiben auch bei den höchsten Temperaturen ziemlich klar oder werden nur mäßig benommen. Delirien sind selten. Die Hautfarbe wird gewöhnlich eigentümlich schmutzig-gelb. Die Kranken sehen wie sonnenverbrannte, stark anämische Menschen aus. Oefters entwickelt sich ein Herpes an den Lippen oder im Gesicht. Der Gesamtzustand macht vom 5. oder 6. Tage an oft einen recht bedrohlichen Eindruck. Da tritt plötzlich reichlichster Schweiß ein, die Temperatur fällt kritisch zur Norm, durchschnittlich über 4—5° absinkend, in einer Leipziger Beobachtung sogar 7,9° hinabstürzend. Hin und wieder geht der Krise eine Pseudokrise voraus. Das Aussehen, der Puls bessern sich. Die Milzschwellung geht zurück. Die Temperatur wird subnormal, und in einem Teile der Fälle hat die Krankheit damit ihr Ende erreicht.

In reichlich vier Fünfteln aller Fälle beginnt aber die zunächst tief subnormale Temperatur schon in den nächsten Tagen wieder auf und über 37 zu steigern, der zunächst stark verlangsamte Puls wird schneller, und nach ca. 5—8 Tagen tritt ein neuer Schüttelfrost ein, die Milz schwillt wieder an. Alle Erscheinungen des ersten Anfalles treten wieder auf. Die Temperatur kann ebenso hoch, sogar höher sein. Der Rückfall dauert aber kürzer. Bereits nach durchschnittlich 4—5 Tagen tritt die Krise ein. Auch jetzt wiederholt sich in einem Teil der Fälle das alte Spiel, und es kommt ziemlich oft noch zu einem, vereinzelt sogar noch zu einem vierten bis fünften Anfall. Nur werden gewöhnlich die Intervalle immer länger, die Anfälle immer kürzer und verlaufen nach dem dritten meist auch mit niedrigeren Temperaturen. In vereinzelten Fällen rücken die Fieberattacken so nahe aneinander, daß nur ein oder drei fieberfreie Tage dazwischen liegen, oder die Temperatur wird nach dem Anfall überhaupt nicht subnormal, sondern bleibt zwischen 37 und 38.

Die große Mehrzahl der Recurrensfälle führt schließlich zur Genesung. Oefters wird die Rekonvaleszenz durch eine Parotitis

oder eine auffällige Herzschwäche verzögert. Häufig stellen sich Knöchelödeme ein. Nur in durchschnittlich 2—4 Proz. der Fälle erfolgte in den deutschen Epidemien der Tod im ersten oder einem der folgenden Anfälle infolge von Bronchitis, Bronchopneumonien, von Berstung der übermäßig geschwollenen Milz oder infolge einer von Infarkten oder Abszessen der Milz ausgehenden Peritonitis, seltener durch Kreislaufstörungen. Vielleicht spielen anatomische Veränderungen des Herzens dabei eine Rolle. Bekannt ist eine ganz enorme Verfettung des Herzmuskels.

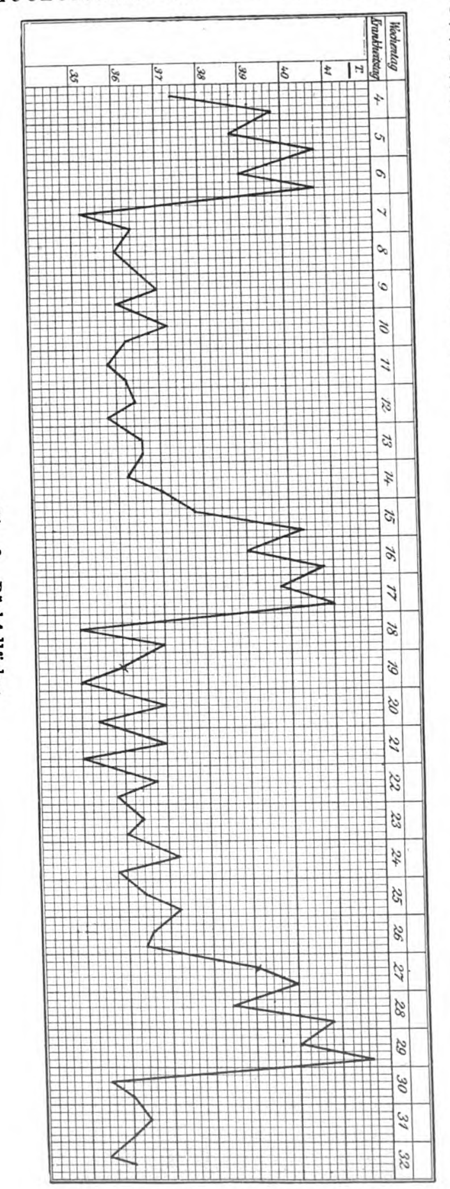


Fig. 8. Rückfallfieber.

Ein ganz anderes Bild bietet eine vielfach dem Rückfallfieber zugerechnete, von GRIESINGER als **biliöses Typhoid** bezeichnete Erkrankung. Der Krankheitsbeginn ist derselbe. Aber von Anfang an macht sich eine viel größere Prostration bemerklich. Der Puls wird frühzeitig schlecht. Die Lungenerscheinungen sind stärker. Als charakteristische Erscheinungen treten dann vom vierten oder fünften Tage an zunehmende Gelbsucht und meist profuse, oft nur aus Schleim und Blut bestehende Durchfälle auf. In fast der Hälfte der Fälle erfolgt der Tod, nachdem die Krankheit nur eine Woche gedauert, oder sich mit schweren nervösen Erscheinuugen länger hingeschleppt hat, oder selbst nachdem eine vorübergehende fieberfreie Periode eingetreten ist. Neuerdings wird die Zugehörigkeit dieser Krankheitsform zum Rückfallfieber bestritten. Wohl gebe es Rückfallfieber mit Gelbsucht und sonstigen schweren Symptomen. Aber speziell in Aegypten, wo GRIESINGER das biliöse Typhoid beobachtete, hat man im Blute der Kranken Spirillen nicht nachweisen können, und damit wird die Identität der beiden Krankheiten wenigstens für Aegypten hinfällig.

Diagnose. Die Krankheit ist in den bei uns vorkommenden Fällen an dem Beginn mit Schüttelfrost, an dem exzessiven Fieber, der starken Pulsbeschleunigung, dem Milztumor, der meist geringen

Beteiligung des Sensoriums, eventuell an den plötzlich einsetzenden Rückfällen gewöhnlich leicht zu erkennen. Die Diagnose wird durch den Nachweis der Spirochäten sicher. Sind die Parasiten nicht nachweisbar, so macht ein Serumtropfen eines Recurrenskranken, der nicht unmittelbar vor dem Relaps steht, die lebhaft beweglichen Spirillen in dem Blutstropfen eines anderen Recurrenskranken bei Körperwärme nach 1—1½ Stunden unbeweglich (Löventhal). Mit Unterleibstyphus ist die Krankheit bei dem plötzlichen Einsetzen des Fiebers, bei dem meist viel größeren Milztumor, dem Fehlen der Roseolen, bei den leichten nervösen Erscheinungen kaum zu verwechseln. Von einer krupösen Pneumonie mit vielleicht noch latenter Lokalisation unterscheidet sich das Rückfallfieber ebenfalls durch den bei der Pneumonie ganz seltenen großen Milztumor, dann auch durch die Blässe des Gesichtes. Die Differentialdiagnose gegen Influenza, Malaria, mit der das Rückfallfieber speziell in Afrika verwechselt wurde, und gegen Fleckfieber wird bei diesen Krankheiten zu besprechen sein.

Sehr schwer muß die Diagnose des **biliösen Typhoids** in seiner Heimat sein. Namentlich die Malaria und die Weilsche Krankheit können ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen. Der Nachweis der Spirochäten dürfte hier das letzte Wort zu sprechen haben.

Prognose. Die Prognose ergibt sich aus dem über den Verlauf Gesagten. Sie ist für die bei uns vorkommenden Fälle im allgemeinen günstig. Bereits vorhandene Veränderungen der Atmungsorgane, ein schwaches Herz, schwächliche Konstitution, starker Alkoholismus trüben sie.

Therapie. Vor allen Dingen ist die Unterbringung der meist in trostlosen Verhältnissen lebenden Kranken in geordnete Pflege und ihre gründliche Reinigung notwendig, ferner Bettruhe, bis nach dem ersten und zweiten Anfalle die Wiederkehr eines weiteren Rezidives ausgeschlossen ist, also für 2—2½ Wochen. Die Diät kann eine einfache Fieberdiät sein und aus Milch, Fleischbrühe, Schleim- und Mehlsuppen, verquirlten Eiern, gelegentlich auch aus einigen Zwiebäcken, etwas Weißbrot, geschabtem, weißem Fleisch, eventuell auch Wein bestehen. Treten stärkere Lungen- oder Nervenerscheinungen hervor, so empfehlen sich dieselben hydrotherapeutischen Maßnahmen wie bei dem Unterleibstyphus. Bäder von 30—25° C werden bei sehr hohen Temperaturen von manchen Kranken als Erleichterung empfunden, von anderen wegen der starken Schmerzen in ihren Muskeln nur ungern genommen. Stets ist eine Eisblase auf den Kopf zu legen, bei Schmerzhaftigkeit der Milz auch in die Milzgegend. Etwaige Kreislaufschwäche ist mit Wein, Coffeïn, Kampfer, eventuell Digitalis (drei bis viermal täglich 0,05 in Pulver oder Pillen) zu behandeln. Uebermäßige Durchfälle sind durch Diät und Adstringentien (Tannalbin, Tannigen u. dgl.) in Schranken zu halten. In unkomplizierten Fällen genügt als Medikation eine indifferente Mixtur.

Ein spezifisches Mittel existiert für das Rückfallfieber nicht. Viel versucht sind namentlich Chinin (als Chinin. mur. 1,0—2,0 pro die in Kapseln) und Kalomel (in den ersten 2—3 Krankheitstagen zwei- bis dreimal 0,2). Löventhal berichtet über Verhütung eines großen Teiles der Rückfälle durch Einspritzung des Blutserums von Recurrens-Rekonvaleszenten. Die Bestätigung bleibt abzuwarten.

Die **Prophylaxe** erfordert ebenfalls die bereits im Interesse des Kranken empfohlene Entfernung des Patienten aus seiner Umgebung, Säuberung und sorgfältige Ueberwachung seiner Wohn- und Schlafgenossen und, wenn möglich, gründliche Reinigung des Raumes, in

welchem der Patient erkrankt ist und in dem er sich infiziert hat. Der letztere braucht bei der Dauer der Inkubation mit dem Orte der Erkrankung keineswegs übereinzustimmen. Zum Schutze der den Kranken pflegenden Personen dient seine gründliche Reinigung, seine Bekleidung mit frischer Wäsche, seine Unterbringung in einem geräumigen, gut gelüfteten Zimmer. Wünschenswert ist weiter, trotz der in günstigen hygienischen Verhältnissen nicht sehr großen Ansteckungsgefahr, daß der Kranke mit möglichst wenigen gesunden Personen in Berührung kommt.

Die Influenza.

Aetiologie. Der Erreger der Influenza, der von R. PFEIFFER entdeckte Bazillus, ist einer der kleinsten seiner Art, nur $^1/_8$ so lang wie ein Tuberkelbazillus. Er ist unbeweglich und geht außerhalb des menschlichen Körpers unter natürlichen Verhältnissen sehr rasch zugrunde. Zu seinem Wachstum auf Agar bedarf es außer entsprechender Wärme der Gegenwart von Hämoglobin.

Die Infektion erfolgt durch Eindringen der Bazillen in die Atmungsorgane, namentlich in die Nase. Die Bazillen rufen hier lokale Entzündungserscheinungen hervor. Ein in ihrem Körper enthaltenes Gift verursacht zudem an anderen Organen, besonders am Nervensystem, am Herzen, am Magen-Darmkanal usw., mannigfache Veränderungen. Nur selten, bei besonders schweren Fällen, und dann in geringen Mengen scheinen sich die Bazillen selbst im übrigen Körper zu verbreiten.



Fig. 9. Influenzabazillen. Nach SEIFERT und MÜLLER, Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik, 10. Aufl., 1899, S. 143, Fig. 64.

Die Krankheit wird vom Menschen zum Menschen übertragen, bei der geringen Haltbarkeit der Bazillen außerhalb des Körpers am wahrscheinlichsten meist durch sog. Tröpfcheninfektion, durch die Einatmung des von Kranken beim Husten, Niesen, gelegentlich schon bei lebhaftem Sprechen ausgeworfenen, fein verstäubten Nasen-, resp. Bronchial- oder Luftröhrensekretes mit seinem sehr reichlichen Bazillengehalt. Vereinzelt mag auch die Infektion durch das an Taschentüchern, Kleidungsstücken u. dgl. haftende feuchte Sekret vermittelt werden. Die Influenza ist also eine typisch kontagiöse Krankheit. Bei der scheinbar ganz allgemeinen Disposition zur Erkrankung, bei dem oft ambulanten Verlaufe der Krankheit, bei dem die Erkrankung noch 1—2 Wochen überdauernden Vorhandensein der Bazillen in den Sekreten vermag ein Kranker sehr zahlreiche Personen zu infizieren. So wird es verständlich, daß die Influenza, wenn sie einmal an einen Ort gelangt, sich in wenigen Wochen auszubreiten und einen großen Teil der Bevölkerung zu ergreifen pflegt. Durchschnittlich erkranken 40—50, in einzelnen Epidemien bis zu 75 Proz. Aus der Uebertragung vom Menschen zum Menschen erklärt es sich auch, daß die Influenza dem Verkehr folgt, daß sie z. B. 1889 von Rußland, aus dessen asiatischen Hinterländern sie, wie meist, so auch dieses Mal hervorbrach, eher nach Berlin und Paris gelangte, als nach vielen dazwischen liegenden Orten.

Nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit scheint eine gewisse, jedenfalls nicht sehr lange dauernde Immunität zurückzubleiben.

Denn im Anschluß an eine große, die ganze Welt überziehende Epidemie sehen wir immer wieder von Zeit zu Zeit, und zwar hauptsächlich im Winter, Herbst und Frühjahr, an diesem oder jenem Orte die Krankheit epidemisch aufflackern. Die ersten Ueberträger der Infektion in diesen Fällen können einzelne verschleppte Erkrankungen sein. Dann aber vermögen die Bazillen in kranken Lungen, namentlich in Kavernen von Phthisikern, viele Monate hindurch, eine Mischinfektion hervorrufend, zu existieren, und auch auf diese Weise kann es zur Ansteckung gesunder Menschen kommen.

Die erste Influenzaepidemie, von der wir sichere Kunde haben, herrschte 1510, eine weitere 1580. Im 18. Jahrhundert kehrte die Krankheit häufig wieder, im neunzehnten 1800, 1830, 1847 und namentlich 1889 bis 1890. An den Nachzüglern dieser letzten großen Epidemie leiden wir noch heute.

Allgemeiner Krankheitsverlauf. Die **Inkubationszeit** beträgt meist 2—3 Tage. Die Krankheit tritt in sehr verschiedenen Formen auf. In den **leichteren Fällen,** die im Beginne der Epidemie 1889/90

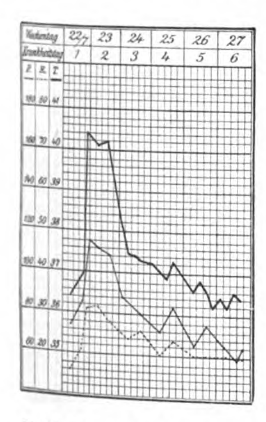


Fig. 10. Influenza von kurzer Dauer mit stark beschleunigtem Pulse.

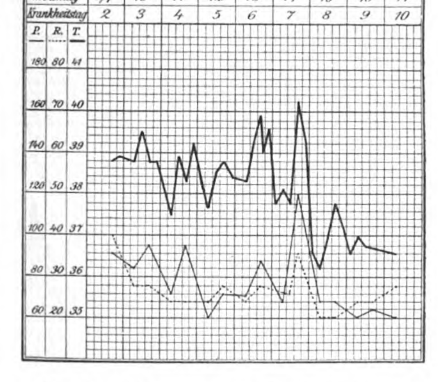


Fig. 11. Influenza mit stark remittierendem Fieber und verlangsamtem Pulse.

überwogen, steigt das Fieber rasch auf eine mittlere Höhe zwischen 38 und 40°. Der Anstieg ist dann oft von einem Frost, manchmal von einem Schüttelfrost begleitet. Seltener erhebt sich die Temperatur allmählicher, ab und zu mit leichtem Frösteln. Von Anfang an fühlen sich die Kranken außerordentlich matt. Sie klagen über heftigen Stirnkopfschmerz — auf Druck sind fast stets die Nn. supraorbitales an ihrem Austritt aus den Incisurae supraorbitales sehr empfindlich — und über starke Kreuzschmerzen, die längeres Stehen und Gehen zu einer Qual machen, sowie über Gliederschmerzen. Schon am ersten Tage, oder nicht lange nachher tritt in den meisten Fällen Schnupfen mit starker Hyperämie der Nasenschleimhaut und zunächst mäßiger Sekretion auf. Dazu gesellt sich eine mehr oder minder starke Conjunctivitis. Auch die Augenlider schwellen und werden rot. Bei stärkerem Bindehautkatarrh tränen die Augen. Der Kranke wird lichtscheu. Das ganze Gesicht pflegt gerötet zu sein. Der Schnupfen und die Conjunctivitis geben dem Patienten das für

Influenza charakteristische Aussehen. Auch die Rachenorgane zeigen meist ziemlich intensive Rötung und die Mandeln öfters leichte Schwellung. Ganz gewöhnlich stellen sich ein lästiger Reizhusten, Kitzel und Druck hinter dem Brustbein infolge eines Katarrhs des Kehlkopfes und der Luftröhre ein. Oft entwickelt sich auch eine zunächst trockene, später sich lösende Bronchitis. In 4—12 Proz. der Fälle erscheint im Gesicht ein Herpes. Der Appetit liegt meist darnieder. Die Zunge ist geschwollen und in der Mitte weiß belegt. Ab und zu treten Darmerscheinungen auf, oder eine Otitis media kommt zur Entwicklung. Die Kranken werden meist rasch bettlägerig. So bleibt der Zustand 3—7 Tage hindurch. Das Fieber hält sich, mäßig remittierend, auf der erreichten Höhe oder steigt noch etwas stärker an, um schließlich in einem Zuge kritisch oder mehr allmählich abzufallen. Sehr oft wird die Temperatur auch nach diesen leichteren Fällen nicht sofort subnormal, sondern bleibt noch Tage oder selbst Wochen subfebril, dauernd zwischen 37 und 38, oder wenigstens zeitweise 37° überschreitend, oder das Fieber geht nach einem oder einigen fieberfreien Tagen nochmals in die Höhe.

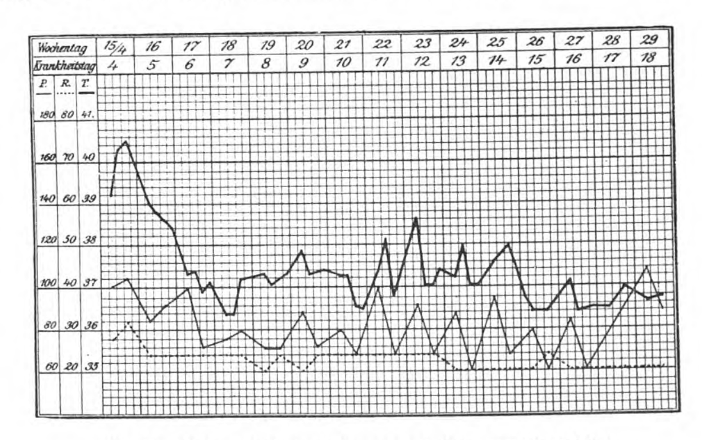


Fig. 12. Unkomplizierte Influenza mit 9-tägigem Nachfieber.

Recht oft kommt es überhaupt zu keiner nennenswerten Temperatursteigerung. Nur ganz vorübergehend werden 38° erreicht. Die Kranken halten sich bei einiger Energie trotz der subjektiven Beschwerden außer Bett, gehen sogar ihrem Berufe nach, und gerade in diesen Fällen sehen wir nicht ganz selten infolge der mangelhaften Schonung nach einiger Zeit schwere Komplikationen auftreten.

Die **schwereren Fälle** können wie die leichteren beginnen. Auch hier pflegen Kopf- und Kreuzschmerzen, Schnupfen, Conjunctivitis, Blepharitis und Reizhusten dem Krankheitsbilde zunächst das charakteristische Gepräge zu geben. Aber die Affektion der Luftwege erreicht einen hohen Grad. Die Bronchitis wird sehr beträchtlich und erstreckt sich bis in die kapillaren Verzweigungen. Es entsteht eine Pneumonie oder Pleuritis. Daneben oder auch ohne stärkere Erkrankung der Atmungsorgane treten schwere nervöse Erscheinungen oder heftige Magendarmstörungen, vereinzelt auch Herzerscheinungen hervor, und man hat nach dem Vorwiegen

der einen oder der anderen von einer nervösen, einer gastrointestinalen oder einer kardialen Form der Influenza gesprochen. Das Fieber steigt in diesen Fällen oft höher an und kann viele Wochen hindurch, bisweilen mit stark intermittierendem Typus oder mit zeitweisen fieberfreien Intervallen fortbestehen.

Neben diesen typischen Fällen geht eine große Menge von weniger charakteristischen einher. In ungefähr einem Viertel der Fälle fehlen Schnupfen und Bindehautkatarrh. Die Krankheit setzt sofort als Bronchitis oder als Pneumonie, gelegentlich auch als starker Kehlkopfkatarrh ein. Oder sie beginnt mit Magendarm- oder schweren nervösen Erscheinungen. Es kann vorkommen, daß einige Tage vor den eigentlichen Influenzasymptomen eine vorübergehende Psychose auftritt oder daß die Krankheit mit hohem, mehrere Wochen anhaltendem Fieber ohne irgendwelche, die lange Fieberdauer erklärende Symptome verläuft.

Die Influenza ist, im ganzen betrachtet, eine gutartige Infektionskrankheit. Ist auch die **Mortalität** wegen der großen Zahl der ambulanten, überhaupt nicht zur Kenntnis des Arztes kommenden Fälle nicht sicher zu schätzen, so dürfte doch durchschnittlich nur in 0,1—0,8 Proz. der Fälle der Tod durch die schwereren Folgen der Krankheit herbeigeführt werden. Die Influenza verläuft in den jetzt noch auftretenden Nachepidemien durchschnittlich schwerer als in der großen Pandemie von 1889/90.

Die **Rekonvaleszenz** ist oft auch nach einer leichten Influenza recht langwierig. Noch Wochen hindurch fühlt sich der Patient äußerst matt. Noch lange Zeit wird er durch die Nachwehen der Lungenveränderungen oder durch den quälenden Reizhusten geplagt. Lästige Nachtschweiße, Appetitmangel, Neuralgien bleiben oft zurück, oder neurasthenische Zustände, unter Umständen Psychosen, ziehen die Rekonvaleszenz in die Länge. Auch die Herzerscheinungen treten mit Vorliebe in dieser Zeit auf. Von früher her bestehende Krankheiten, speziell der Lungen und des Herzens, vereinzelt auch des Rückenmarkes, erfahren eine beträchtliche Verschlechterung. Namentlich die Tuberkulose schreitet oft fort oder wird nach der Influenza erst manifest.

Symptome, anatomische Veränderungen, Atmungsorgane. Die Erkrankung der Nasenschleimhaut, die regelmäßig auf die Conjunctiven übergreift, führt öfters auch zu Entzündungen der Nebenhöhlen im Stirnbein, Siebbein und Oberkiefer. Die Entzündungen können eitrig sein. Namentlich die Stirnhöhle wird häufig betroffen, und ihre Erkrankung ist eine nicht seltene Ursache der dumpfen drückenden, viele Kranke bis weit in die Rekonvaleszenz hinein peinigenden Kopfschmerzen. Auch Neuralgien der verschiedenen Trigeminusäste können durch die Erkrankung der Nebenhöhlen hervorgerufen werden. Das zunächst meist spärliche und rein schleimige, später reichliche Nasensekret enthält gewöhnlich große Mengen von Influenzabazillen.

Der Kehlkopf wird in einem Teil der Fälle Sitz einer Laryngitis.

Der Katarrh der Luftröhre und der Bronchien zeichnet sich durch die ganz ungewöhnliche Intensität der Schleimhautschwellung und -rötung aus. Sie ist wohl die Hauptursache des bisweilen an Keuchhusten erinnernden, oft anfallsweise, z. B. allnächtlich auftretenden Reizhustens so vieler Influenzakranken. Die klinischen Erscheinungen des Katarrhs sind die gewöhnlichen. Das Sputum — serös und dann oft leicht blutig, oder eitrig und dann münzenförmig oder geballt — wird bisweilen in großen Mengen, bis zu $^1/_2$ Liter und mehr in 24 Stunden, produziert (Bronchoblennorrhöe). Auch in dem Sputum

finden sich anfangs außerhalb, dann mehr innerhalb der Eiterzellen neben anderen Mikroorganismen Massen von Influenzabazillen in der charakteristischen Anordnung, die man mit dichten Fischzügen verglichen hat. Breitet sich der Katarrh auf die kapillaren Bronchialverzweigungen aus, so entsteht, durch ihre fast vollständige Ausfüllung mit Eiter, hochgradige Dyspnöe und Cyanose, das Atemgeräusch wird über den befallenen Teilen oft leise. Die Kranken können durch die Einschränkung der Atemfläche zugrunde gehen.

Die **Lungenentzündung** tritt in den einzelnen Epidemien verschieden häufig auf. Sie kann, ebenso wie die Bronchitis, das erste und einzige Symptom der Krankheit sein, oder sie erscheint an einem der späteren Krankheitstage. Nicht selten läuft zunächst die Influenza ganz leicht ab, und erst nach einigen fieberfreien Tagen bringt ein Rückfall die Entwicklung dieser schweren Komplikation. Die Pneumonie kann durch Influenzabazillen oder durch eine Mischinfektion namentlich durch Pneumo- oder Streptokokken verursacht sein. Meist ist es klinisch und anatomisch unmöglich, die verschiedene Aetiologie ohne bakteriologische Untersuchung mit voller Schärfe festzustellen, wenn auch die typischen Influenzapneumonien manches Charakteristische an sich haben.

Anatomisch finden sich besonders häufig bronchopneumonische Affektionen, die meist konfluieren und so einen ganzen Lappen einnehmen können. Bezeichnend für die Entstehung ist die ganz verschiedene Entwicklung, in der sich die einzelnen Stellen der erkrankten Partie befinden. Während eine Anzahl von Läppchen den ersten Beginn der Entzündung, eine Anschoppung, zeigen, sind andere dicht daneben liegende derb rot infiltriert, und wieder in anderen ist das Infiltrat bereits in Rückbildung begriffen und grau oder gelblich verfärbt. Mikroskopisch besteht der Inhalt der Alveolen aus roten und weißen Blutkörperchen, abgestoßenen Alveolarepithelien und Fibrin. Je nach der Eigenart des einzelnen Falles und nach dem Entwicklungsstadium der Pneumonie sieht man diesen oder jenen Bestandteil in dem Infiltrate überwiegen. Oft sind auch die Alveolarsepten dicht infiltriert.

Klinisch zeigt sich das Einsetzen der Pneumonie bisweilen in höherem Ansteigen des Fiebers, in heftigen Brustschmerzen und bei einer noch nicht stark entwickelten Bronchitis auch in merklicher Zunahme der Dyspnöe. Die objektive Lungenuntersuchung ergibt ziemlich oft zunächst während einiger Tage keinen Befund. Dann oder in anderen Fällen von Anfang an erscheint an einer umschriebenen Stelle Knisterrasseln, gelegentlich auch klingendes, mittelgroßblasiges Rasseln, Ueberraschend schnell entwickelt sich hier eine Dämpfung, eine Aenderung des Vesikuläratmens. Bronchialatmen tritt auf. Rasch wird auch in der Umgebung der Beginn der Erkrankung nachweisbar, und so kann sich die Entzündung im Laufe weniger Tage über einen Lappen, über eine ganze Lunge ausbreiten. Im Gegensatz zur krupösen Pneumonie zeigen demnach die einzelnen Abschnitte eines Lappens vielfach ganz verschiedene physikalische Veränderungen. Recht oft setzt die Influenzapneumonie von vornherein doppelseitig ein, und bei dem schnellen Fortschreiten des Prozesses droht hier die Gefahr der Erstickung. Noch häufiger versagt das Herz, besonders bei ältlichen und schwächlichen Leuten. Die Prognose ist dementsprechend sehr ernst. Ein reichliches Viertel der Kranken stirbt. Bei den überlebenden wird ziemlich oft, wohl wegen der Verlegung der zuführenden Bronchien, die Dämpfung absolut, das Atemgeräusch abgeschwächt, ohne daß ein

pleuritischer Erguß sich entwickelt hat. Der Auswurf ist rein eitrig oder mehr oder minder blutig, oft auch speziell bei den anatomisch der krupösen Pneumonie nahestehenden Formen typisch rostfarben. Während 1 1/2 bis 2 Wochen kann so ein schweres Krankheitsbild mit hohem Fieber bestehen. Endlich, öfters nach mehreren starken Intermissionen, erfolgt kritisch oder lytisch die Entfieberung. Die Pneumonie beginnt sich zu lösen und geht oft rasch zurück. Aber es können auch wochen- und monatelang tympanitische Dämpfung und Bronchialatmen mit klingendem Rasseln fortbestehen. Fiebersteigerungen können sich ab und zu einstellen, und bei Erkrankung des Oberlappens argwöhnt man immer wieder die Entwicklung der Tuberkulose. Aber schließlich gehen die Erscheinungen doch vollständig zurück, oder es bildet sich — auch eine Eigentümlichkeit der Influenzapneumonien — eine Schrumpfung der erkrankten Partie aus. Nicht ganz selten kommt es in den infiltrierten Teilen zu Abszedierung, Gangrän oder in den schrumpfenden Abschnitten zur Entwicklung von Bronchiektasien.

Sehr oft ist die Influenzabronchitis und -pneumonie durch fibrinöse, seröse oder eitrige *Pleuritis* kompliziert. Schon mäßige Ergüsse bedrohen bei den infolge der übrigen Lungenerkrankung dyspnoischen Kranken das Leben.

Nervensystem. Außer den bereits besprochenen Erscheinungen, der ganz auffälligen Kraftlosigkeit, den Stirn-, Kreuz- und Gliederschmerzen, kommt es in einzelnen Fällen zu schwerer Benommenheit und Delirien. Bei Säufern bricht sehr oft *Delirium tremens* aus. Besonders eigentümlich sind die als Folge einer *akuten Encephalitis* erkannten Fälle, bei denen bis dahin gesunde Menschen plötzlich, bisweilen unter Krämpfen, bewußtlos zusammenstürzen wie bei einer Apoplexie, oder bei denen Lähmungen einzelner Rindengebiete (Verlust der Sprache, Lähmung eines Armes) u. dgl. auftreten. Oft gehen die Kranken rasch zugrunde. Bisweilen bessert sich aber der Zustand überraschend schnell. Es kann sich ferner, vielleicht durch Infektion der Hirnhäute von den Siebbeinzellen her, von vornherein eine *Meningitis* entwickeln. Auffallend häufig führt die Influenza zu *Psychosen*. Wie erwähnt, können sie der Krankheit vorausgehen und mit ihrem Eintritt schwinden. Häufiger entwickeln sie sich in ihrem Verlauf oder in der Rekonvaleszenz. Sie zeigen depressiven Charakter oder entsprechen mehr der halluzinatorischen Manie. Meist führen sie zur Heilung. Nur bei nervös besonders disponierten Menschen scheinen sie chronisch werden zu können. Sehr oft entwickelt sich im Anschluß an die Influenza eine ausgesprochene *Neurasthenie*.

Nächst der gelegentlich beobachteten *Myelitis* und der zur Ataxie, Augenmuskel-, Schlund- und anderen Lähmungen führenden *Neuritis* ist ferner vor allem der *Neuralgien* zu gedenken, die oft recht lange hauptsächlich im N. supraorbitalis, seltener in anderen Trigeminusästen, Interkostalnerven, im Ischiadicus zurückbleiben.

An den **Ohren** entsteht sehr häufig eine seröse oder eitrige Otitis media, welch letztere gelegentlich zu eitrigen Hirnaffektionen führen kann. Die als Begleiterscheinung oder selbständig auftretende Trommelfellentzündung zeichnet sich oft durch kleine Blutungen im Trommelfell aus.

Die **Verdauungsorgane**, die gewöhnlich nur mäßig beteiligt sind, zeigen bisweilen sehr ausgesprochene Erscheinungen. Absoluter Appetitmangel, häufiges Erbrechen, heftige Darmkoliken, Durchfälle, gelegentlich mit schleimig-blutigen Ausleerungen und mit peritonitischen, von

Ulzerationen im Dick- und Dünndarm ausgehenden Symptomen, können hier vorkommen.

Die **Milz** ist anatomisch häufig vergrößert. Klinisch wird aber die meist nur mäßige Anschwellung selten nachweisbar.

Die **Nieren** werden nur selten beteiligt. Zweimal sah ich in der Rekonvaleszenz von Influenza chronische parenchymatöse, hämorrhagische Nephritiden entstehen, die in sekundäre Schrumpfniere übergingen.

Bei schwangeren Frauen kommt es sehr oft zum **Abort.**

Das **Herz** zeigt meist eine stärkere Beschleunigung, als der Temperatur entspricht, z. B. bei 40° 132 Schläge. Gelegentlich ist aber der Puls schon während des Fiebers verlangsamt und dann oft arhythmisch. Dilatationen des Herzens und muskuläre Mitralinsuffizienzen können sich einstellen. Häufiger bringt erst die Rekonvaleszenz auffällige Erscheinungen: Zustände von Herzschwäche, nicht selten Angina pectoris-artige Zufälle, bisweilen auffällige Pulsverlangsamung bis auf 32, manchmal mit starkem Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen, ferner Arhythmie, Dilatationen und muskuläre Mitralinsuffizienzen. Manchmal tritt die Herzschwäche nur anfallsweise auf, während Pulsverlangsamung oder Arhythmie dauernd bestehen. Diese Herzstörungen können nach wenigen Tagen schwinden oder mehrere Jahre hindurch anhalten. Vereinzelt führen sie bei Leuten mit schon vorher schwachem Herzen zum Tode. Bei vielen Herzkranken geht aber die Influenza ohne üble Folgen vorüber. Anatomische, die Störungen erklärende Veränderungen sind bisher nicht nachgewiesen. Wir halten sie für die Folge einer funktionellen Beeinträchtigung des Herzmuskels durch das Krankheitsgift, durch die schwere Schädigung des Gesamtbefindens und durch die tiefgreifende Beeinflussung des Nervensystems.

Die **Haut** zeigt außer dem Herpes sehr oft eine diffuse oder fleckige Rötung, die besonders im Gesicht lebhaft zu sein pflegt. Ganz vereinzelt sind spärliche Roseolen beobachtet worden.

Diagnose. Während des Höhestadiums einer Epidemie ist die Feststellung der Influenza in den typischen Fällen mit dem akuten Beginn unter Frost, mit den charakteristischen Allgemeinerscheinungen, mit dem Schnupfen, der Conjunctivitis und Blepharitis leicht. Nach Rückgang der Epidemie kann die Diagnose nur durch den Nachweis der Influenzabazillen im Schnupfensekret oder Sputum sichergestellt werden, so wahrscheinlich sie auch nach den Beschwerden und dem Aussehen der Kranken sein mag. Etwa seit 1900, 1901 hat man es nur relativ selten mit echter Influenza zu tun. Vielfach werden die ansteckenden, in Epidemien auftretenden Katarrhe der Luftwege, welche weitgehende Aehnlichkeit im klinischen Bilde zeigen, auch als Influenza bezeichnet, obgleich sie durch andere Mikroorganismen (Pneumokokken, Streptokokken u. a.) hervorgerufen sind. Entsprechend dem Verhalten bei anderen Infektionskrankheiten glauben wir auch die Diagnose der Influenza auf das ätiologisch zusammengehörige Symptomenbild beschränken zu sollen. Die jetzt bei weitem häufigeren ähnlichen Erkrankungen bezeichnen wir lieber als ansteckende resp. infektiöse Katarrhe oder als Grippe.

Die gleiche Zurückhaltung ist erst recht bei den atypischen Fällen erforderlich. Freilich wird auch hier eine mit plötzlichem hohen Fieber, auffälliger Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, mit starkem Reizhusten einsetzende und sich rasch ausbreitende Bronchitis oder eine Pneumonie mit dem geschilderten allmählichen Fortschreiten, der massiven Dämpfung, der langen Dauer der Lösung eine Influenza als Ursache wahrscheinlich machen. Aber ebenso oft kann eine Influenza

bei scheinbar ganz uncharakteristischen Fällen vorliegen. Nur die bakteriologische Untersuchung vermag die Aetiologie klarzustellen.

Isoliert auftretende Magendarmerscheinungen sind außer in Epidemiezeiten kaum richtig zu deuten. Große Schwierigkeiten können auch die Fälle mit starken cerebralen Erscheinungen machen. Bei Benommenheit und Delirien kommt namentlich die Unterscheidung vom Unterleibstyphus in Betracht. Der plötzliche Beginn mit Frost, das öftere Auftreten von Herpes, die starke Rötung der Haut, die feuchte, mäßig belegte Zunge, vor allem Schnupfen und Conjunctivitis sprechen für Influenza, während der Fieberverlauf beider Krankheiten sich ähneln kann und Milztumor, vereinzelt sogar Roseolen bei beiden vorkommen können. Die Unterscheidung der meningitischen Erscheinungen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis wird nachher zu besprechen sein. Die apoplektiform einsetzenden encephalitischen Symptome unterscheiden sich durch das hohe Fieber von einer gewöhnlichen Apoplexie. Dagegen kann die Unterscheidung von primärer Encephalitis Schwierigkeiten machen, wenn nicht sonstige Influenzasymptome vorhanden sind. An die Möglichkeit initialer, rasch heilender Psychosen muß man in Epidemiezeiten denken, um die Patienten nicht unnötig in Irrenanstalten zu überführen. Bei den Ohrerkrankungen sprechen die Trommelfellblutungen für Influenza. Vor einer Verwechselung mit Rückfallfieber schützt der hier so regelmäßige starke Milztumor, das Auftreten der typischen Rezidive, schließlich der Spirochätennachweis im Blute.

Prognose. Die Voraussage kann in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle günstig sein. Immerhin wird man auch bei den ganz leicht beginnenden Fällen an die Möglichkeit später eintretender ernster Komplikationen, an die eventuell lange sich hinziehende Rekonvaleszenz zu denken haben. Besonders vorsichtig sei man bei älteren oder schwächlichen Leuten, bei Patienten mit der Disposition zu Tuberkulose oder Herzaffektionen oder mit bereits ausgebildeten derartigen Veränderungen. Wie ernst stärkere Lungen- oder Pleuraerkrankungen und schwerere anatomische Gehirnerscheinungen zu beurteilen sind, wie dagegen Psychosen und frische Herzstörungen meist günstig verlaufen, wurde bereits oben erwähnt.

Therapie. Die Ernährung ist die eines Fieberkranken. Sie muß bei älteren und schwächlichen Leuten von Anfang an kräftig sein. Ein spezifisches Heilmittel der Influenza existiert noch nicht. Die als solches gerühmten Mittel (Chinin 0,2—0,5 2—3mal täglich, Antipyrin 0,5 4- bis 8mal täglich, Aspirin ebenso usw.) lindern nur vortrefflich die s u b j e k t i v e n B e s c h w e r d e n; sie bessern namentlich Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen und dadurch auch den Schlaf. Auf die Krankheit als solche haben sie keinen Einfluß. Sehr wohltätig wirkt meist auch die Herbeiführung von Schweiß durch diese Mittel oder durch heiße Milch zusammen mit Mineralwässern, durch Flieder- oder Kamillentee. Bei starken H a l s b e s c h w e r d e n sind ein PRIESSNITZ-Umschlag und das Gurgeln mit warmem Salbeitee oder warmer Boraxlösung (10:300) nützlich.

Bei B r o n c h i t i s oder P n e u m o n i e Erwachsener wird ein PRIESSNITZ-Umschlag um den Rumpf gelegt. Wird die Bronchitis kapillär oder breitet sich die Pneumonie in bedrohlicher Weise aus, läßt man die Kranken in der beim Typhus geschilderten Weise 2—4mal täglich in kalte, nasse Laken einwickeln, ½ Stunde gut zugedeckt darin liegen und frottiert sie nachher energisch ab, oder man macht kalte Ganz- oder Teilwaschungen. Kühle Bäder oder Bäder mit kühlen Uebergießungen sind bei der nie ganz zuverlässigen Herzkraft Influenzakranker nicht empfehlenswert. Bei jeder schwereren Lungenerkrankung ist die An-

regung des Kreislaufes durch kräftigen Wein, starke Bouillon, Kaffee oder Tee ratsam. Läßt die Zirkulation auch nur leicht nach, ist Digitalis (3mal 0,05 Pulv. fol. Digital.), eventuell Digalen, Coffein und Kampfer zu geben. Unbedingte Linderung fordert der quälende Reizhusten. Genügen dazu nicht Codein (1—3mal 0,01—0,03 Codein. phosphor.), Dionin (1—3mal 0,01—0,02) oder Pulvis Doveri (1—2mal 0,2—0,3), so gebe man abends, eventuell auch 2mal täglich, ganz kleine Morphiumdosen, am besten subkutan 0,003—0,01. Die Atmung wird durch Nachlassen des Hustenreizes wesentlich ausgiebiger, und der erzielte Schlaf erhält die Kräfte der Patienten. Nur bei jungen Kindern ist vom Pulvis Doveri wie vom Morphium abzusehen, und Codein oder Dionin sind in entsprechend kleinerer Dosis zu geben. Hier bringt oft auch schon ein Decoctum Althaeae (10:150—200, eventuell mit 2,5—5,0 Aq. amygdal. 3—6mal täglich 1 Kinderlöffel) Linderung. Bei zurückbleibender Bronchoblennorrhöe wirkt einige Wochen nach Schwinden des Fiebers die stundenweise Einatmung von Myrtol oder Kreosot durch die CURSCHMANNsche Maske oft günstig. Die Lösung hinzögernder Pneumonien wird nach mehrwöchiger, völliger Entfieberung durch einen Klimawechsel befördert, im Winter durch das Aufsuchen von Meran, von Cannes oder Nizza, bei kräftigen Naturen auch durch den Aufenthalt im Hochgebirge, z. B. in St. Moritz, im Sommer durch den Besuch geschützter Waldorte, z. B. von Badenweiler oder durch eine Kur in Reichenhall, Ems, Reinerz oder dgl.

Bei schweren cerebralen Erscheinungen appliziert man eine Eisblase auf den Kopf, läßt Senfpapiere oder trockene Schröpfköpfe am Nacken anlegen und Einreibungen mit Unguent. Hydrargyr. ciner. machen, die bei Entzündungen des Zentralnervensystems vielfach gelobt werden. Die nachbleibenden Neuralgien, Neuritiden usw. sind nach allgemeinen Regeln zu behandeln.

Die gastrointestinalen Störungen erfordern entsprechende diätetische Behandlung. Das heftige Erbrechen wird öfters durch Opium (3-5mal 7—10 Tropfen Ta. Opii croc.) oder durch Cocain. mur. (3—4mal 0,01) gemildert. Bei Durchfällen gibt man Adstringentien und oft auch Opium. Die Koliken bessern sich nach Wärme und Opium, das bei anhaltendem starken Erbrechen in Suppositorien zu geben ist.

Die leichteren Herzstörungen nach Influenza werden oft durch einen mehrwöchigen ruhigen Waldaufenthalt in der Höhe von 300 bis 500 m, durch Salzbäder oder durch eine Nauheimer Kur günstig beeinflußt. Die schwereren erfordern die entsprechenden, hier nicht zu schildernden Maßnahmen.

Auch während der Rekonvaleszenz ist eine sorgfältige Ueberwachung notwendig. Der Kranke darf aufstehen, wenn die Temperatur in der Achselhöhle während mehrerer Tage 37° nicht überschritten hat und der Gesamtzustand und der Befund an den einzelnen Organen das Verlassen des Bettes gestatten. Erst nach dem Schwinden der akuten katarrhalischen Erscheinungen oder etwaiger akuter Lungenerkrankungen kann der Patient auch das Freie aufsuchen. Bei der oft so großen Hinfälligkeit der Kranken empfehlen sich neben ausgiebiger Ruhe häufig gereichte, kräftige Nahrung, Wein und als angenehm anregendes Mittel Ta. Chin. compos. mit Ta. Valerian. aether. āā. Eine schwere Influenza macht fast immer eine längere Erholung im Gebirge oder im Winter an geschützten Orten des Südens wünschenswert. Man schicke den Kranken aber erst fort, wenn die Möglichkeit eines Rückfalles ausgeschlossen ist, und etwa zurückgebliebene Lungenveränderungen nicht mehr fortschreiten.

Eine wirksame **Prophylaxe** ist nur an Orten mit übersehbarem Verkehr, z. B. auf kleineren Inseln, durch die Quarantäne Influenzakranker möglich. Eine gewisse Minderung der Ansteckungsgefahr für Menschen, die in größerer Zahl zusammenleben, z. B. in Kasernen, Pensionaten oder dgl., ist durch sofortige Isolierung auch der Leichtkranken zu erreichen. Im übrigen ist eine Verhütung der Ansteckung bei der Leichtigkeit der Infektion, bei der großen Zahl der Infizierten unmöglich. Von den vielfach empfohlenen prophylaktischen Medikamenten hat keines etwas geleistet. Vor den prophylaktischen Nasenspülungen mit ihrer Reizung der Nasenschleimhaut ist direkt zu warnen. Das einzige, was in dieser Beziehung geschehen kann, ist die Fernhaltung älterer oder kranker Menschen von Influenzakranken in der Familie oder im Bekanntenkreise.

Dengue.

Dengue und Influenza wurden früher vielfach zusammengeworfen. Seitdem sie 1889 unmittelbar nacheinander aufgetreten sind, weiß man, daß Dengue eine Krankheit sui generis ist. LEICHTENSTERN hat das Verdienst, ihr Krankheitsbild zuerst scharf gezeichnet zu haben.

Der Dengueerreger ist noch nicht bekannt. Die Krankheit kommt nur in tropischen und subtropischen Gegenden vor. Ganz vereinzelt in besonders heißen Sommern hat sie nach Südeuropa, z. B. 1889 nach der Balkanhalbinsel, übergegriffen. Sie herrscht an einzelnen Orten ihrer tropischen Heimat endemisch. Von hier entstehen, wie bei Influenza, Epidemien, die sich an einem Orte enorm rasch verbreiten und 75–80 Proz. der Bevölkerung ergreifen. Nach anderen Orten breitet sich Dengue nur verhältnismäßig langsam aus. Sie hält sich dabei an die Meeresküste und die Ufer großer Ströme. Offenbar spielt also bei der Uebertragung von Dengue nicht nur die Ansteckung von Mensch zu Mensch eine Rolle, sondern die Infektion ist auch an Eigentümlichkeiten der befallenen Orte und an eine gewisse Außentemperatur gebunden.

Dengue beginnt nach durchschnittlich zweitägiger *Inkubation* ganz plötzlich mit *Frost*, hohem Ansteigen des Fiebers und mit fast momentan eintretender *Schmerzhaftigkeit* und oft völliger *Steifigkeit der Kniegelenke* in geringerem Grade auch der Wirbelsäule und anderer Gelenke. Die Zunge wird dick belegt, der Appetit liegt völlig darnieder. Oefters tritt eine rasch schwindende Rötung der Haut, sog. Rash, ein. Schnupfen und Conjunctivitis sind kaum, Bronchitis und Pneumonien nie vorhanden. Nach 3 Tagen fällt das *Fieber* unter reichlichem *Schweiß kritisch* ab. Es erscheint ein scharlach- oder masernähnliches *Exanthem* im Gesicht, an Vorderarmen und Händen. Nach abermals 3 Tagen blaßt es ab, und unter lebhaftem Hautjucken tritt eine längere Zeit anhaltende *Abschuppung* der Haut ein. Die Kranken erholen sich nur langsam. Sie sind zunächst auffällig matt und abgeschlagen.

Dengue verläuft fast stets günstig. Nur in ca. 1 : 1000 der Fälle tritt bei schon vorher kranken oder besonders schwachen Menschen der Tod ein.

Die **Diagnose**, speziell die Unterscheidung von der Influenza, ergibt sich aus dem Gesagten, ebenso die **Prognose.**

Die **Therapie** sucht durch Verabreichung von Antipyrin, Aspirin usw. die Schmerzen und die Unbeweglichkeit und durch Salbenapplikation den Juckreiz der Abschuppungsperiode zu bessern.

Der Schweissfriesel (Febris miliaris).

Epidemien des Schweißfriesels traten zuerst am Ende des 15. Jahrhunderts in sehr schwerer Form als englischer Schweiß auf. Dann erschien nach einer langen Pause im 16. und 17. Jahrhundert die Krankheit wieder in kleinen Epidemien in Deutschland, Oesterreich, Belgien, Frankreich und Italien, so im Sommer 1889 in der Nähe von Forchheim, 1897/98 in der Nähe von Bremen, seit 1873 mehrfach in Krain und Steiermark, zuletzt in dem erstgenannten Kronland 1905. Die Epidemien dauern meist nur wenige Wochen. Der Schweißfriesel bleibt gewöhnlich auf kleine Landdistrikte beschränkt und ergreift vorzugsweise das kräftige Lebensalter, namentlich Frauen. Sein Erreger und die Art seiner Uebertragung sind noch unbekannt.

Krankheitsverlauf. Der Schweißfriesel beginnt nach offenbar ganz kurzer Inkubation mit Frost, enorm reichlichem, alles durchnässendem und sich rasch zersetzendem Schweiße, mit einem zusammenschnürenden Gefühl im Epigastrium und am Herzen, mit starkem Herzklopfen und Atemnot. Der Schweiß hält mehrere Stunden an und kehrt nach kurzer Pause unter erneutem Frösteln wieder. Gegen den leisesten Luftzug sind die Kranken sehr empfindlich. Die Beschwerden halten 3—8 Tage an. Die Temperatur ist zunächst meist nur mäßig erhöht. Dann tritt in den günstig ausgehenden Fällen unter Nachlaß des Schweißes und der Allgemeinerscheinungen bei oft beträchtlich ansteigendem Fieber eine fleckige oder diffuse Hautrötung und eine reichliche Miliaria crystallina auf. Nach ca. 1 Woche ist der Kranke entfiebert und erholt sich sehr langsam. Vom Beginn der Rekonvaleszenz an tritt eine starke kleienförmige und lamellöse Abschuppung ein. Nur selten erscheinen außer einer Milzschwellung erkennbare Veränderungen der inneren Organe. Trotzdem ist der Schweißfriesel eine der gefährlichsten Infektionskrankheiten. Der Tod erfolgt in wechselnder Häufigkeit (bei der letzten Krainer Epidemie z. B. in ca. einem Fünftel, bei den ersten englischen Epidemien sogar in 80—90 Proz. der Fälle) meist am 3. oder 5. Tage.

Therapeutisch werden neben Bettruhe, reichlichem Getränk, mäßiger Wärme Atropin (2—3mal 0,0005—0,001 in Pillen) und kleine Chinindosen empfohlen.

Febris ephemera. Febris herpetica.

Die beiden ziemlich häufigen Krankheiten werden sich möglicherweise mit fortschreitender Erkenntnis ihrer jetzt noch ganz dunklen Aetiologie nicht als Affektionen sui generis behaupten können, sondern als Abortivformen anderer Infektionskrankheiten, vielleicht auch als ätiologisch zusammengehörig betrachtet werden müssen. Zunächst aber erscheint ihre Sonderstellung noch gerechtfertigt. Beide Krankheiten kommen jederzeit in sporadischen Fällen, ab und zu gehäuft vor.

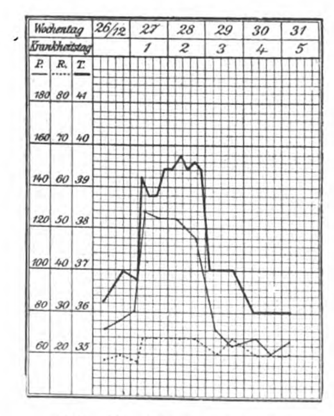


Fig. 13. Febris ephemera.

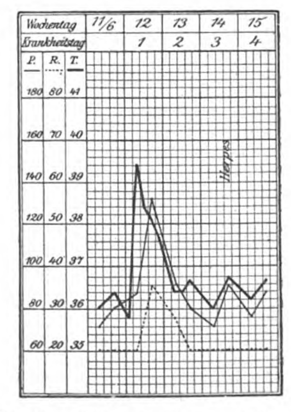


Fig. 14. Febris herpetica. Auftreten des Herpes am 3. Krankheitstage.

Bei der **Febris ephemera,** dem nicht immer mit Recht sogenannten Eintagsfieber, steigt das Fieber oft unter Schüttelfrost auf hohe Temperaturen, nicht selten über 40. Der Puls und häufig auch die Atmung werden beschleunigt. Der Kranke klagt über Kopfschmerzen und fühlt sich schwer krank. Sein Gesicht ist lebhaft gerötet. Im übrigen ergibt aber die genaueste Untersuchung keine Veränderung. Man glaubt zunächst eine beginnende Pneumonie ohne nachweisbare Lokalisation oder in Influenzazeiten eine Influenza vor sich zu haben. Aber keine der beiden Krankheiten entwickelt sich. Schon nach eintägiger, seltener nach zwei- oder längstens dreitägiger Dauer fällt das Fieber meist kritisch ab. Der Kranke fühlt sich wieder völlig wohl. Irgendwelche Folgeerscheinungen treten nicht auf.

Bei der **Febris herpetica** beginnt die Krankheit wie bei der Ephemera. Nur ist der Fieberanstieg öfters ein geringerer. Puls und Atmung sind auch hier oft

in ganz auffälliger Weise beschleunigt. Auch hier macht der Kranke bei intensiverem Fieber häufig einen recht kranken Eindruck und hat lebhafte subjektive Allgemeinbeschwerden. Der Appetit fehlt, die Zunge ist dick belegt. Sonst ergibt die Untersuchung auch hier keinen erkennbaren Grund der Erkrankung. Nur ein Milztumor wird vereinzelt festgestellt. Das Fieber hält sich durchschnittlich 3–4 Tage, manchmal kürzer oder länger auf der Höhe, um dann meist allmählicher als bei der Ephemera, wenn auch oft innerhalb 24 Stunden, zur Norm zurückzugehen. Nach Absinken des Fiebers, gewöhnlich am 3. bis 5. Krankheitstage, erscheint dann unter leichtem Hautjucken das charakteristische Symptom der Krankheit, der Herpes, bisweilen in ganz enormer Ausbreitung, eine ganze Wange und zum Teil auch die angrenzenden Gesichtspartien einnehmend. Außer im Gesicht kann er auch an den Ohren oder am Hals auftreten. Er wird meist hämorrhagisch und trocknet dann nach und nach ein. Auch hier geht die Krankheit stets günstig aus. Einmal unter reichlich 60 Fällen sah ich in der Rekonvaleszenz eine rasch vorübergehende, leichte hämorrhagische Nephritis.

Diagnose. Febris ephemera wie herpetica lassen sich nur aus dem ganzen Verlauf der Krankheit diagnostizieren. Im Beginn wird man meist an ernstere Affektionen denken. Besonderer Wert ist auf das Fehlen jeder Veränderung an den inneren Organen, und im Gegensatz zu der Influenza auf das Fehlen der charakteristischen Influenzasymptome, auf das nach Schwinden des Fiebers sofort wiederhergestellte Wohlbefinden zu legen. Die Febris herpetica ist neuerdings als eine Abortivform der krupösen Pneumonie angesprochen worden, bei der so kurz und leicht verlaufende Fälle nicht ganz selten sind. In der Tat gelingt es bisweilen, durch Röntgenaufnahme der Lungen einen zentralen pneumonischen Herd festzustellen, welchen die sonstige Untersuchung nicht erkennen läßt. Auch rostfarbiges Sputum kann in solchen Fällen fehlen. Weitere Erfahrungen in dieser Richtung bleiben abzuwarten. Nach den interessanten Versuchen P. L. FRIEDRICHS, der eine Febris herpetica nach der zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Einspritzung sterilisierter Mischkulturen von Streptokokken und Bac. prodigiosus beobachtete, muß man auch an die Möglichkeit denken, daß es sich bei der natürlichen Febris herpetica um eine reine Toxinwirkung und dann vielleicht auch nach der Aehnlichkeit der Allgemeinerscheinungen um eine Toxinwirkung der Pneumokokken handelt. Bei der Influenza kennen wir ja rein toxische Formen ohne jede Entzündung im Respirationsapparat.

Die **Prognose** ist bei beiden Krankheiten absolut gut.

Die **Therapie** kann sich auf die symptomatische Linderung der Fieberbeschwerden beschränken. Ein ausgedehnter Herpes wird zweckmäßig mit einem Salbenverband bedeckt.

Die WEILsche Krankheit (Morbus Weilii).

Die Krankheit ist in eingehender Weise zuerst 1886 von WEIL geschildert worden. Sie tritt ziemlich selten auf und befällt überwiegend in der wärmeren Jahreszeit jüngere Leute zwischen 15 und 35 Jahren, mit einer gewissen Vorliebe Fleischer. Ihre Aetiologie, die Art ihrer Uebertragung sind noch unbekannt. Man denkt an eine Proteus-Infektion. Wahrscheinlich werden die Erreger durch den Darm aufgenommen.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Krankheit setzt ganz plötzlich mit Fieber, Frost, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, oft mit Uebelkeit, Erbrechen und Durchfall ein. Die Kranken werden sofort äußerst hinfällig und meist von Anfang an bettlägerig. Am 2. oder 3. Tage treten besonders in den Waden, weniger im Kreuz und in anderen Teilen heftige Muskelschmerzen auf. Am 3. oder an den darauffolgenden Tagen stellen sich eine rasch zunehmende Gelbsucht, öfters Benommenheit und leichte Delirien, Milztumor und fast immer eine febrile Albuminurie oder Nephritis mit Blut, granulierten Zylindern und Epithelien im Harn ein. Der Durchfall dauert fort. Vereinzelt wird auch Blutbrechen oder ein mäßiger Blutgehalt der Stühle beobachtet. Oft schwillt die Leber infolge der Gallenstauung an. In fast einem Viertel der Fälle kommt es zu Nasenbluten. Bronchitis fehlt fast gänzlich. Der Puls ist der Temperatur entsprechend auf 112 bis 120 Schläge beschleunigt. Das Fieber hält sich in ausgebildeten Fällen während der ersten Woche fast kontinuierlich um 40° herum.

Gegen das Ende der ersten Krankheitswoche fängt die Temperatur an stärker zu remittieren und allmählich niedriger zu werden. In einem Teile der Fälle (ca. bei $^1/_7$) tritt Herpes labialis auf. Die Albuminurie oder Nephritis hört auf, ebenso der Durchfall. Der Kranke wird wieder klar und ist nach durchschnittlich $1^1/_2$ Wochen entfiebert, wenn nicht, wie das häufig vorkommt, noch längere Zeit subfebrile Temperaturen zwischen 37 und 38° fortbestehen. Dabei nimmt der Ikterus noch zu. Der Puls wird dementsprechend öfters verlangsamt. Die Muskelschmerzen halten an.

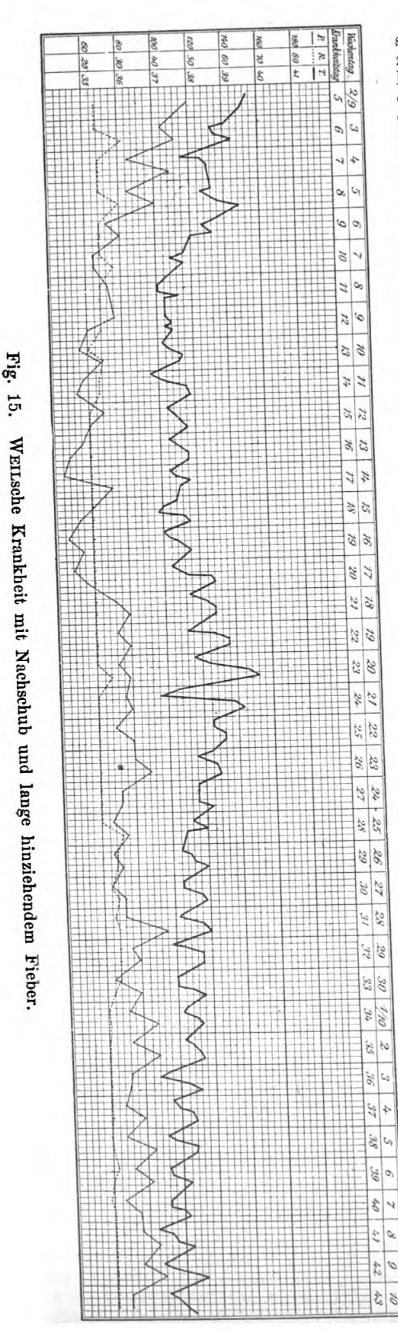


Fig. 15. WEILsche Krankheit mit Nachschub und lange hinziehendem Fieber.

In der Rekonvaleszenz gehen Gelbsucht und Muskelschmerzen allmählich zurück. Der meist sehr heruntergekommene Kranke erholt sich oft außerordentlich langsam. Fast in der Hälfte der Fälle wird zudem das Fortschreiten der Genesung durch Rückfälle unterbrochen. Sie treten als echte Rezidive nach einigen, meist 5—9 fieberfreien Tagen oder als Nachschübe vor völliger Entfieberung auf, steigern nochmals für 1—2 Wochen die Temperatur und die Allgemeinerscheinungen und haben wieder eine langwierige Periode subfebriler Temperatur im Gefolge. Der Kranke kann dann 5 Wochen und länger fiebern.

Nur ganz selten tritt der Tod unter Steigerung der nephritischen Symptome, unter Zeichen von Herzschwäche und schwerer Benommenheit, nach dem Erscheinen von Hautblutungen, vereinzelt auch von Pneumonie auf. Oefter kommen wohl leichtere, nicht voll ausgebildete Fälle vor.

Diagnose. In den leichteren Fällen ist die WEILsche Krankheit nicht immer sicher von den als infektiöser Ikterus oder als infektiöser Magendarmkatarrh bezeichneten Zuständen zu trennen, die ebenfalls mit Gelbsucht, Fieber, Milztumor, leichter Albuminurie, vereinzelt sogar mit Nephritis verlaufen können. Den infektiösen Formen des Ikterus und des Magendarmkatarrhs fehlt zwar meist der heftige Muskelschmerz, das Nasenbluten und vor allem die Neigung zu Rückfällen. Herpes ist bei ihnen selten. Immerhin sind Grenzfälle schwer zu registrieren.

Vom Unterleibstyphus unterscheidet sich die WEILsche Krankheit durch den plötzlichen Beginn, das frühzeitige Auftreten des beim Typhus so seltenen Ikterus, durch das Fehlen von Roseolen, durch das gelegentliche Vorkommen von Herpes. Das bei dem Rückfallfieber erwähnte biliöse Typhoid kommt in unseren Gegenden differential-diagnostisch kaum in Betracht. Die hier meist starken Lungenerscheinungen dürften für die Unterscheidung wichtig sein. So ist die Diagnose ausgebildeter Fälle mit fieberhaftem Ikterus, Muskelschmerzen, Milztumor, Albuminurie, vielleicht auch Herpes im allgemeinen leicht.

Die **Prognose** ist hinsichtlich der Dauer der Krankheit und der erforderlichen Erholungszeit vorsichtig zu stellen. Quoad vitam ist sie fast stets gut.

Die **Therapie** erfordert zweckmäßige Ernährung, vor allem Vermeidung der bei der Gallenstauung ungeeigneten Fette, auch der Milch. Der Appetitmangel wird durch Ta. Rhei vinosa (3mal 10—20 Tropfen), übermäßiger Durchfall durch Adstringentien günstig beeinflußt. Zu warnen ist bei dem starken Darmkatarrh und dem

Allgemeinzustand vor der Verwendung salinischer Mittel, z. B. des Karlsbader Salzes, wozu die Gelbsucht verleiten könnte. Auch in der Rekonvaleszenz ist eine Karlsbader Kur für die heruntergekommenen Patienten gänzlich ungeeignet. Allenfalls passen dann ganz milde Trinkkuren mit Neuenahrer Sprudel, Homburger Elisabethbrunnen oder dgl. Die Muskelschmerzen werden öfters durch feuchtwarme Umschläge, die Kopfschmerzen durch Applikation einer Eisblase günstig beeinflußt. Das Bett kann meist erst 2—3 Wochen nach völliger Entfieberung verlassen werden.

Das Wechselfieber (Malaria, Febris intermittens).

Aetiologie. Die Anschauungen über die Aetiologie der Malaria haben in den letzten 20 Jahren einen vollständigen Umschwung erfahren. Hielt man die Krankheit früher für die Folge schädlicher Bodenausdünstungen (daher der Name Mal-aria), vereinzelt auch für die des Genusses von Sumpfwasser, so weiß man seit der grundlegenden Entdeckung LAVERANS in Algier 1880, daß das Wechselfieber durch das Eindringen tierischer, der Ordnung der Sporozoen zugehöriger Parasiten in die roten Blutkörperchen entsteht. MARCHIAFAVA und CELLI brachten diese Anschauung zur allgemeinen Anerkennung. GOLGI zeigte, daß den verschiedenen Unterarten der Krankheit spezifische Parasiten entsprechen, deren Lebenseigentümlichkeiten den Charakter des Leidens bedingen. Noch aber fehlte die Erkenntnis, wie die Parasiten in den menschlichen Körper gelangten. Da wies unter der Leitung MANSONS ROSS in Indien nach, daß bei Vögeln ähnliche Sporozoeninfektionen durch den Stich von Moskitos übermittelt werden, und GRASSI stellte fest, daß auch die Malaria-Sporozoen des Menschen durch den Stich von Moskitos in das Blut gelangen. Die Moskitos haben sich zuvor durch das Stechen Malariakranker infiziert. Eine andere Quelle der Infektion, z. B. das Blut von Tieren, existiert wahrscheinlich nicht. Die betreffenden Moskitos scheinen durchweg der Gattung Anopheles anzugehören. Nur in dieser Art entwickeln sich bei ausreichender Wärme die Sporozoen der Malaria zu dem infektionstüchtigen Zustande.

Im allgemeinen vollzieht sich bei den bekannten **Malariaparasiten** die Entwicklung in folgender Weise. Die Moskitos impfen durch ihren Stich den Menschen mit der jüngsten Entwicklungsstufe der Sporozoen, den Sporozoiden. Diese kleinen Protoplasmakügelchen dringen in rote Blutkörperchen ein, wachsen in denselben je nach ihrer Art verschieden rasch und verschieden stark an und zerstören dabei das Hämoglobin ihrer Wirtszellen, bräunliches, in dickeren Körnern schwarzes Pigment daraus bildend. Nach einer bestimmten Zeit zerfallen sie innerhalb der Blutzellen in Sporen, die als Gymnosporen aus dem Blutkörperchen hinausschwärmen, in neue Blutkörperchen eindringen und sich in ihnen auf die geschilderte Weise entwickeln. So kann sich der Malariaparasit im Körper des Menschen außerordentlich lange, unter Umständen Jahre hindurch, ungeschlechtlich fortpflanzen.

Aber schon im Menschenblute zeigen sich die Anfänge eines zweiten geschlechtlichen Lebenszyklus. Einzelne Sporozoen sieht man feine Protoplasmafäden aussenden, die Spermoiden. Andere fallen durch ihre größere, rundliche Gestalt, unter Umständen auch, ebenso wie manche der die Spermoiden bildenden Mikrogamenten, durch ihr Austreten aus den Blutscheiben auf. Es sind Makrogamenten, die Bildner der Ovoide. Im menschlichen Körper können beide Formen sich nicht weiter entwickeln. Saugt ein Moskito Blut von einem malariakranken Menschen, so befruchten in seinem Magen die Mikrogameten durch ihre Spermoiden die Ovoide. In der Schleimhaut des Moskitomagens

resp. Darmes entwickeln sich dann Sporocysten, größere, von einer Hülle umgebene Körper, die in ihrem Innern die Anlage zu zahlreichen jungen Individuen entstehen lassen. Die letzten treten als Sporozoide in die Leibeshöhle der Moskitos, gelangen von hier in die Speicheldrüsen des Tieres und von diesen aus beim Stich in das Blut des Menschen, wo wieder die ungeschlechtliche Vermehrung beginnt.

Mit der Erkenntnis der Aetiologie ist auch die **Pathogenese** der Malaria verständlich geworden. Nach der Infektion durch den Moskitostich vergeht eine gewisse, meist zwischen 6 und 21 Tagen schwankende Inkubationszeit, bis die Parasiten im Blute genügend zahlreich geworden sind, um Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Dann tritt mit dem in wenigen Stunden vor sich gehenden Ausschwärmen einer Generation von Gymnosporen und mit ihrem Eindringen in die roten Blutkörperchen der erste der die Krankheit charakterisierenden Fieberanfälle ein. Während der Fortentwicklnng der Parasiten in den roten Blutkörperchen kehrt die Temperatur zur Norm zurück, bis das Ausschwärmen der nächsten Generation von Gymnosporen einen erneuten Fieberanfall auslöst. Die Entwicklungszeit der Sporozoen beträgt stets annähernd das Zwei- oder Dreifache von 24 Stunden. Entsprechend dieser Entwicklungsdauer erscheint so jeden 3. oder 4. Tag ein Fieberanfall. Sehr häufig kommt es vor, daß mehrere Generationen von Sporozoen im Blute leben, die zu verschiedener Zeit ihre Gymnosporen aussenden. Es können z. B. zwei Generationen der an sich jeden 3. Tag Fieber hervorrufenden Sporozoenart so miteinander alternieren, daß an jedem Tage ein Fieberanfall zustande kommt.

Die Produktion der Parasiten ist so lebhaft, daß die Krankheit ohne Therapie in der Mehrzahl der Fälle nicht heilt. Immerhin kommeu leichte Fälle vor, in denen der Körper ohne weitere Eingriffe schon nach wenigen Fieberattacken des Leidens Herr wird. Koch nimmt auch an, daß nach jahrelanger Dauer der Krankheit I m m u n i t ä t gegen Malaria sich entwickeln kann. Die Parasiten werden in Milz und Knochenmark, wie Metschnikoff gezeigt hat, durch große Zellen, Makrophagen, aufgenommen und eventuell unschädlich gemacht.

Die Uebertragung durch Moskitos erklärt auch die **epidemiologischen Eigentümlichkeiten** der Malaria. Nur wo geeignete Moskitoarten für die geschlechtliche Entwicklung der Sporozoen vorhanden sind und die für diese Entwicklung notwendige Wärme herrscht, kann die Malaria von einem Kranken aus sich verbreiten. Fehlen diese Bedingungen, so ist der Kranke für seine Umgebung völlig ungefährlich. Die Moskitos brauchen zu ihrer Existenz ebenfalls eine gewisse Wärme und Feuchtigkeit. Ihre Eier entwickeln sich nur in Wasser, hauptsächlich in stehendem Wasser. Deshalb sind die warmen Länder in ihren Ebenen fast durchweg von der Malaria durchseucht, während ihre höheren Gebirge und die trockene Sahara frei davon bleiben. Deshalb herrscht die Malaria in Europa besonders in Italien, auf der Balkanhalbinsel, in Spanien, dem südwestlichen Frankreich, und hier vorzugsweise in den mangelhaft kultivierten oder feuchten Gegenden, mit besonderer Intensität z. B. in den pontinischen Sümpfen und in der öden Campagna von Rom. So kommt es endlich, daß sie mit einer gewissen Vorliebe an der Meeresküste und längs großer Ströme sich ausbreitet. Sie findet sich so z. B. am unteren Laufe der Donau von Wien abwärts und an den Nebenflüssen derselben, im Gebiete der Wolga usw. In Deutschland herrscht sie in geringem Grade an den Küsten der Ost- und Nordsee, am Niederrhein, im Oderbruch und in einem großen Teile der östlich von der Oder liegenden Landesteile.

Vereinzelt kommt sie auch im übrigen Deutschland vor. Die Malaria schwindet an Orten, an welchen den Moskitos durch Trockenlegung des Bodens, durch Regulierung der Flüsse die Existenz unmöglich gemacht wird. So erklärt sich zum Teil die Abnahme der Malaria in Mitteleuropa, namentlich in Mitteldeutschland, Holland und Großbritannien, wo sie früher in den schwersten Formen vorkam.

Mit der Entwicklung der Moskitos in der warmen Jahreszeit hängt im gemäßigten Klima das stärkere Auftreten der Malaria während des Hochsommers und Herbstes zusammen. Unzureichend behandelte Malariakranke, welche bereits im vorjährigen Sommer erkrankt waren, liefern den Moskitos das Infektionsmaterial für die ersten Neuerkrankungen. In heißen Ländern sind der Beginn und namentlich das Ende der Regenperiode wegen der dann besonders reichlichen Moskitos die Hauptzeit der Malaria.

Die Lebenseigentümlichkeiten der Insekten erklären noch andere Einzelheiten. Sie stechen nur nachts. Es ist bekannt, daß das Schlafen im Freien und bei offenen Fenstern in Malariagegenden besonders gefährlich ist. Die Moskitos fliegen nicht hoch über der Erde. Deshalb ist das Schlafen auf erhöhten Plätzen, in den oberen Stockwerken, das Leben in höher gelegenen Orten ungefährlicher. Das Anzünden eines Feuers verscheucht die Moskitos und mindert die Ansteckungsgefahr.

Selbstverständlich können die Moskitos nur dort Malaria hervorrufen, wo malariakranke Menschen die Quelle der Infektion bilden. Außerhalb des Moskitokörpers geht der Malariaparasit zugrunde. Auf die Brut wird er nicht übertragen. Mit dieser erst von R. Koch scharf präzisierten Tatsache hängt wohl nicht zum kleinsten Teil das Nachlassen der Malaria in Europa zusammen. Die mit steigender Kultur immer allgemeinere, rasche und endgültige Heilung der Kranken hat die Infektionsgefahr auf das jetzige geringe Maß vermindert.

Wir teilen die Malariaerkrankungen nach den spezifischen Parasiten in die leichten, bei uns allein vorkommenden, und in die schweren, in Südeuropa und besonders in den Tropen beobachteten Formen.

I. Die leichteren Formen des Wechselfiebers (Febris tertiana und quartana).

Die leichteren Formen der Malaria werden in die überwiegend häufige Febris tertiana und die viel seltenere Febris quartana geteilt. Bei der ersteren entwickeln sich die Parasiten in ca. 48 Stunden, die Fieberanfälle erfolgen in einfachen Fällen jeden 3. Tag, einen Tag um den andern. Bei der Quartana dauert die Entwicklung 72 Stunden, die Anfälle erfolgen in einfachen Fällen jeden 4. Tag mit 2-tägiger Pause.

Der **Parasit der Tertiana** wächst rasch zu beträchtlicher Größe heran und bildet reichliches Pigment. Er zeigt lebhafte, amöboide Beweglichkeit innerhalb der Blutscheibe. Seine Pigmentkörnchen sind ebenfalls in fortwährender Bewegung. Das infizierte Blutkörperchen vergrößert sich bedeutend. Der Parasit bildet zahlreiche, 15—20 Sporen. Ziemlich oft sieht man die Anfänge des sexualen Lebenszyklus in der Aussendung von Spermoiden, die, lebhaft hin und her schwingend, aus dem Blutkörperchen hervorragen oder an frei gewordenen Gameten bemerkbar werden.

Der **Parasit der Quartana** wächst langsamer. Seine Größe überschreitet nicht die des Blutkörperchens, das seine früheren Dimensionen bewahrt. Der Parasit zeigt keine Bewegung. Nur sein Pigment tanzt

im Protoplasma lebhaft hin und her. 3 Stunden vor dem Anfall bilden sich um das in die Mitte zusammengerückte Pigment ca. 10 wie Blumenblätter um den Kelch gestellte Sporen. Die Anordnung erinnert entfernt an die eines Gänseblümchens. Der Beginn der sexualen Entwicklung ist nur selten im Blute wahrzunehmen.

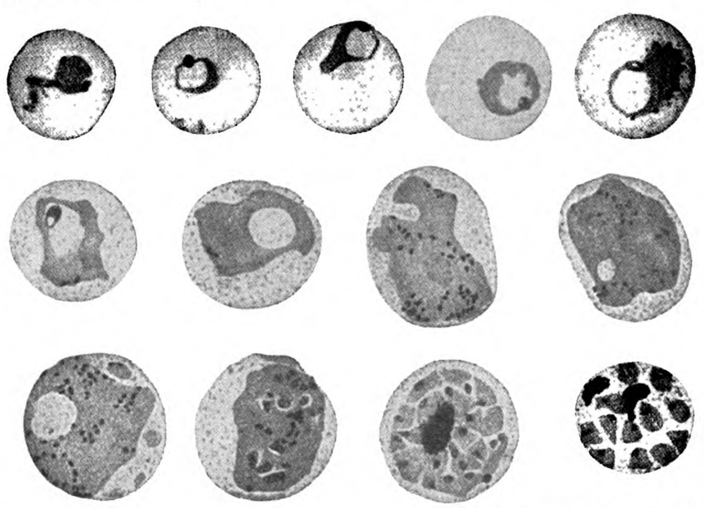


Fig. 16. Entwicklung des Tertianaparasiten im Blute (nach SCHÜFFNER, Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LXIV, Taf. XV).

Bei beiden Fieberarten können mehrere Generationen gleichzeitig im Blute existieren. Auffallenderweise pflegen sie meist um ungefähr 24 Stunden in der Entwicklung auseinander zu sein. So hat man bei Tertiana duplex an jedem Tage einen Fieberanfall, bei Quartana duplex an 2 Tagen je einen Anfall, am 3. keinen, bei Quartana triplex an

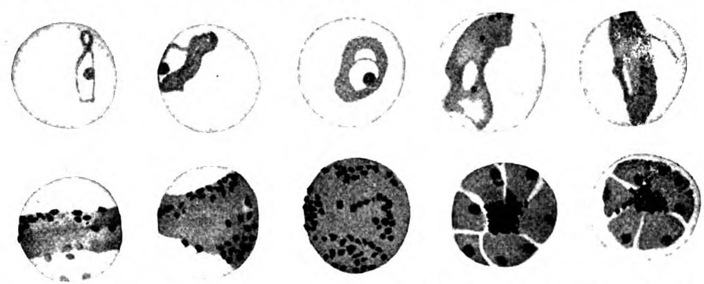


Fig. 17. Entwicklung des Quartanaparasiten im Blute (nach SCHÜFFNER, Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LXIV, Taf. XV).

jedem Tage einen Anfall. Vereinzelt treten auch Tertiana- und Quartanaparasiten bei demselben Kranken auf, und es ergeben sich dann ziemlich komplizierte Fieberkurven.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die typischen Erscheinungen der Krankheit sind der charakteristische Fieberverlauf, die bedeutende

Milzschwellung und der Blutbefund. Ohne Vorboten oder nach nur leichtem Unbehagen stellt sich meist vormittags oder mittags, gewöhnlich zwischen 10 und 3 Uhr, ein intensiver **Schüttelfrost** ein. Der Kranke wird dabei blaß und fühlt sich schwach. Die Haut ist kühl, der Puls klein und beschleunigt. Die Temperatur geht steil in die Höhe, 40°, selbst 41° und mehr erreichend. Nach Aufhören des durchschnittlich ½—1 Stunde dauernden Schüttelfrostes fängt die Haut an zu glühen. Das Gesicht des Patienten rötet sich. Der Puls wird voller. Er ist der Temperatur entsprechend beschleunigt, sehr oft aber langsamer, als man erwarten sollte. Auch die Atmung wird manchmal außerordentlich wenig beeinflußt. Die **Milz** ist beträchtlich geschwollen und fast stets als ziemlich derber Tumor an oder vor dem Rippenbogen fühlbar. Der Appetit liegt darnieder. Hin und wieder tritt Erbrechen auf. Auf den Lungen erscheint in einzelnen Fällen eine geringe Bronchitis mit leichtem Hustenreiz, und am Herzen hört man nicht selten akzidentelle systolische Geräusche. Im Gesicht entwickelt sich öfters ein **Herpes**. Der Kranke klagt über

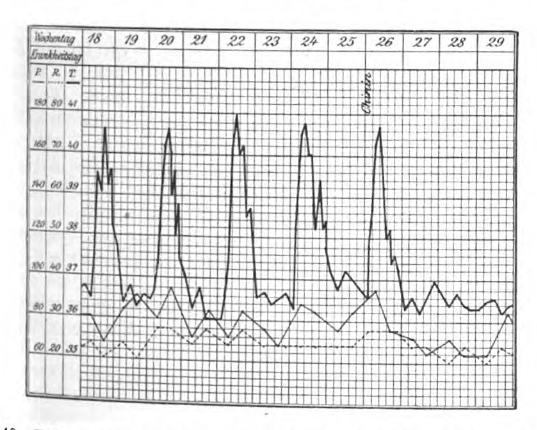


Fig. 18. Febris tertiana mit anteponierenden Anfällen. Heilung durch Chinin.

Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen. Aber nur ganz kurze Zeit, meist nicht länger als 2—5 Stunden, bleibt das Fieber auf der erreichten Höhe. Dann bricht ein profuser **Schweiß** aus, und die Temperatur sinkt sehr rasch, wenn auch meist langsamer, als sie anstieg, zur Norm. Recht oft wird der Abfall durch einige, bisweilen bis zur früheren Fieberhöhe ansteigende Spitzen der Kurve unterbrochen. Sie rühren wohl davon her, daß noch Nachschübe von Gymnosporen in das Blut gelangen. Mit dem Ausbruch des Schweißes lassen alle Erscheinungen rasch nach. Die Milz schwillt ab, bleibt aber, wenn sie sehr stark vergrößert war, oft noch fühlbar. Durchschnittlich 8—12 Stunden nach Beginn des Anfalles ist die Temperatur wieder normal; nach 18—24 Stunden hat sie ihre tiefsten, subnormalen Werte erreicht, wenn nicht bereits ein neuer Anfall das Sinken aufhält. Der Kranke fühlt sich matt, aber im übrigen wohl. Oft fällt eine Polyurie auf, die bisweilen schon während des Anfalles beginnt. Im Blute sinkt die Zahl der roten Körperchen und der Hämoglobingehalt. In manchen Blutscheiben erscheint eine basophile, durch Methylen-

blau färbbare Körnung. Die Uebergangsformen der weißen Blutkörperchen, große einkernige Zellen mit ungekörntem Protoplasma, sind, wie scheinbar bei allen Protozoeninfektionen, vermehrt.

Fig. 19. Febris quartana mit postponierenden Anfällen.

Bleibt die Krankheit medikamentös unbeeinflußt, so tritt bei der Tertiana ca. 48, bei der Quartana ca. 72 Stunden nach Beginn des ersten Anfalles eine zweite Attacke mit völlig gleichen Erscheinungen, mit derselben Ausbildung des Frost-, Hitze- und Schweißstadiums auf. Recht oft kommt der Schüttelfrost entsprechend einer nicht ganz genau dem Kalendertage entsprechenden Entwicklungsdauer der Parasiten um 1 oder 2 Stunden früher, selten später, als bei dem ersten Anfall. Die Attacken anteponieren oder postponieren. Häufig konstatiert man auch schon vor Beginn des Schüttelfrostes ein merkliches Ansteigen der Temperatur. So kann immer in den gleichen Intervallen Anfall auf Anfall folgen, bis die Therapie Heilung bringt, in ganz seltenen Fällen auch spontan Heilung eintritt. Hat die Krankheit etwas länger gedauert, so bleibt oft für das ganze Leben ein deutlich fühlbarer Milztumor zurück.

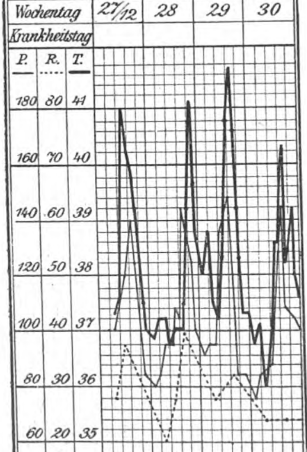


Fig. 20. Febris tertiana duplex. Quotidiane Anfälle.

Daß die Anfälle auch näher zusammenrücken können, weil verschiedene Generationen von Parasiten vorhanden sind, wurde bereits betont. Es kann so aus einer Tertiana oder Quartana eine Quotidiana werden. Oefters erkennt man bei der Tertiana duplex mit ihren Anfällen die Einwirkung der beiden Parasitengenerationen daraus, daß einen Tag um den anderen die Anfälle zu annähernd derselben Zeit kommen, an den dazwischenliegenden Tagen aber merklich ante- oder postponiert sind. Bei der Tertiana zeigt fast die Hälfte der Fälle, in manchen Gegenden ein noch größerer Teil den gedoppelten Typus mit täglichen Anfällen.

Sehr oft, namentlich bei der Quartana, kommt es nach 1, 2 oder mehr Wochen zu **Rezidiven**, die ganz ebenso auftreten und verlaufen können wie die ersten Attacken. Nur ist öfters der Schüttel-

frost trotz hohen Fieberanstieges weniger intensiv als bei dem ersten Auftreten der Krankheit. Bei Menschen, die lange an Malaria gelitten haben, kann es sogar noch nach Jahren zu vorübergehenden leichten Störungen des Allgemeinbefindens kommen, die in mancher Beziehung an die Symptome des Anfalles erinnern und durch spezifische Behandlung rasch beseitigt werden. Diese Rückfälle werden durch Parasiten hervorgerufen, die in den inneren Organen der Einwirkung der Therapie entgangen sind. Sie finden sich ausschließlich bei nicht genügend energischer oder zu kurzer Behandlung.

Bei der sehr langsam, wenn überhaupt eintretenden Immunität kann es natürlich auch zu Neuinfektionen völlig genesener Personen kommen, und es kann durch Rückfälle oder Neuinfektionen auch aus der Tertiana und Quartana die nachher zu besprechende chronische Malaria sich entwickeln.

Der Tod tritt bei den in der beschriebenen gutartigen Weise ablaufenden Formen fast niemals in dem akuten Stadium ein. Es handelt sich dann meist um Komplikationen oder um besonders schwächliche Leute.

II. Die schweren Formen des Wechselfiebers (Febris perniciosa, Tropenfieber).

Die schweren Formen der Krankheit gehören trotz der großen Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungen ätiologisch zusammen. Der sie hervorrufende **Parasit** hat nach R. Koch durchweg eine tertiane Entwicklungsdauer. Es ist fraglich, ob der von italienischen Autoren für zwei Unterarten angenommene quotidiane Typus zu Recht besteht. Charakteristisch für diesen bösartigen Malariaparasiten ist, daß er nur im Beginn amöboide Beweglichkeit zeigt, sehr bald zur Ruhe gelangt

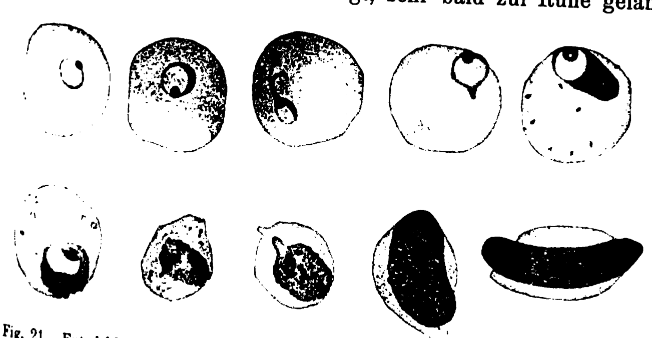


Fig. 21. Entwicklung des Parasiten der schweren Malariaformen im Blute. (Nach Schüffner, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 64, Taf. XV.)

und dabei oft eine Ringform annimmt, daß er nur bis zu ca. einem Drittel der Blutkörperchengröße heranwächst, wenig Pigment bildet und fast ausschließlich in den inneren Organen — also in dem zur Untersuchung entnommenen Blute meist nicht nachweisbar — in eine geringe Zahl von Sporen zerfällt. Die infizierten Blutkörperchen schrumpfen, werden eckig und eigentümlich messingfarben. Besonders typisch aber sind die Gameten dieses Parasiten, die er nach ca. achttägigem Verweilen im Menschenblute bildet, die zuerst von Laveran

beschriebenen Halbmonde, halbmondförmige, bisweilen Spermoiden hervorsendende, im Zentrum das spärliche Pigment der Parasiten enthaltende Gebilde. Sie sind für die schwere Form der Malaria pathognomonisch.

Die schweren Malariaformen sind nur in den Tropen dauernd heimisch und treten in den Fiebergegenden Südeuropas nur in der heißesten Zeit vom Juli bis September epidemisch auf. In Italien bezeichnet man sie deshalb als das Sommer-Herbstfieber.

Das perniziöse Fieber beginnt oft wie eine leichte Tertiana. Die ersten Anfälle sind keineswegs immer besonders heftig. Sehr rasch können sich aber schwere Erscheinungen entwickeln, wenn die Behandlung unzureichend ist oder Neuinfektionen erfolgen. Die Anfälle erfolgen meist täglich. Sie dauern wesentlich länger als bei den leichten Formen, oft 36—48 Stunden. So kehrt das Fieber zwischen den Anfällen nicht zur Norm zurück, sondern besteht als eine Continua mit oder sogar ohne Remissionen. Erst mit Besserung des Zustandes kann das typische Intermittieren wiederkehren. Der Milztumor wird meist rasch sehr beträchtlich.

Schon diese erste Steigerung, bei weitem häufiger aber ein Rückfall oder eine Neuinfektion, bringen dann zahlreiche andere Erscheinungen, die das Bild der Perniciosa so mannigfaltig gestalten, wie das weniger anderer Krankheiten. Nur die wichtigsten Formen seien hier hervorgehoben.

Sofort mit Beginn des Fiebers stellt sich tiefstes Koma ein (Perniciosa comatosa), oder die Krankheit führt zu Krämpfen und einer Hemiplegie. In anderen Fällen steigt die Temperatur gar nicht an, der Kranke kollabiert sofort und stirbt schon nach 2—3 Stunden (P. algida), oder eine schwere Ohnmacht ist das Zeichen der Erkrankung (P. syncopalis). Außerordentlich häufig ist in manchen Gegenden eine Form mit typhösen Krankheitserscheinungen, Benommenheit, Delirien, trockener, braun belegter Zunge, Durchfällen und 3—21-tägiger Dauer (P. typhosa), ferner die P. cholerica mit Fieber, profusen Durchfällen, unstillbarem Erbrechen. Häufig wird auch die Perniciosa biliaris beobachtet, mit oft 10—12-tägiger Continua und von Anfang an rasch zunehmendem Ikterus, mit Benommenheit, Delirien, Erbrechen, oft mit heftigem Durchfall.

Eine eigenartige Folge länger dauernder tropischer, bisweilen auch tertianer oder quartaner Malaria ist das nach der Harnfarbe so benannte Schwarzwasserfieber. Es entwickelt sich meist erst nach mindestens halbjährigem Aufenthalt in Gegenden mit schwerer Malaria, namentlich in West- und Ostafrika, während es in Indien fehlt. Es ist durch Fieber, das in den ausgebildeten Formen mit Schüttelfrost einsetzt, durch Ikterus, durch Hämoglobinurie, ein Zeichen für die hochgradige Zerstörung roter Blutkörperchen, durch unaufhörliche Uebelkeit und Erbrechen charakterisiert. Seine Dauer schwankt von 3—15 Tagen. Ausgelöst wird der Anfall von Schwarzwasserfieber meist durch das Einnehmen von Chinin, seltener eines anderen Medikamentes, wenn die in ihrer Art noch unklare, durch die Malaria hervorgerufene Disposition besteht. Die Größe der schädlichen Chinindosis ist verschieden. Daß Schwarzwasserfieber auch als besondere Form der Malaria vorkommt, ist unwahrscheinlich geworden.

Die Disposition zur Erkrankung an den schweren Formen ist bei deu Europäern in tropischen Fieberländern ganz allgemein. Auch nach Ueberstehen der ersten Erkrankung folgen immer wieder Rezidive und neue Infektionen, bis sich schließlich eine chronische Malaria oder Malariakachexie entwickelt. Die Neger sind dagegen viel weniger empfänglich, und man nimmt bei ihnen eine gewisse, im Laufe von Generationen erworbene, dem einzelnen angeborene oder durch eigene Erkrankung in der Kindheit erworbene Immunität an. Ebenso wie die Morbidität der Europäer ist auch ihre Mortalität sehr hoch. Sie kann bis zu 50 Proz. ansteigen, 20—30 Proz. sollen ein mittleres Maß sein. Wichtig ist ferner, daß malariakranke Frauen sehr oft

abortieren. So wird die schwere Malaria zu einer der verheerendsten Volksseuchen.

Bei Kindern beginnt die Malaria aller Formen öfters mit einer hohen Continua, und erst nach einiger Zeit tritt der charakteristische Typus hervor. Bei kleinen Kindern setzt sie nicht selten mit Krämpfen ein.

Bei alten Leuten verläuft die schwere Form oft mit nur mäßigem Fieber, leichter Schläfrigkeit, bis sie plötzlich nach kurz dauerndem Koma zum Tode führt. Tertiana und Quartana treten dagegen wie bei jüngeren Menschen auf.

Die chronische Malaria. Jede Form der Krankheit kann, wie bereits erwähnt, chronisch werden. Besonders häufig ist es bei den schweren Formen der Fall. Abgesehen von den fieberfreien Intervallen besteht dabei fast dauernd Fieber. Es verliert dann sehr oft seinen charakteristischen Typus oder läßt ihn nur andeutungsweise erkennen. Meist wird es auch, vielleicht infolge einer teilweisen Immunisierung des Kranken, allmählich niedriger. So entstehen völlig unregelmäßige Kurven, deren Beziehung zur Malaria zunächst recht unklar sein kann. Dabei erreicht der Milztumor eine sehr bedeutende Größe. Auch die Leber schwillt häufig an, und ganz gewöhnlich besteht ein leichter Grad von Ikterus. Durch die massenhafte Zerstörung roter Blutkörperchen bei der Entwicklung der Parasiten stellt sich eine beträchtliche Anämie ein. Verminderungen der Erythrocyten bis auf 500000 im Kubikmillimeter sind beobachtet worden. Das aus dem Hämoglobin entstandene Pigment wird zum Teil in der Haut abgelagert, und Anämie, Ikterus und Pigmentablagerung bedingen die eigentümlich blasse, gelbbräunliche Hautfarbe chronischer Malariakranker. Dazu gesellen sich recht oft chronische Magendarmstörungen, chronische Bronchitis mit ihren Folgezuständen, vereinzelt chronische Nephritis und schon in jüngeren Jahren Arteriosklerose. Bei den chronisch gewordenen perniziösen Fiebern drohen ferner die verschiedenen schweren Folgeerscheinungen cerebraler oder gastrointestinaler Natur. So siechen die Kranken hin. Häufig tritt durch die Steigerung dieser oder jener Komplikation der Tod ein. Eine vollständige Erholung dürfte kaum vorkommen.

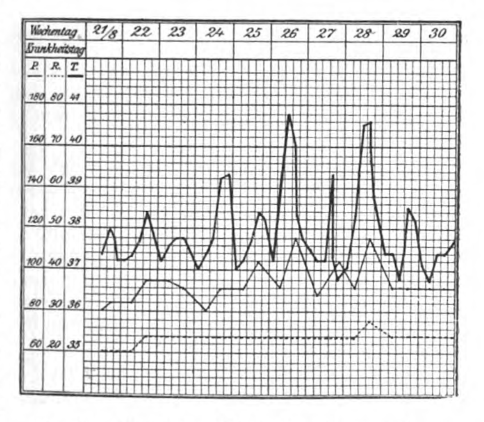


Fig. 22. Chronische Malaria der schweren Form.

Die Malariakachexie. Schon nach Erkrankungen mit wenigen Rezidiven, besonders nach schwerer Malaria, dann während des Bestehens einer chronischen Malaria oder im Anschluß daran kann sich eine ausgesprochene Kachexie entwickeln. Namentlich Kinder sind dazu disponiert. Der Ernährungszustand bleibt äußerst reduziert. Es besteht hochgradige Anämie, die ziemlich oft mit allgemeinem

Hautödem einhergeht und Nasenbluten, vereinzelt auch Hautblutungen und marantische Venenthrombosen im Gefolge haben kann. Die Pigmentüberladung der Haut kann so bedeutend werden, daß die Kranken fast grau aussehen. Milz und Leber sind stark geschwollen, die erstere reicht öfters bis zum Nabel oder sogar darüber hinaus. Hin und wieder entwickelt sich durch Pfortaderstauung beträchtlicher Ascites. Der Appetit liegt darnieder. Lungenveränderungen können auftreten. Recht oft entwickeln sich Hautabszesse, und bisweilen tritt eine Gangrän an den Füßen und Händen auf. Eine Rückbildung der Kachexie scheint unmöglich zu sein. Die Kranken gehen nach verschieden langer Zeit an allgemeiner Entkräftung oder an besonderen Komplikationen zugrunde.

Larvierte Formen. Unter larvierten Malariaformen versteht man Krankheitserscheinungen, die bei früher an Malaria leidenden Menschen in dem charakteristischen intermittierenden Typus, aber ohne Fieber auftreten und durch Chinin prompt beseitigt werden. Sie sind recht selten. Am häufigsten werden Neuralgien in Trigeminusästen, vereinzelt in anderen Gebieten, ganz selten halbseitige Lähmungen mit Bewußtseinsverlust oder Krämpfe beobachtet. Nicht hierher gehören natürlich die außerordentlich häufigen, mit regelmäßigen Intermissionen auftretenden Krankheitserscheinungen der verschiedensten Art bei Menschen, die nicht Malaria gehabt haben, auch wenn sie durch Chinin günstig beeinflußt werden.

Anatomisch beherrschen die Pigmentbildung, wie zuerst MECKEL und VIRCHOW erkannt haben, und die Milzschwellung das Bild. Die Pigmentbildung in den roten Blutkörperchen, die Melanämie, verleiht allen Organen eine graubraune bis schwärzliche Farbe. Besonders intensiv pflegt die Pigmentierung der Milz zu sein, in der die Parasiten durch die früher erwähnten Makrophagen aufgenommen werden, und in der die Leukocyten auch das aus zerfallenen Blutkörperchen frei gewordene Pigment deponieren. Die pigmentüberladenen Makrophagen werden oft in großer Mengc aus der Milz ausgeschwemmt. Sie können den Leberkreislauf nicht passieren und verstopfen gelegentlich zahlreiche Pfortaderäste. So entseht der Ascites der Kachektischen. In anderen Gefäßgebieten kommt es zu ausgedehnter Kapillarverlegung durch die Schwerbeweglichkeit und das leichte Klebenbleiben der infizierten roten Blutkörperchen. Besonders die schweren Formen, bei denen die Parasiten sich während der Sporulation in den inneren Organen aufhalten, zeigen diese Zirkulationshindernisse, und man bezieht darauf die schweren Erscheinungen seitens des Gehirns, des Magendarmkanals usw.

Die Milzschwellung beruht zunächst auf starker Hyperämie und auf Wucherung ihrer Lymphfollikel. Bei längerem Bestande entwickelt sich in ihr reichliches Bindegewebe, und es können so Milztumoren von 1,5—3 kg Gewicht entstehen. Auch in der Leber soll sich gelegentlich eine Cirrhose ausbilden.

Diagnose. Die bei uns endemische Malaria macht mit ihren charakteristischen Anfällen, ihrem meist deutlich fühlbaren, derben Milztumor kaum diagnostische Schwierigkeiten. Bei allgemeiner Sepsis können ähnliche Fieberanfälle vorkommen, aber bei akuten Erkrankungen pflegt die Milz nicht so deutlich palpabel zu sein. Vereinzelt kann auch eine Lues mit ähnlichem Fieber und ähnlichem Milztumor auftreten — aber dann sind andere syphilitische Erscheinungen vorhanden — oder Hysterische können einen ähnlichen Fiebertypus imitieren —, aber ihnen fehlt wieder die Milzschwellung. Die steilen Kurven des Typhus folgen auf ein Fieber, das allmählich eingesetzt hat. Oft finden sich auch noch Roseolen oder Miliaria crystallina. Die gelegentlich ebenso steilen Fieberkurven der Miliartuberkulose sind

von anderen nachher zu besprechenden Symptomen begleitet. In zweifelhaften Fällen entscheidet der Nachweis der Parasiten im Blute und das prompte Aufhören der Anfälle bei geeigneter Behandlung.

Zum **Nachweise der Parasiten im Blute** macht man einen kleinen Einstich in das Ohrläppchen, am besten wenige Stunden vor dem Eintritt des Anfalles — die Parasiten sind dann am größten und pigmentreichsten — und läßt einen möglichst kleinen Blutstropfen zwischen Deckglas und Objektträger in so dünner Schicht sich ausbreiten, daß die Blutkörperchen nicht Geldrollen bilden, sondern ihre Fläche dem Auge zuwenden. Bei nicht ganz dünnen Deckgläschen ist dazu ein leichtes Aufdrücken des Deckgläschens mit einem Tupfer oder Wattebausch erforderlich. Das Präparat wird mit starker Vergrößerung, am besten mit Oelimmersion, durchsucht. Oder man trocknet Blut in der bekannten Weise in dünnster Schicht auf dem Deckgläschen an, fixiert es in gleichen Teilen Alkohol-Aether und färbt 20—40 Minuten lang in einer frisch bereiteten, nicht filtrierten Mischung von 1 Teil einer 1-proz. wässerigen Methylenblaulösung (M. med. puriss. Höchst) und 4—7 Teilen einer 0,1-proz. wässerigen Lösung von Eosin (Höchst). Die Parasiten und die Kerne der Leukocyten färben sich blau, die Blutkörperchen rot. Die entwickelten Parasiten treten überdies durch ihr dunkles Pigment deutlich hervor.

I.

47 53

a *b*

II.

79 94

a *b*

Fig. 23. Blutpräparate mit Malariaparasiten. I. Tertianaparasit: *a* etwa 12 Stunden alter Ring, *b* vollendete Teilung. Pigment in einen Klumpen zusammengezogen. Typische Maulbeerform. II. Parasit der schweren Malariaformen: *a* kleiner und mittlerer Ring, *b* Mikrogamet, Spermoiden aussendend. Nach KOCH. (Nach Fig. 47, 53, 79, 94, Tafel III des Atlas von KOLLE und WASSERMANN, Handb. d. pathog. Mikroorganismen.)

Bei den **schweren,** so vielgestaltigen **Formen der Malaria** kann die Diagnose außerordentlich schwierig und ohne Zuhilfenahme der Blutuntersuchung völlig unmöglich sein.

Besonders schwer ist die Unterscheidung der P. typhosa von Unterleibstyphus, und man spricht in den Tropen vielfach von Typho-Malaria, um der Differentialdiagnose aus dem Wege zu gehen. Dabei scheinen Mischinfektionen mit beiden Krankheiten nicht vorzukommen. Es handelt sich stets um die eine oder die andere. Fehlen Roseolen, was ja bei dem Typhus nicht selten der Fall ist, so kann nur die Blutuntersuchung oder die GRUBER-WIDALsche Probe entscheiden. Die Blutunter-

suchung wird oft auch die Diagnose gegen Rückfallfieber oder schwere Influenza zu sichern haben. In Ostafrika z. B. wurde eine dort herrschende endemische Krankheit erst durch den Spirochätennachweis als Rückfallfieber erkannt. Sie hatte bis dahin als Malaria gegolten. Die P. comatosa unterscheidet sich durch Fieber und Milztumor von einer Apoplexie oder dgl. Die P. cholerica unterscheidet sich durch ihr Fieber, durch das Einsetzen mit Schüttelfrost von der asiatischen Cholera. Die P. biliaris kann ebenfalls nur durch die Blutuntersuchung von dem biliösen Typhoid Griesingers (s. S. 44) oder von der Weilschen Krankheit getrennt werden. Auch die in den Tropen häufigen Leberabszesse können ähnliche Erscheinungen machen. Die dabei meist beträchtliche Lebervergrößerung, der Milztumor können diagnostisch kaum verwertet werden. Entscheidender dürfte die verschiedene Anamnese und der verschiedene Verlauf beider Affektionen sein. Von größter praktischer Wichtigkeit ist endlich die Erkennung des Schwarzwasserfiebers.

Die **chronische Malaria** mit ihrem Fieber, ihrer Milz- und Leberschwellung kann mit gewissen Fällen von Pseudoleukämie und Leukämie verwechselt werden. Hier müssen die Anamnese, der Blutbefund und der Einfluß des Chinins entscheiden.

Die **Malariakachexie** ist von der ähnliche Krankheitsbilder bietenden Leukämie und Pseudoleukämie, von dem Lymphosarkom vor allem durch die Anamnese, die Pigmentierung der Haut, von der Leukämie auch durch den der Blutkrankheit eigentümlichen Blutbefund zu trennen. Entwickelt sich ein Ascites, so kann differentialdiagnostisch bei der Leber- und Milzschwellung auch eine Laennecsche Cirrhose in Frage kommen.

Larvierte Malariaformen sind nur dann anzunehmen, wenn ihre oben erwähnten Kennzeichen typisch vorhanden sind.

Prognose. Die Voraussage der verschiedenen Malariaerkrankungen ergibt sich im wesentlichen aus den Bemerkungen bei dem Krankheitsverlauf. Während die Tertiana und Quartana fast immer eine günstige Prognose geben, ist sie bei den schweren Formen stets ernst, nicht nur wegen der unmittelbaren Lebensgefahr, sondern auch wegen der stets drohenden Rückfälle und der Gefahr chronischen Siechtums. Besonders ungünstig sind in der letzten Beziehung die Kinder gestellt. In ganz maßgebender Weise wird die Prognose ferner beherrscht von der genügend energischen und genügend lange fortgesetzten spezifischen Behandlung und für Europäer von der Möglichkeit, das verseuchte Land zu verlassen.

Therapie. Die Chinarinde, die 1639 von der Gräfin Del Chinchon aus Peru nach Spanien gebracht wurde, und das 1820 in ihr gefundene Alkaloid, das Chinin, sind das spezifische, nur selten versagende Heilmittel der Malaria in allen ihren Formen, mit Ausnahme der Kachexie. Das Chinin vernichtet die Malariaparasiten, am leichtesten die der Tertiana, am schwersten die der perniziösen Fieber. Es ist am wirksamsten gegen die frei im Blute schwärmenden Sporen, weniger energisch gegen die in den inneren Organen befindlichen Parasiten — daher wohl auch der Unterschied zwischen dem im zirkulierenden Blute seine Sporen aussendenden Tertianaparasiten und dem fast nur in den inneren Organen sporulierenden Parasiten der schweren Formen — und angeblich völlig unwirksam gegen die Halbmonde, die im Menschenblute keiner weiteren Vermehrung fähigen Gameten der schweren Formen. *Im Hinblick auf diese Tatsachen ist es von größter Wichtigkeit, das Chinin in genügender Menge, möglichst frühzeitig und so lange zu geben, bis man der Vernichtung sämtlicher vermehrungsfähigen Parasiten sicher ist.*

Bei den leichten Formen, der Tertiana und Quartana, gibt man 5, 4 und 3 Stunden vor Eintritt des nächsten Anfalles je 0,5 g Chinin. mur. in Oblaten oder in leicht löslichen Capsul. amylac. — Pillen und andere schwerer lösliche Applikationsweisen sind zu vermeiden

— und läßt zur Beförderung der Lösung 10—15 Tropfen Acid. mur. dilut. in wenig Wasser nachschlucken. Der Anfall bleibt dann oft schon aus oder kommt später und schwächer. Dieselbe Chininmenge zur gleichen Zeit erhält der Kranke auch nach völligem Aufhören des Fiebers an den nächsten 4—5 Tagen, an denen nach dem bisherigen Typus ein Anfall zu erwarten gewesen wäre. An den Zwischentagen wird nur einmal 0,5 g zu der entsprechenden Zeit gegeben. Auch während der nächsten 4—5 Wochen läßt man noch einen Tag um den anderen 0,5 g nehmen, am besten abends, um den unangenehmen Nebenerscheinungen (Ohrensausen, Kopfdruck, Appetitstörung) aus dem Wege zu gehen, und schaltet alle 8 Tage nochmals 2—3 Tage mit zwei- bis dreimal 0,5 g ein.

Bei schwerer Malaria, bei der ein intermittierender Fieberverlauf nicht deutlich ist, gibt man sofort auch mitten im Fieberanfall 5mal 0,2 g in 24 Stunden und fährt damit 6—7 Tage hindurch fort. Man läßt nach Pausen von 3, 4, 5, 7 Tagen stets 3 Chinintage mit der Tagesgabe von 1,0 Chinin in 5 Einzeldosen folgen und fährt so 5—6 Wochen fort (Nocht). Das vorsichtige Vorgehen empfiehlt sich zur Verhütung des beim Tropenfieber stets drohenden Schwarzwasserfiebers. Ebenso ist bei chronischer Malaria vorzugehen.

Das Chinin wirkt längstens nach 7 Tagen. Bei Ausbleiben der Wirkung ist ein weiteres Fortgeben unnütz.

Absolut zuverlässige Ersatzmittel des Chinins existieren nicht. Am ehesten ist der Methylkohlensäureester des Chinins, das von v. Noorden eingeführte Euchinin (als Euch. mur.), in der $1^1/_2$-fachen Dosis des Chinins zu brauchen. Es kann aber bei Disponieren ebenfalls Schwarzwasserfieber hervorrufen.

Kann das Chinin wegen Benommenheit oder Erbrechen nicht per os gegeben werden, so injiziert man nach Giemsa eine sterile Lösung von Chinin. mur. 10,0, Aq. dest. 18,0, Aethylurethan 5,0 (das letzte behufs besserer Lösung, also in 1,5 ccm 0,5 Chinin. mur.) in der oben angegebenen Dosierung des Mittels tief in das Unterhautbindegewebe oder in die Oberschenkelmuskulatur. Ist die Lebensgefahr imminent, oder liegt die Resorption wegen tiefen Kollapses darnieder, gibt man nach Baccelli intravenös eine Lösung von Chinin. mur. 1,0, Natr. chlorat. 0,075, Aq. dest. 10,0 auf einmal.

Ist der Chiningebrauch durch bestehendes Schwarzwasserfieber ausgeschlossen, kann man am ehesten das von Ehrlich und Guttmann als antiparasitäres Mittel empfohlene Methylenblau (Methylen. coerul. pur. 0,2 g 5mal täglich in Gelatinekapseln) versuchen. Sein Nutzen wird allerdings vielfach bestritten. Nach Ueberwindung eines Anfalles von Schwarzwasserfieber ist stets der Versuch einer Gewöhnung der Kranken an Chinin zu machen, indem man mit ganz kleinen, weit unter der schädlichen Dosis liegenden Mengen beginnt und sie langsam steigert. In der Rekonvaleszenz ist das Arsenik oft mit Nutzen zu gebrauchen. Zur Bekämpfung der Erkrankung selbst ist es nicht geeignet.

Bei Kindern wird auf das Lebensjahr 0,1 g Chinin als Tagesdosis gerechnet. Ein dreijähriges Kind erhält also z. B. vor dem Anfall 3mal 0,1 g.

Im übrigen ist die Behandlung der Malaria eine symptomatische. Der Kranke hat bis zur Beseitigung der Anfälle am besten das Bett zu hüten, jedenfalls auch in der fieberfreien Zeit sich ruhig zu verhalten. Die Schüttelfröste werden durch warmes Zudecken, Wärmflaschen, event. durch kleine Opiumdosen gelindert, der Kopfschmerz auf der Höhe des Fiebers durch Auflegen einer Eisblase. Bei den schweren Formen

gesellen sich dazu je nach der Art der Erscheinungen mannigfache Maßnahmen, die hier nicht im einzelnen besprochen werden können. Ob die in den Tropen vielfach übliche Behandlung mit starken Abführmitteln zweckmäßig ist, erscheint sehr zweifelhaft. Der Gebrauch von Alkohol wird meist widerraten.

Bei chronischer Malaria und bei Kachexie ist neben der eventuell nötigen Chininbehandlung des Fiebers die Anämie durch Eisen und Arsenik, eventuell durch Gebrauch entsprechender Quellen (Elster, Schwalbach, Levico, Roncegno) zu bessern, der Appetit durch Bittermittel (Ta. amara, Ta. Chin. compos., Ta. nuc. vomic. u. dgl.) anzuregen, eventuell auch eine Hebung des Stoffwechsels durch ganz milde (nicht Kalt-)Wasserkuren zu versuchen, bei denen die Milzgegend zur Vermeidung von Rückfällen besonders zu schonen ist. Zur Verkleinerung der großen, sehr lästigen Milz- und Lebertumoren gibt es kein zuverlässiges Mittel. Viel gebraucht werden gelinde Trinkkuren in Carlsbad, Marienbad, Tarasp, Neuenahr, Vichy, Kissingen oder Wiesbaden. Mehrfach ist auch die Exstirpation der Milz mit gutem Erfolge ausgeführt worden.

Nach jeder schweren Erkrankung ist das Aufsuchen malariafreier Gegenden wenigstens für einige Zeit dringend erwünscht. Bei chronischer Malaria und Kachexie ist es unbedingt notwendig. Gebirge, See oder die vorerwähnten Kurorte sind hier empfehlenswert.

Die **Prophylaxe** der Malaria muß zunächst eine persönliche sein. Wenn man in Fiebergegenden jeden zweiten Abend 0,5—1,0 g Chinin nimmt, so scheint man ziemlich sicher den Ausbruch der Krankheit verhüten zu können. Man hat ferner Vorsichtsmaßregeln zu beachten, um den die Infektion vermittelnden Moskitostichen möglichst zu entgehen. Einen völlig sicheren Schutz erreichte CELLI in den verrufensten Malariagegenden Italiens dadurch, daß er die Fenster der Häuser durch Gaze, welche Luft und Licht genügend einließ, dauernd verschloß, im Hauseingange hintereinander zwei selbsttätig schließende Türen aus Drahtgaze anbrachte und den Moskitos so das Eindringen in das Haus unmöglich machte und daß er die Bewohner während der Nacht nur in völliger Kleidung mit dicken Handschuhen und geeignet angelegtem Schleier, den Moskitos also an keiner Stelle erreichbar, ins Freie gehen ließ. Die allgemeine Prophylaxe kann versuchen durch Trockenlegung von Malariagegenden, durch Anpflanzung von Gewächsen mit starkem Wasserbedarf und starker Wasserverdunstung, z. B. von Eucalyptusarten, von Pinien u. a., eventuell auch durch die vollständige Ueberschwemmung unbebauten Terrains den Moskitos die Existenz und Fortpflanzung unmöglich zu machen. Es sind damit auch an zahlreichen Stellen vorzügliche Erfolge erzielt worden. Noch wirksamer, aber in unkultivierten Ländern schwer durchführbar erscheint die systematische, gründliche Vernichtung der Malariaparasiten im Menschen selbst durch ausreichende Chininbehandlung. Es genügt nicht, die Anfälle nur zu coupieren. Durch lange fortgesetzten Chiningebrauch müssen auch die der ersten Wirkung entgangenen Parasiten vernichtet werden. Welche Erfolge so zu erreichen sind, zeigt das Vorgehen R. KOCHS, der in Stephansort auf Neu-Guinea durch solche systematische Behandlung aller Menschen, bei denen Malariaparasiten im Blute nachweisbar waren, die Malaria auf ein noch nicht beobachtetes Minimum reduzieren konnte.

Die Schlafkrankheit (Trypanosomiasis).

Die seit 1808 bekannte Krankheit herrscht epidemisch mit scheinbar immer zunehmender Ausdehnung in den Flußtälern des Senegal, Niger, Kongo, des oberen Nils einschließlich seines Seengebietes und der Nebenflüsse. Als ihren Erreger stellten DUTTON (1901) und CASTELLANI (1903) das **Trypanosoma gambiense**, einen zu den Flagellaten gehörigen Parasiten, fest. Es wird durch den Stich der Glossina palpalis, einer Stechfliege, übertragen. Die Trypanosomen sind schmal, 16—30 μ lang. Das eine Körperende trägt eine Geißel, welche sich in eine seitliche undulierende Membran fortsetzt.

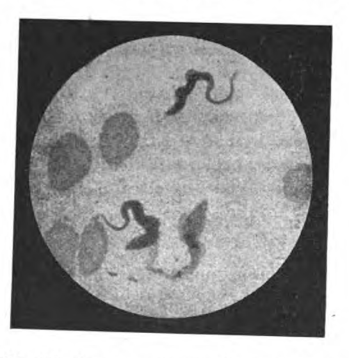


Fig. 24. Trypanosoma gambiense im Blute. Nach LENHARTZ, Mikroskopie und Chemie am Krankenbett, 5. Aufl., 1907, S. 104, Fig. 16.

Der Krankheitsverlauf scheint sich im allgemeinen sehr schleppend zu gestalten. Nähere Einzelheiten sind noch unbekannt. Nach einer unter Umständen mehrere Jahre dauernden Latenz, in der nur eine Schwellung der Lymphdrüsen, speziell im Nacken, auf die Infektion hinweist, tritt unregelmäßig remittierendes Fieber auf. Die Lymphdrüsen schwellen stärker an. Im Gesicht, an Brust und Beinen treten Oedeme und flüchtige diffuse oder fleckige Erytheme auf. Die Milz schwillt häufig an. Auch dieses Stadium (Trypanosomenfieber) kann lange, über ein Jahr dauern, und schon in ihm kann der Tod eintreten. Vielfach entwickelt sich aber aus ihm das volle Bild der Schlafkrankheit mit zunehmender Apathie und Benommenheit, unwillkürlicher Harn- und Stuhlentleerung, das allmählich, meist wohl unter anhaltendem mäßigen Fieber zum Tode führt. Die einheimische Bevölkerung ist besonders zur Erkrankung disponiert, aber auch Europäer sind mehrfach erkrankt.

Die **Diagnose** ist vom Beginn der Infektion an durch den Nachweis der Trypanosomen in der Punktionsflüssigkeit der Lymphdrüsen (GREIG und GRAY), weniger leicht in der Cerebrospinalflüssigkeit (CASTELLANI) oder im Blute zu stellen.

Therapeutisch hat R. KOCH durch die systematische Anwendung des Atoxyls (Metaarsensäureanilid, mit 10-tägiger Pause an je 2 Tagen 0,5 g subkutan) sehr befriedigende Ergebnisse in der Bekämpfung der die ostafrikanische Kolonie Deutschlands besonders bedrohenden Seuche erzielt. Das Atoxyl vernichtet die Trypanosomen im Körper. Andere Mittel, die wegen der Gefährdung der Augen durch das Atoxyl versucht wurden, hatten keinen solchen Erfolg.

Das gelbe Fieber (Febris flava, Yellow fever).

Das gelbe Fieber kommt endemisch an den atlantischen Küsten des tropischen Amerika und Afrika und auf den in den Tropen gelegenen amerikanischen Inseln, namentlich Cuba und St. Domingo, vor. Von hier aus breitet es sich ab und zu epidemisch nach benachbarten warmen Ländern aus. In Europa hat es bisher noch nie größere Ausdehnung erreicht. Sein wahrscheinlich protozoischer Erreger ist nicht bekannt. Er wird durch eine Moskitoart, die Stegomyia fasciata, übertragen, in welcher der Parasit mindestens 12 Tage zur Erlangung des infektionstüchtigen Zustandes braucht. Aus dem Menschenblute ist er nur an den 3 ersten Krankheitstagen übertragbar. Die Inkubation dauert meist 2—5, selten bis zu 13 Tagen. Die Krankheit beginnt mit hohem Anstieg der Temperatur, allgemeinen Krankheitserscheinungen und Stuhlverstopfung. Das Fieber läßt bis zum 4. oder 5. Tage wieder nach, der Kranke fühlt sich wieder wohl. Nach 1—2-tägiger Remission aber steigt die Temperatur von neuem an, es treten rasch zunehmender Ikterus, Albuminurie, in schweren Fällen Blutbrechen ein, das Sensorium wird benommen, Delirien kommen hinzu, und es erfolgt nach wenigen Tagen der Tod, oder die Krankheit nimmt eine günstige Wendung, und der Patient ist nach durchschnittlich 10—12 Tagen entfiebert. In schweren Fällen, die regelmäßig zum Tode führen, kann sich der ganze Verlauf mit sehr stürmischen Erscheinungen auf 4—5 Tage zusammendrängen. In leichten fehlen Blutbrechen und oft auch Albuminurie, und auch die beiden Fieberparoxysmen sind nicht immer vollentwickelt.

Die Diagnose dürfte in ausgebildeteten Fällen nach dem eigentümlichen Fieberverlauf, der Gelbsucht, dem Blutbrechen, meist leicht sein. Differentialdiagnostisch kommt vor allem bei leichteren Fällen Malaria in Betracht.

Die Prognose ist sehr ernst. Die Mortalität beträgt ein Drittel bis drei Viertel der Fälle.

Die Therapie besteht in der Anwendung von Abführmitteln, in der Zufuhr von Wasser per klysma, und in symptomatischer Behandlung, speziell in Verabreichung von Exzitantien. Die Erfolge der von FINLAY in Havanna geübten Schutzimpfung durch den Stich von Moskitos, die 2—5 Tage vorher an Kranken sich vollgesogen haben, oder mit dem Serum von Rekonvaleszenten ermuntern zu weiteren Versuchen. Prophylaktisch empfehlen sich sorgfältige Quarantänemaßregeln gegen alle Provenienzen aus verseuchten Orten. Am wichtigsten ist die Isolation der Kranken in moskitosicheren Räumen.

Die allgemeine Sepsis (die allgemeine Blutvergiftung).

Dem immer mehr sich einbürgernden Sprachgebrauch entsprechend verstehen wir unter allgemeiner Sepsis die Erkrankungen, welche, durch das Eindringen krankmachender Keime, speziell der Eiterkokken in die Blutbahn hervorgerufen, mit einer allgemeinen infektiösen Erkrankung des Körpers verlaufen. Eine scharfe Abgrenzung dieses Krankheitsbegriffes ist schwierig, weil es sich nicht um eine Krankheit mit einheitlicher und spezifischer Aetiologie handelt. Der hier zu schildernde Symptomenkomplex wird in annähernd gleicher Form durch verschiedene Mikroorganismen hervorgerufen. Sie alle verursachen unter Umständen auch völlig andersartige, rein lokale Erkrankungen. Die örtlichen Veränderungen können zwar auf mannigfache Weise zur allgemeinen Sepsis führen. Aber die Möglichkeit dieses Ueberganges berechtigt nicht dazu, die ätiologisch einheitlichen, klinisch aber gänzlich differenten Affektionen als Krankheiten sui generis zusammenzufassen und z. B. von einer Streptokokken- oder Staphylokokkenkrankheit zu sprechen. Noch in einer anderen Richtung ergibt sich eine Schwierigkeit. Bei den verschiedensten örtlichen Erkrankungen dringen krankmachende Keime in die Blutbahn. So wichtig diese Blutinfektion für den Verlauf der Erkrankung sein mag, bleibt sie doch in einem Teile der Fälle immer abhängig vom Ausgangspunkte der Infektion. Ist seine Beseitigung möglich oder heilt er spontan aus, hört auch das Eindringen von Keimen in die Blutbahn auf. Das kann sogar der Fall sein, wenn das Leiden zur Bildung mehrerer Eiterherde geführt hat. Auch bei der allgemeinen Sepsis beginnt die Erkrankung mit der Infektion des Blutes. Aber sie ist hier von ihrem Ausgangspunkte unabhängig geworden. Es handelt sich nicht mehr um eine bloße Blutinfektion, sondern um eine allgemeine infektiöse Erkrankung des ganzen Körpers. Man trennt deshalb zweckmäßig die allgemeine Sepsis von der bloßen Bakteriämie, die man auch vielfach als Sepsis bezeichnet hat. Eine völlig scharfe Grenze ist aber natürlich nicht zu ziehen.

Der Begriff der allgemeinen Sepsis ist also ein rein klinischer. Er schließt die in der vorbakteriologischen Zeit meist nicht feststellbare Folge der örtlichen Infektion, die Bakteriämie, aus. Er umfaßt dagegen die früher als Septikämie und zum Teil auch die als Pyämie bezeichneten Prozesse. Ursprünglich bedeutet Sepsis (von σῆψις = Fäulnis) die Vergiftung mit Fäulnissubstanzen und Pyämie (von πύον = Eiter und αἷμα = Blut) die Aufnahme von Eiter in das Blut, das Auftreten von Eiterherden im Körper. Den Begriff der Fäulnis können wir nach dem jetzigen umfassenderen Sprachgebrauch mit dem Worte Sepsis nicht mehr vereinigen. Das Auftreten von Eiterherden im Körper können wir nicht mehr als das Merkmal einer besonderen Krankheitsgruppe, der Pyämie, ansehen, seitdem wir eine exaktere Einteilung nach den pathogenen Keimen besitzen und wissen, daß die Vereiterung von Krankheitsherden bei allen in Frage kommenden Mikroorganismen auftreten kann, daß sie völlig inkonstant ist und sogar bei demselben Kranken an einem Körperteil vorhanden sein, an einem anderen fehlen kann.

Aetiologie. Die allgemeine Sepsis wird am häufigsten durch Streptokokken (nach einer Statistik LENHARTZs in 75 Proz. der Fälle), seltener durch Staphylokokken oder Pneumokokken (nach LENHARTZ etwa in je 8—9 Proz.), hin und wieder durch Bacterium coli, vereinzelt durch Gonokokken oder andere Mikroorganismen verursacht. Von einer Verletzung der Haut oder der Schleimhaut, von einem Herd in den inneren Teilen dringen die Mikroorganismen in das Blut, gelangen mit ihm in alle Teile des Körpers und rufen dabei die charakteristischen Allgemeinerscheinungen und lokalen Veränderungen hervor.

Sie bedürfen dazu einer gewissen Virulenz. Denn bei einer ganzen Anzahl lokaler, speziell durch Strepto- oder Staphylokokken verursachter Erkrankungen, bei Erysipelen, bei Panaritien, ferner bei kruppöser Pneumonie finden wir gelegentlich, wie soeben erwähnt, die pathogenen Keime zwar im Blute; eine allgemeine Sepsis ist aber nicht vorhanden.

Der häufigste Ausgang der Infektion sind die weiblichen Genitalien, wenn sie nach einer Geburt oder einem Abort durch unreine Hände oder Instrumente infiziert sind. Ob auch eine Spontanerkrankung ohne solche Kontaktinfektion möglich ist, erscheint zweifelhaft. Daneben kommen in Betracht infizierte Verletzungen der äußeren Haut, oft minimaler Art, und der Schleimhäute, z. B. des Mundes bei Zahnextraktionen. In die unversehrte Haut können Keime nur bei systematischem Einreiben durch die Drüsen eindringen. Von der Infektionsstelle aus gelangen die Mikroorganismen auf dem Wege der Lymphbahnen oder entzündeter Venen in das Blut. Oft besteht zunächst eine Zeitlang eine rein lokale Lymphangitis oder Phlebitis, bevor die allgemeine Sepsis, die allgemeine Blutvergiftung zum Ausbruch kommt. Dieselben Vorgänge laufen ab, wenn die Mikroorganismen von einem bereits bestehenden Krankheitsherde ausgehen. Besonders wichtig sind hier die osteomyelitischen Eiterungen der Knochen, Ohreiterungen, vereiterte Hämorrhoidalknoten, eitrige Prostatitis und periurethrale Abszesse, wie sie nach Gonorrhöe entstehen. Vereinzelt kommen auch Abszesse in Tonsillen oder Lungen, abgekapselte Eiterherde am Magen, Darm oder in der Leber in Betracht. Nicht immer ist der Ausgangspunkt der Infektion klinisch zu ermitteln. Die Sepsis ist *kryptogenetisch*. Hin und wieder bleibt sie es auch für den pathologischen Anatomen, und eine unbeachtet gebliebene, vielleicht längst verheilte Kontinuitätstrennung der äußeren Bedeckungen war die Eintrittspforte der Krankheit. Wunderlich und besonders Leube haben sich um die Schilderung dieser Form verdient gemacht. Die Krankheit ist entsprechend der häufigen Infektion der weiblichen Genitalien bei Frauen in den besten Jahren am häufigsten. Im übrigen kann sie bei beiden Geschlechtern in jedem Alter vorkommen. Es handelt sich jetzt fast stets um einzelne Fälle. Die früher so mörderischen, durch Aerzte und Hebammen verbreiteten Epidemien von Puerperalfieber haben seit der Einführung der Antisepsis aufgehört. Das jetzt noch ab und zu berichtete gehäufte Auftreten kryptogenetischer Sepsis an einem Orte bedarf der Aufklärung.

Krankheitsverlauf, Symptome, anatomische Veränderungen. Nach einer von 24 Stunden bis zu einer Reihe von Tagen wechselnden *Inkubationszeit* beginnt die Krankheit meist mit allmählich ansteigendem Fieber, seltener plötzlich mit einem Schüttelfrost. Die Patienten fühlen sich fast immer sofort schwer krank, sehr matt und werden bettlägerig. Sehr oft wird über Gelenkschmerzen, hin und wieder über Herzklopfen, Atembeschwerden, Erbrechen und Durchfall geklagt.

Das *Fieber* zeigt außerordentlich wechselnden Verlauf. Bald verläuft es in steilen Kurven, von niedrigen Werten über 4 und 5°, bisweilen unter Schüttelfrost, zu hohen Temperaturen ansteigend und unmittelbar danach oft unter reichlichem Schweiße wieder auf die alten Werte sinkend (das *septische Fieber* par excellence). Mindestens ebenso häufig erscheint es als Continua von wechselnder, keineswegs immer beträchtlicher Höhe, oder es remittiert in verschiedener Höhe um 1–1½°. In anderen Fällen wieder alternieren mit langsam

ansteigendem und nach einigen Tagen abfallendem Fieber oder mit alltäglich erscheinenden steilen Fiebersteigerungen Tage und sogar Wochen mit normaler oder kaum erhöhter Temperatur, bis die Fortdauer der Infektion durch einen neuen Fieberanstieg dokumentiert wird. Hin und wieder besteht fast während der ganzen Krankheitsdauer eine nur wenig erhöhte, 38° selten überschreitende Temperatur, die leicht zu bedenklichen Irrtümern bei der Erkennung und Beurteilung des Falles führt. Der nahende Tod kündigt sich oft durch einen bedeutenden, manchmal hyperpyretischen Temperaturanstieg an. Noch häufiger kommt es einige Stunden oder Tage vor dem Ende zu einem kollapsartigen Absinken der Temperatur, das vereinzelt auch schon während des Krankheitsverlaufes beobachtet wird. Auch diese finale Temperaturerniedrigung wird oft unrichtig gedeutet.

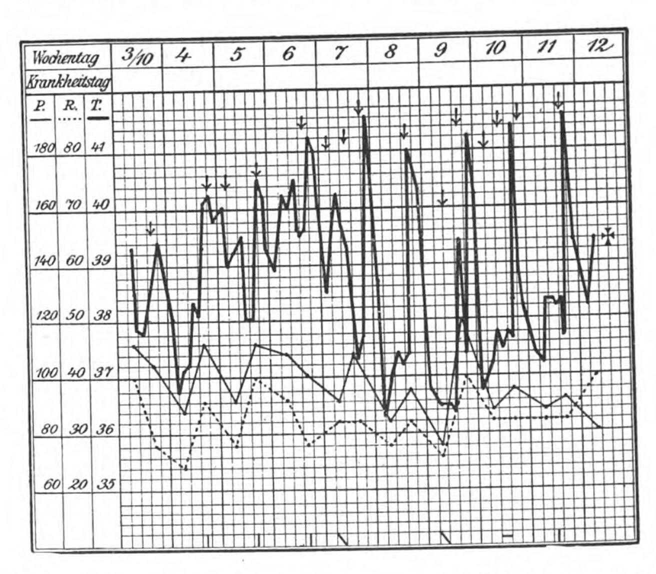


Fig. 25. Allgemeine Sepsis mit steilen Kurven. Die ↓ bedeuten Schüttelfrost.

In den recht seltenen zur Heilung gelangenden Fällen läßt das Fieber meist allmählich nach. Da nach tage- und wochenlangen Intervallen neue Steigerungen auftreten können, ist man erst nach 6—8 Wochen subnormaler Temperatur zur Annahme einer definitiven Heilung berechtigt.

Sehr oft werden bei der allgemeinen Sepsis die Gelenke, wie erwähnt, schmerzhaft. Die großen wie die kleinen Gelenke können in regelmäßiger Reihenfolge nacheinander erkranken und anschwellen, die Haut darüber kann sich röten. Die Erscheinungen gleichen ganz denjenigen des akuten Gelenkrheumatismus. Sie gehen häufig auch ebenso rasch zurück, und namentlich bei den Streptokokkeninfektionen ist man oft erstaunt, wie gering die anatomischen Veränderungen bei den stärksten klinischen Erscheinungen sind. Nur selten kommt es zu Gelenkeiterungen, die von einem septischen Knochenherde auszugehen pflegen.

Der Puls ist meist der Temperatur entsprechend beschleunigt, weich und oft auch klein, bisweilen arhythmisch. In einem reichlichen Drittel der Fälle wird er aber auffallend frequent (132—192) oder steht wenigstens in keinem Verhältnis zur Fieberhöhe. Vereinzelt sah ich ihn auch verlangsamt, einmal auf 36. Der Kreislauf liegt bei septischen Prozessen oft von Anfang an durch Nachlassen des Vasomotorentonus, häufig auch durch Abnahme der Herzkraft schwer darnieder. Die Kranken sehen blaß und verfallen aus. Ihre Nase wird spitz, die Augen liegen tief in den Höhlen, und der tödliche Ausgang erfolgt meist unter dem Zeichen extremer Kreislaufschwäche, oft unter rapidem Ansteigen der Pulsfrequenz.

Von großer Bedeutung ist das Verhalten des Herzens. In ungefähr einem Sechstel der Fälle entwickelt sich an seinen Klappen eine septische Endocarditis, noch öfter in seinem Fleisch eine septische Myocarditis.

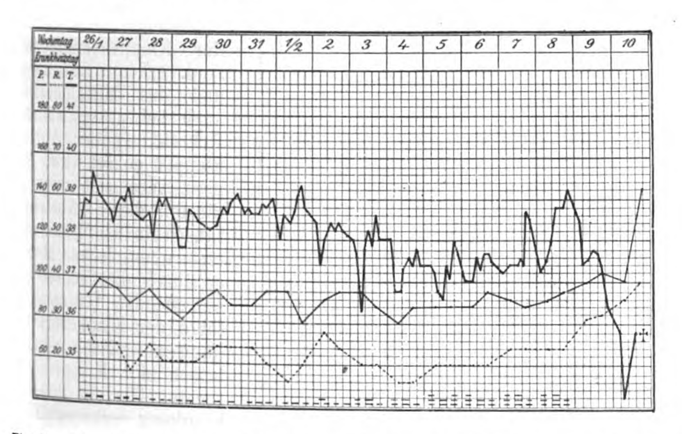


Fig. 26. Allgemeine Sepsis mit mäßig remittierendem, ziemlich niedrigem Fieber und Absinken der Temperatur vor Eintritt des Todes. Die Querstriche am unteren Rande der Kurve bezeichnen die Zahl der Durchfälle.

Unter dem Einfluß der Infektion bilden sich bei der septischen Endocarditis auf der Oberfläche der Klappen umschriebene kleine Nekrosen. Auf ihnen schlägt sich mehr oder minder reichliches thrombotisches Material nieder, in das die im Blute kreisenden Mikroorganismen in großer Zahl eingelagert sind. Es wird wenig organisiert, oft sogar erweicht und sehr leicht losgeschwemmt. Massenhafte Emboli der verschiedensten Größe werden in den Körper- oder Lungenkreislauf verstreut. Makroskopisch gleichen die Auflagerungen häufig den verrukösen Exkreszenzen der einfachen Endocarditis. In anderen Fällen sitzen sehr große und dichte Auflagerungen den Klappen auf. Die initiale Nekrose schreitet häufig fort. Durch die demarkierende Eiterung entstehen Geschwüre (ulzeröse Endocarditis), die gelegentlich zur Perforation und sogar zur Losreißung von Klappen und Sehnenfäden führen können.

Bei langsamerem Verlaufe kommt es neben dieser Zerstörung zu Bindegewebswucherung, eventuell schließlich zum Stillstand des entzündlichen Prozesses und zur Ausbildung von Klappenfehlern.

Auch an den Wänden des Herzens und der großen Gefäße kann die septische Endocarditis sich lokalisieren und gelegentlich Perforationen der verschiedensten Art hervorrufen.

Bei alten Klappenfehlern führt eine allgemeine Sepsis scheinbar regelmäßig zur Entwicklung septischer Endocarditis.

Im Leben macht die septische Endocarditis recht oft keine deutlichen Erscheinungen. Am Herzen finden sich zwar in der knappen Hälfte der Fälle systolische Mitralinsuffizienzgeräusche mit und ohne Akzentuation des zweiten Pulmonaltons oder Dilatationen. Aber diese Erscheinungen beobachtet man gelegentlich bei jeder Infektionskrankheit. Wie unabhängig sie meist von der Klappenveränderung sind, erkennt man daran, daß das Mitralgeräusch auch bei ausschließlicher Erkrankung der Aortenklappen gehört wird. Nur ganz vereinzelt zeigt ein diastolisches Aortengeräusch die Insuffizienz oder ein ebensolches Mitralgeräusch die Stenose des betreffenden Ostiums infolge der Klappenerkrankung an. Noch seltener lassen die Klappen des rechten Herzens ihre Erkrankung erkennen. In der größeren Hälfte der Fälle findet sich sogar am Herzen trotz hochgradigster Klappenaffektion keine Veränderung. Alte Herzfehler behalten völlig ihren früheren Befund, weil das Spiel der Klappen durch die weichen Auflagerungen der septischen Endocarditis nicht alteriert wird. Um so charakteristischer sind die sofort zu schildernden Embolien in die verschiedenen Gefäßgebiete.

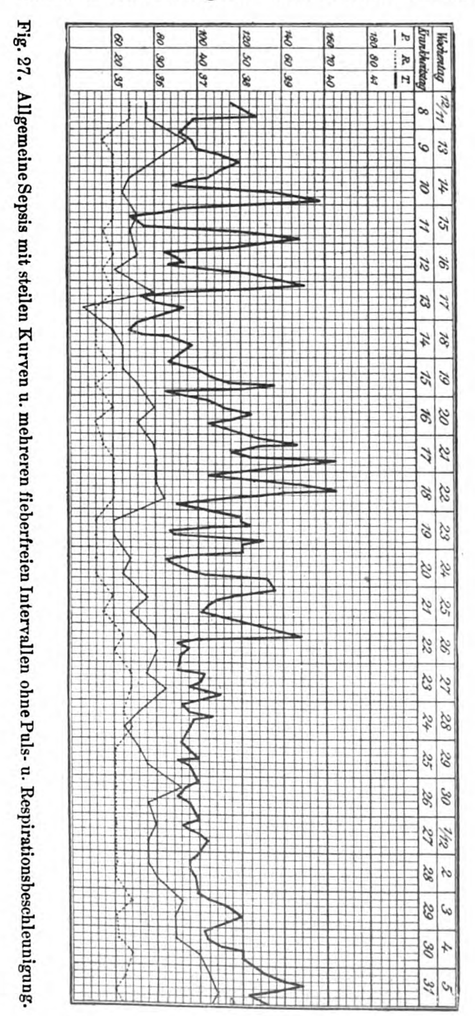


Fig. 27. Allgemeine Sepsis mit steilen Kurven u. mehreren fieberfreien Intervallen ohne Puls- u. Respirationsbeschleunigung.

Die septische Myocarditis entsteht im Anschluß an die Endocarditis oder ohne dieselbe durch reichliche Mikrokokkenembolien in die Herzgefäße. Es kommt zur Entwicklung zahlreicher kleinster Abszesse. Nur selten bildet sich ein größerer Eiterherd. Klinisch tritt die Myocarditis noch weniger hervor als die Endocarditis. Sie spielt

sicher eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Herzschwäche septischer Erkrankungen, bei dem Auftreten von Dilatationen, von muskulären Insuffizienzen der Herzklappen und von akzidentellen Geräuschen. Aber dieselben Veränderungen können auch von einer nur funktionellen Schädigung des Herzmuskels durch das Krankheitsgift verursacht sein. Vereinzelt führt die septische Myocarditis zur Schwielenbildung im Herzfleisch.

Eine *Pericarditis* wird nur selten beobachtet.

Für den Kreislauf der einzelnen Organe sind die *Embolien* sehr wichtig, die von septisch zerfallenden Venenthromben oder von einer septischen Endocarditis ausgehen.

Charakteristisch für die septische Endocarditis und oft ihr einziges Kennzeichen sind die in etwa einem Viertel der Fälle vorkommenden *Hautembolien*. Sie erscheinen nahezu gleichzeitig in bestimmten Gefäßgebieten, an Unterschenkeln und Füßen, etwas seltener an den Armen, den Seitenteilen des Rumpfes, an den Schultern, ganz vereinzelt am Hals und im Gesicht. Meist von Linsen- oder Fünfpfennigstückgröße, ab und zu ausgedehnter, gleichen sie bei oberflächlicher Betrachtung zunächst bloßen Hautblutungen. Sie sind aber oft hämorrhagisch infiltriert und überragen das Hautniveau. Ihr Zentrum ist manchmal von Anfang an leicht eingesunken, grau verfärbt, nekrotisch. Ueber ihm hebt sich bisweilen die Epidermis ab. Es entsteht eine Eiterblase, nach deren Platzen der eitrige Geschwürsgrund sichtbar wird. Bisweilen bilden sich so ziemlich große, pemphigusartige Blasen. Die Hautembolien entstehen durch die nekrotisierende und entzündungserregende Einwirkung der mit dem kleinen Embolus in eine Hautarterie eingeschwemmten Mikroorganismen. In ganz ähnlicher Weise durch Embolie kleiner Netzhautarterien bilden sich die zuerst von LITTEN beschriebenen *Netzhautblutungen*. Vereinzelt geht von einem septischen Embolus die Vereiterung eines Augapfels aus. Hautembolien und Netzhautblutungen zeigen eine massenhafte Aussaat infektiösen Materials im großen Kreislaufe an, wie sie in solcher Reichlichkeit und so feiner Verteilung fast nur bei septischer Endocarditis vorkommt.

Gelegentlich treten zahlreiche *Lungenembolien* auf, welche von septischen Venenthromben oder von einer Endocarditis des rechten Herzens abstammen können. Sie verursachen eine auffallend starke Dyspnoë, die oft mit dem geringen Lungenbefund kontrastiert. Werden sie klinisch nachweisbar, so gleichen die Erscheinungen denjenigen multipler Bronchopneumonien. Blutiger Auswurf ist bei der Kleinheit der verlegten Bezirke sehr selten. Oefters kommt es zu eitrigen Pleuritiden.

Die fast regelmäßig vorhandenen *Niereninfarkte*, die seltenen *Magen- und Darmembolien* bleiben klinisch fast immer latent. Die *Milzinfarkte* verraten sich nur selten durch Schmerz in der Milzgegend und durch perisplenitisches Reiben. Die ab und zu vorkommenden *Hirnembolien* verursachen die verschiedensten Herdsymptome und dokumentieren ihre septische Natur gelegentlich durch meningitische Erscheinungen. Bei den sehr seltenen *Embolien größerer Extremitätenarterien* findet sich bisweilen eine eitrige Phlegmone in der Umgebung des Embolus oder eitriger Zerfall einer sich ausbildenden Gangrän.

Im *Blute* gehen die roten Körperchen in großer Zahl zu Grunde. Vereinzelt treten infolge ihres sehr reichlichen Zerfalles Hämoglobinämie und Hämoglobinurie auf. Die Leukocyten sind vermehrt oder in normaler Zahl vorhanden.

Die Atmung ist, wohl infolge zentraler Einwirkungen, oft auffallend beschleungit, ohne daß die Kranken subjektiv die Empfindung der Dyspnoë haben. Nur selten sind die Bronchitis, die Pneumonien oder Pleuritiden, die sehr oft vorkommen, genügend ausgedehnt, um die Beschleunigung der Atmung zu erklären. Des Vorkommens zahlreicher Lungenembolien wurde bereits gedacht.

Die anatomisch konstant nachweisbare Milzschwellung entzieht sich dem klinischen Nachweise durch Palpation meist wegen der großen Weichheit der septischen Milz. Nur bei länger dauernden Fällen wird der derbere und festere Milztumor oft deutlich palpabel. Die Milzdämpfung ist dagegen häufig vergrößert und abnorm resistent. Hin und wieder, besonders bei sehr langer Dauer, wird eine Lebervergrößerung klinisch erkennbar. Die seltenen kleinen embolischen Leberabszesse bleiben meist symptomlos.

Von seiten des Magendarmkanals bestehen meist völliger Appetitmangel, besonders oft ein förmlicher Widerwillen gegen Fleisch, bisweilen Erbrechen, ziemlich häufig Durchfall, vereinzelt mit blutigschleimigen Ausleerungen und starkem Tenesmus. Nicht selten tritt ein leichter Ikterus auf.

Die Schwere der anatomisch fast regelmäßig nachgewiesenen Nephritis entspricht nicht immer der Geringfügigkeit der klinischen Erscheinungen. Aber auch das Umgekehrte wird beobachtet. Klinisch findet sich gewöhnlich eine febrile Albuminurie. Nur in einem Teile der Fälle wird die Nephritis an dem Uebertritte reichlicheren Eiweißes und meist sehr reichlichen Blutes, an der Entleerung von Nierenepithelien und granulierten Zylindern im Harn auch klinisch erkennbar.

Die Haut zeigt außer den bereits erwähnten Embolien in einzelnen Fällen eine Herpeseruption im Gesicht, scharlach- oder masernähnliche Erytheme, Roseolen oder hin und wieder auch Blutungen nicht embolischen Ursprunges.

Das Sensorium der Kranken ist bald völlig klar, bald mehr oder minder benommen. Hin und wieder besteht eine auffällige, mit dem schweren Allgemeinzustand merkwürdig kontrastierende Euphorie, und vereinzelt treten Psychosen mit maniakalischen Zuständen, Halluzinationen, Beeinträchtigungsideen auf. Recht oft zeigen sich bei benommenen Kranken mehr oder minder ausgebildete meningitische Erscheinungen.

Atypische Fälle. Neben der großen Zahl von Fällen mit dem soeben geschilderten Symptomenkomplexe kommen nicht ganz selten atypische Fälle mit meist lange hinziehendem Verlaufe vor, bei denen die allgemeine Infektion hinter diesem oder jenem Symptom völlig zurücktritt und deshalb sehr leicht übersehen wird.

So kann die Lokalerkrankung des Herzens ganz im Vordergrunde stehen und zu einer typischen Herzinsuffizienz mit Störung des Lungen- und des Körperkreislaufes führen. Es handelt sich meist um alte Herzfehler, bei denen eine septische Endocarditis und Myocarditis die Dekompensation herbeiführen. Die Herzkraft kann sich sogar wiederholt heben. Nur das stets vorhandene, gewöhnlich mäßige Fieber oder die erhöhte Temperatur mit zeitweisen Fiebersteigerungen, eine durch Lebererkrankung oder andere Veränderungen nicht zu erklärende Milzschwellung und gelegentlich eine akute Nephritis, die sonst bei Klappenfehlern kaum vorkommt, weisen auf die allgemeine Sepsis als die Ursache der Herzschwäche hin.

Hin und wieder beginnt die Erkrankung wie eine akute Nephritis mit Oedemen, Urämie, der charakteristischen Harnveränderung. Harnbefund und Oedeme können sich vorübergehend bessern, bleiben aber im ganzen ziemlich unverändert. Die nur zeitweise auftretende Urämie wird selten sehr intensiv. So verläuft die Krankheit unter dem Bilde der subakuten hämorrhagischen Nephritis bis zum Tode. Aber auch hier weisen das fast oder ganz ununterbrochen anhaltende Fieber, die auffallende Weichheit des Pulses und die selbst für eine hämorrhagische Nephritis ungewöhnlich starke Anämie, vereinzelt ein fühlbarer Milztumor oder ein gleichzeitig bestehender Klappenfehler auf die wahre Natur der Krankheit hin.

Ganz selten führt die allgemeine Sepsis unter dem Bilde einer schweren Anämie im Laufe mehrerer Monate zum Tode. Nach dem Blutbefunde, dem fühlbaren Milztumor, der Lebervergrößerung, dem bald dauernden, bald durch wochenlange, fieberfreie Intervalle unterbrochenen Fieber ist man im Leben geneigt, die Fälle der Pseudoleukämie zuzuzählen. Etwaige Herzerscheinungen werden als anämische gedeutet. Erst die Sektion zeigt den wahren Charakter der Erkrankung.

Vereinzelt verläuft endlich die Krankheit mit den Erscheinungen eines über Monate hinschleppenden Gelenkrheumatismus. Nur die ab und zu auftretenden Schüttelfröste passen nicht zum Bilde desselben.

Zu den Symptomen der allgemeinen Infektion gesellen sich die mannigfachen lokalen Erkrankungen, die den Ausgangspunkt der Sepsis bilden, besonders oft Erkrankungen der weiblichen Genitalien, septische Endo-, Peri- und Parametritis, bisweilen mit starken peritonitischen Reizerscheinungen, ferner Lymphangitis und Phlebitis in den verschiedensten Körpergegenden.

So ist das Krankheitsbild der allgemeinen Sepsis äußerst vielgestaltig. In der mannigfachsten Weise können die geschilderten Symptome sich kombinieren; in außerordentlich verschiedener Ausbildung können sie im einzelnen Falle hervortreten.

Nicht minder wechselnd ist der Verlauf. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle führt die Krankheit zum Tode. Ihre Dauer beträgt oft nur wenige Tage, in anderen, besonders den atypischen Fällen zieht sie sich über viele Monate, ja bis über ein Jahr hin. Verhältnismäßig rasch, in ca. 9—30 Tagen, verlaufen die Fälle, in denen Hautembolien oder Netzhautblutungen die Ueberschwemmung des Körpers mit massenhaftem infektiösen Material anzeigen. Die durchschnittliche Dauer der Krankheit beträgt 6—8 Wochen. Eine besondere Eigentümlichkeit ist in vielen Fällen das zeitweise Nachlassen der Krankheitserscheinungen. Nur recht selten hat man die Freude, einen Kranken mit allgemeiner Sepsis genesen zu sehen. Meist läßt dann das Fieber im Laufe mehrerer Wochen nach — raschere Abfälle sind eher prognostisch ungünstig — ganz allmählich erholt sich der oft bis zum Skelett abgemagerte, enorm anämische Kranke. Hat eine septische Endocarditis die Erkrankung begleitet, so bleibt ein chronischer Klappenfehler zurück. Aber auch ohne eine nachweisbare lokale Erkrankung zeigt das Herz öfters noch für lange Zeit verminderte Leistungsfähigkeit. Schon nach ganz unbedeutenden Anstrengungen treten, bisweilen unter allen Erscheinungen des Kollapses, beträchtliche Herzdilatationen und Pulsverschlechterung auf. Meist rasch schwindend, bleiben sie vereinzelt längere Zeit bestehen, der Puls wird dann auch arhythmisch, und es erhebt sich die Frage, ob es sich um eine akute Myocarditis im Anschluß an die Sepsis handelt.

Diagnose. Bei nachweisbaren lokalen Erkrankungen, die der Ausgangspunkt einer allgemeinen Sepsis werden können, ist die Frage zu entscheiden: Sind die beobachteten Erscheinungen nur die Folge der lokalen Erkrankung, oder handelt es sich bereits um eine allgemeine Infektion? Fieber, Puls, Atmung, Allgemeinzustand, Verhalten des Sensoriums können bei beiden gleich sein. Bei beiden können von septischen Venenthromben aus einzelne Emboli in die Lungen geraten. Mikroorganismen finden sich bei beiden im Blute. Sichere Zeichen der allgemeinen Sepsis sind die lokalen Erkrankungen: eine zweifellos nachgewiesene septische Endocarditis, eine schwere hämorrhagische Nephritis, multiple Lungenembolien und meist die Gelenkaffektionen.

Ist ein ohne weiteres erkennbarer, die Natur der Krankheit sofort sicherstellender Ausgangspunkt der Infektion nicht vorhanden, dann ist

es oft sehr schwer, die allgemeine Sepsis überhaupt zu ermitteln. Nur in der Minderzahl der Fälle findet sich das spezifisch septische Fieber mit unregelmäßig eintretenden Schüttelfrösten und steilen Temperaturspitzen. Im übrigen können Fieber und Pulsfrequenz bei anderen Infektionskrankheiten sich genau ebenso verhalten. Auf diese Symptome ist also die Diagnose besser nicht zu stützen. Die sicheren Zeichen der Sepsis, Hautembolien und Retinalblutungen, finden sich nur in einem Bruchteil der Fälle. Besonders kommt in Frage die Unterscheidung von Gelenkrheumatismus, Unterleibstyphus, Miliartuberkulose und eventuell von epidemischer Meningitis. Die Differenzen gegen die beiden letzten Krankheiten sollen dort besprochen werden. Der Gelenkrheumatismus ist am ehesten auszuschließen nach dem schweren Allgemeinzustand, der Fortdauer des Fiebers trotz der auch bei Sepsis vorkommenden Rückbildung der Gelenkaffektion, nach dem Fehlen des für Rheumatismus so charakteristischen, sauer riechenden Schweißes. Der Unterleibstyphus wird unwahrscheinlich durch die meist von Anfang an bestehende Kleinheit und Weichheit des Pulses, öfters auch durch seine starke Beschleunigung und noch mehr durch die auffallende, in keinem Verhältnis zu der nachweisbaren Lungenerkrankung stehende Frequenz der Atmung. Roseolen kommen in der charakteristischen Anordnung und mit dem schubweisen Auftreten der Sepsis nicht vor, wenn auch vereinzelt spärliche Roseolen beobachtet werden. Die Milz wird bei Typhus viel häufiger palpabel als bei den akuten Fällen von Sepsis. Dagegen können Darmblutung und Peritonitis, wenn auch sehr selten, durch die septische Embolie einer größeren Darmarterie zustande kommen. Von der Malaria unterscheidet sich die allgemeine Sepsis durch den unregelmäßigeren Ablauf ihrer Fieberattacken, durch das Fehlen des derben palpablen Milztumors und, wenn Zweifel übrig bleiben, durch den Blutbefund. Der letzte wird auch gelegentlich entscheiden müssen, wenn einmal eine gewisse Aehnlichkeit mit Rückfallfieber bestehen sollte. Auch schwere Influenza kann diagnostische Schwierigkeiten machen. Sie wird aber meist durch die starke Beteiligung der Atmungsorgane zu erkennen sein. Für Sepsis kann endlich der fast stets gelingende Nachweis der pathogenen Keime im Blute entscheiden.

Man nimmt dazu mindestens 1 ccm Blut unter den nötigen Kautelen aus einer Vene, gibt ihn in Bouillon und verimpft von hier aus nach Anreicherung der Keime im Brutschranke zur Differenzierung auf Agar usw. oder gießt sofort unter Zusatz mindestens eines Kubikzentimeters Blutes Agarplatten.

Ist die Sepsis festgestellt, so ist durch eine eingehende Untersuchung nach dem Ausgangspunkt der Erkrankung zu fahnden. Besonders sind das Knochensystem auf okkulte Ostemyelitis, die männlichen und weiblichen Genitalien, das Rectum, ferner die Ohren zu untersuchen.

Die septische Endocarditis ist mit Sicherheit allein an den Hautembolien und Netzhautblutungen — nur von den äußerst seltenen septischen Thromben in den Lungenvenen können sie in gleicher Weise ausgehen — und bei einer im übrigen sicheren Sepsis an dem Auftreten diastolischer Mitral- und Aortengeräusche zu erkennen. Dagegen gestatten systolische Mitralgeräusche und Herzdilatationen ihre Diagnose nicht. Fast bestimmt kann die septische Endocarditis angenommen werden, wenn Menschen mit alten Klappenfehlern an allgemeiner Sepsis erkranken.

Wieweit die Diagnose der atypischen Fälle möglich ist, ergibt sich aus den obigen Bemerkungen.

Die Art der pathogenen Mikroorganismen läßt sich aus den Krankheitserscheinungen, speziell dem Fiebertypus, nicht erschließen. Eher ist von dem Ausgangspunkte der Sepsis auf die Art der Infektion zu schließen. Bei Infektionen der weiblichen Genitalien ist in erster Linie an Streptokokken zu denken, ebenso bei einer Streptokokkenphlegmone der Haut. Staphylokokkenerkrankungen wie Furunkel und Osteomyelitis machen diese Keime wahrscheinlich, eine krupöse Pneumonie Pneumokokken. Dagegen gestattet eine Gonorrhöe als Ausgangspunkt noch nicht die Annahme von Gonokokken, weil hier Mischinfektionen häufig vorkommen. Bei sehr lange, über Monate hinziehenden Erkrankungen findet sich ziemlich oft ein kurzer Streptococcus. Sicheren Aufschluß gibt aber nur die Blutuntersuchung.

Prognose. Wir erwähnten bereits, daß die Prognose fast immer schlecht ist. Auch über die verschiedene Dauer einzelner Formen der Krankheit wurde bereits gesprochen. Die Heilung ist erst dann gesichert, wenn die Temperatur mindestens 4—6 Wochen zur Norm, resp. zunächst zu subnormalen Werten zurückgekehrt ist und Puls und Atmung ihre normale Frequenz erreicht haben. Besonders hüte man sich, die so häufigen fieberfreien Intervalle oder das dem Tode einige Tage vorausgehende Absinken der Temperatur als Zeichen der Besserung anzusehen. Meist schützen die unveränderte oder sogar noch zunehmende Puls- und Atmungsfrequenz vor diesem Irrtum. Auch in prognostischer Beziehung ist also die Trennung der fast völlig hoffnungslosen allgemeinen Sepsis von den örtlichen septischen Erkrankungen notwendig, die selbst bei dem Auftreten von Bakteriämie eine wesentlich günstigere Voraussage gestatten.

Therapie. Trotz der schlechten Aussichten bei bereits allgemeiner Sepsis hat man, wenn der Ausgangspunkt der Infektion einer wirksamen, operativen Behandlung zugänglich ist, diese vorzunehmen. Ebenso behandelt man erreichbare Lokalerkrankungen, Gelenkeiterungen, Phlegmonen, Empyeme. Die von Trendelenburg vorgeschlagene Unterbindung der Uterusvenen bei ihrer septischen Thrombose dürfte bei bereits manifester allgemeiner Sepsis nicht in Frage kommen.

Vor allem sucht man durch ausreichende *Ernährung* die Kräfte des Kranken möglichst zu erhalten. Ein Erwachsener soll in 24 Stunden etwa 1800 Kalorien erhalten. Die Ernährung macht oft bei dem völlig fehlenden Appetit, bei dem häufigen Widerwillen gegen Fleisch große Schwierigkeiten. Man muß sich deshalb hauptsächlich auf flüssige Nahrung beschränken, sei aber stets auf die möglichst ausreichende Zufuhr von Eiweiß und Kohlehydraten bedacht. Kräftige Fleischbrühen mit Reis, Gräupchen, Eiern u. dgl., Milch, Kakao, Fleischsaft, eingeweichter Zwieback, geröstetes Brot, gelegentlich etwas in die Suppe gerührtes, geschabtes weißes Fleisch, etwas Kaviar, Austern, eventuell ein leicht verdaulicher Fisch, wie Schleie, Forelle, dünner Milchbrei von Reis, Hafer u. dgl., Milchzucker können zu einer entsprechenden Kost zusammengesetzt werden. Man suche möglichst abzuwechseln und trage den Wünschen des Kranken, soviel wie möglich, Rechnung. Ist der Genuß von Fleisch bei den ganz chronisch verlaufenden Fällen dringend erwünscht, verweigert der Kranke es aber in der gewöhnlichen Form, so kann man es in Oblaten gewickelt als Medizin oder kalt, mit Sardellen, Kaviar oder dgl. belegt, genießen lassen.

In erwünschter Weise werden der Appetit und der Kreislauf oft durch *alkoholische Getränke* angeregt. Von den großen Mengen Alkohol, die auch ich früher bei der Sepsis empfahl, sehe ich jetzt ab.

Mehr als $^1/_2$ Liter Wein oder 50 g Kognak werden selten erforderlich sein. Der Kognak kann in Form einer Mixtur gegeben werden.

Rp. Spiritus vini Cognac 50,0
Vitelli ovi unius
F. Emulsio
Adde Aq. dest, 135,0
Syr. Cinnamom 15,0

Man sucht ferner durch Kampfer und Coffein den darniederliegenden Vasomotorentonus zu heben. Die verminderte Herzkraft ist leider durch Digitalis u. dgl. fast gar nicht zu beeinflussen, so lange der Prozeß noch frisch ist. Am ehesten ist das Digalen (CLOËTTA) zu versuchen.

Medikamentöse Einwirkungen beeinflussen die subjektiven Beschwerden des Kranken oft in erwünschter Weise. Man sieht so besonderen Nutzen von Pyramidon (3—5mal täglich 0,25—0.5 g), vom Antipyrin (4—8mal täglich 0,5 g), vom Chinin (2—3mal 0,5 g), die bei stark remittierendem oder intermittierendem Fieber am besten ca. 3 Stunden vor Beginn des Temperaturanstiegs gegeben werden. Ihre direkte Einwirkung auf die Krankheit ist nach einer vergleichenden Statistik von LENHARTZ nicht mehr wahrscheinlich.

Spezifische Methoden sind vielfach versucht worden. Aber man muß, ohne damit ein Urteil über ihren Erfolg bei rein örtlichen Veränderungen abzugeben, sagen, daß sie bisher bei der allgemeinen Sepsis keinen Nutzen gebracht haben. Die mehrfach berichteten Besserungen septischer Endocarditiden stützen sich nicht auf gesicherte Diagnosen der Herzerkrankung. Die Anwendung ist zudem bei der Schwere der Krankheit keineswegs gleichgültig.

Dieses ungünstige Urteil gilt vom CREDÉschen Collargol, einer löslichen Silberverbindung (Argentum colloidale), das intravenös zu 0,01—0,1 g eingespritzt werden soll.

Es gilt ebenso von der 1895 durch MARMOREK inaugurierten Heilserumbehandlung der Streptokokkeninfektionen, die auch auf sehr unsicheren theoretischen Grundlagen steht. Die verwendeten Sera, deren Wirkung im Tierversuch zu prüfen ist, scheinen durch Anregung der Körperzellen zur Phagocytose zu wirken. Schon das bedingt nicht vorhersehbare Unterschiede je nach der behandelten Tierart. Auch von den im Tierversuch wirksamen Sera (ARONSON, DENYS, MARMOREK) ist die Wirksamkeit am Menschen theoretisch nicht sicher zu erwarten. Experimentell ganz unkontrollierbar sind die Sera von Tieren, die nach TAVEL mit menschenvirulenten Streptokokken geimpft sind (TAVEL, MOSER, MENZER). Sie bekommen wohl agglutinierende Eigenschaften für Streptokokken. Das Auftreten bakterizider Schutzstoffe ist aber zweifelhaft. Mit einem entsprechenden Serum wird auch das ARONSONsche Serum gemischt. Ob das Serum durch Verimpfung eines oder zahlreicher Streptokokkenstämme gewonnen ist, ob es polyvalent ist, macht dafür keinen Unterschied. Menschliches Serum von Rekonvaleszenten nach Streptokokkenerkrankungen würde theoretisch bessere Aussichten bieten (LENHARTZ).

Unbedingt notwendig ist strengste Bettruhe. Jede Bewegung kann den infektiösen Vorgang von neuem anfachen. Die Bettruhe ist auch bei den langsam verlaufenden Fällen mit ihrer öfters nur wenig erhöhten, zeitweise sogar normalen Temperatur einzuhalten.

Wegen der absolut erforderlichen Ruhe sind auch hydrotherapeutische Prozeduren, bei denen der Kranke bewegt werden muß, zu unterlassen.

Die einzelnen Beschwerden und die besonderen lokalen Erscheinungen sind symptomatisch zu behandeln, eine nicht eitrige Gelenkaffektion z. B. durch Ruhigstellung der erkrankten Teile.

Die gelegentlich stark hervortretende Nephritis ist mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand sehr vorsichtig zu behandeln. Lange fortgesetzte Milchdiät, energische Schwitzprozeduren, die für Magen und Darm differenten Diuretika sind zu vermeiden

In der Rekonvaleszenz müssen die Kranken zunächst mindestens 4 Wochen das Bett hüten und dann sehr allmählich und vorsichtig anfangen aufzustehen. Körperliche und geistige Anstrengung müssen noch für mehrere Monate vermieden werden. Eine Erholung in guter Luft oder geeignetem Klima ist stets wünschenswert. Etwa zurückbleibende Herzfehler sind nach den bei Besprechung der Herzkrankheiten gegebenen Regeln zu behandeln.

Prophylaktisch läßt sich durch die peinlich genaue aseptische Behandlung jeder Geburt und jedes Abortes, jeder auch nur geringfügigen Verletzung ein großer Prozentsatz der Erkrankungen verhindern. Für uns Aerzte ist ein entsprechendes Verfahren heute ja selbstverständlich.

Die akute allgemeine Miliartuberkulose.

Aetiologie. Die akute allgemeine Miliartuberkulose entsteht durch das Eindringen von Tuberkelbazillen in den Kreislauf, durch ihre Verschleppung in die Organe und durch die darauffolgende Entwicklung zahlreichster miliarer (milium = Hirsekorn) Tuberkel. Der käsige Zerfall einer Lymphdrüse oder einer erkrankten Lungenpartie greift auf eine benachbarte Vene über oder es entwickeln sich in der Nähe älterer Herde Tuberkel in der Gefäßintima. Von ihrem käsigen Inhalt gelangen Bröckel mit mehr oder minder reichlichen Bazillen in die Blutbahn, werden hier auseinandergespült und überallhin verschleppt. Es ist das Verdienst Weigerts, schon vor Entdeckung der Tuberkelbazillen diese Entstehungsart der Miliartuberkulose festgestellt zu haben. In ähnlicher Weise kann sie von Intimatuberkeln der Arterien oder von dem zuerst durch Ponfick beobachteten Einbruch käsiger Massen in den Ductus thoracicus ausgehen. Oefters wirkt wohl bei der weiteren Entwicklung des Prozesses noch ein von Ribbert festgestellter Vorgang mit. Die in die Lungenkapillaren gespülten Bazillen gelangen in die Lymphknötchen der Lungen und rufen hier eine Tuberkelentwicklung hervor. Der Anordnung der Lymphknötchen entspricht die gleichmäßige Aussaat der Tuberkel im Lungengewebe. Diese Tuberkel können nun wieder die Wandung kleiner Lungenvenen durchwuchern, und auch von diesen Stellen kommt es zu neuer Ausschwemmung tuberkulösen Materials.

Meist erfolgt der primäre Einbruch der Tuberkulose in eine Körpervene und so pflegen die Lungen besonders stark beteiligt zu sein. Weiter werden die Bazillen besonders reichlich in Milz, Leber, Nieren, in die Hirnhäute eingeschwemmt, aber ebenso finden sie sich, wenn auch meist spärlich, in den anderen Organen. Ueberall entwickeln sich die anfangs eben sichtbaren, dann hirsekorn-, schließlich stecknadelkopfgroß und größer werdenden gelblich-grauen Knötchen mit ihrer derben Konsistenz und ihrem charakteristischen mikroskopischen Bau.

Bei den klinischen Erscheinungen sind zwei Folgen der Bazilleneinschwemmung auseinanderzuhalten. Wie in der Einleitung erwähnt, wird das in den Bakterienleibern enthaltene Gift der Tuberkelbazillen beim Zerfall der Keime frei. Jeder Tuberkel enthält nun eine größere Anzahl abgestorbener, zerfallender Bazillen. Erfolgt ein Durchbruch in der geschilderten Weise, so gelangen mehr oder minder reichliche Giftmengen in den Kreislauf, und die Folge sind allgemeine Vergiftungserscheinungen, Fieber, Beeinflussung des Allgemeinbefindens, Trübung des Sensoriums, Aenderungen des Pulses und der Atmung. Ihre Stärke hängt von der Menge des eingeschwemmten Giftes ab. Ist sie sehr

bedeutend, so können die Allgemeinsymptome ganz vorwiegen, die Krankheit zeigt den sog. typhösen Charakter. Bei geringer Giftmenge treten die Allgemeinerscheinungen mehr oder minder zurück oder entwickeln sich erst allmählich mit der Zunahme der Tuberkulosegiftproduktion durch die Miliartuberkel. Das Krankheitsbild wird dann ausschließlich oder fast ganz durch die lokalen Wirkungen der Bazillen, durch die Entwicklung der Tuberkel beherrscht. Je nach der Dichtigkeit ihres Auftretens überwiegen Lungenerscheinungen (pulmonale Form) oder meningitische Symptome (meningeale Form).

Entsprechend ihrer Entstehung, finden wir die Miliartuberkulose sehr oft bei Menschen, die bereits an einer nachweisbaren tuberkulösen Lungen-, Drüsen- oder Knochenaffektion leiden, nicht viel seltener aber auch bei Leuten, die bis dahin für völlig gesund galten, bei denen die Infektion von irgendeiner erkrankten Lymphdrüse im Innern des Körpers ausgeht. Der Ausbruch der Krankheit erfolgt meist ohne erkennbare Ursache. Ab und zu scheint ein Trauma die unmittelbare Veranlassung zu bilden oder eine Allgemeinerkrankung, besonders der Unterleibstyphus und die Masern, oder die Schwächung des Körpers durch Schwangerschaft und Wochenbett ziehen eine so rasche Ausbreitung nach sich. Die Krankheit kommt in jedem Lebensalter vor. Entsprechend der Häufigkeit der Tuberkulose überhaupt, überwiegt das Alter unter 35 Jahren.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Inkubationszeit ist wahrscheinlich von sehr wechselnder Dauer. Bei sofortigem starken Hervortreten der Allgemeinerscheinungen dürfte sie kaum länger als 3—24 Stunden dauern. Bei vorwiegenden lokalen Veränderungen kann wohl eine beträchtlich längere Zeit vergehen. Sehr oft klagen die Kranken schon vor Ausbruch der ausgesprochenen Krankheit über Mattigkeit, Kopfschmerzen, Appetitmangel oder werden namentlich bei der pulmonalen Form von einem lästigen trockenen Hustenreiz gequält. Die weiteren Erscheinungen sind je nach der Form der Krankheit sehr verschieden.

1. **Typhöse Form.** Das Fieber steigt meist ziemlich rasch, im Laufe von 24—48 Stunden, aber gewöhnlich ohne Frost, auf 39,5 bis 40,5°. Puls und Atmung werden beschleunigt. Außerordentlich rasch wird der Kranke benommen. Häufig treten nachts und bei sehr akut verlaufenden Fällen auch am Tage Delirien ein. Die Zunge wird stark belegt und trocken. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt zunächst keine Veränderung oder als wichtigen Fingerzeig für die Diagnose alte tuberkulöse Erkrankungen. So kann die Krankheit anfangs völlig einem Unterleibstyphus gleichen, eventuell bei einem schon vorher tuberkulösen Menschen. Die Aehnlichkeit wird noch größer, wenn einzelne Roseolen erscheinen oder Durchfälle eintreten. Oft fällt aber schon von vornherein die Unregelmäßigkeit des Fieberverlaufes auf. Die Temperatur zeigt häufig auffallende Schwankungen, wie sie bei einem Typhus in der ersten Zeit kaum vorkommen. Die Kranken magern ferner auffallend rasch ab. Dann erscheinen nach der ersten Woche öfters die von der Tuberkelentwicklung in Lungen und Meningen abhängigen Symptome. Die Atmung wird sehr frequent und dabei ausgesprochen dyspnoisch. Die blasse Hautfarbe bekommt einen deutlichen Anflug von Cyanose. Nackenstarre, Pupillendifferenz oder dgl. stellen sich ein. Die typhöse Form führt meist in $1^1/_2$—3 Wochen zum Tode.

2. **Pulmonale Form.** Die Tuberkelentwicklung in den Lungen beherrscht hier das Krankheitsbild. Sie ist die häufigste Form bei älteren Leuten. Ebenfalls nach unbestimmten Prodromen, öfters von vornherein mit starkem, trockenem, manchmal anfallsweisem Husten

beginnt die Krankheit. Das Fieber steigt langsamer, durchschnittlich aber ebenso hoch an wie bei der typhösen Form. Bei älteren oder sehr schwächlichen Personen bleibt es oft auch auf mäßiger Höhe, 38° nur selten überschreitend. Auch hier fallen die oft bedeutenden Schwankungen auf. Ab und zu stellt sich ein völlig hektisches Fieber mit steilen Kurven und profusen Schweißen ein. Der Puls wird beschleunigt. Besonders charakteristisch ist das Verhalten der Atmung. Sie wird von Anfang an sehr schnell und nach und nach immer frequenter. 40—70 und mehr Atemzüge in der Minute werden bei Erwachsenen gezählt. Die Atmung ist ferner auffallend tief und angestrengt. Die infolge der erschwerten Lungenlüftung eintretende venöse Stauung zeigt sich in cyanotischer Färbung der Lippen, Nasenflügel und Wangen. Dabei besteht meist der trockene, oft sehr anstrengende Husten fort. Auf den Lungen findet sich bisweilen keine frische Veränderung. Sehr oft aber zeigt sich eine weitverbreitete Bronchitis mit trockenen und feinblasigen Rasselgeräuschen. Der Katarrh der feineren Bronchien infolge der Tuberkeleruption führt ab und an zu einer Luftanhäufung in den Alveolarräumen und so zu der zuerst von

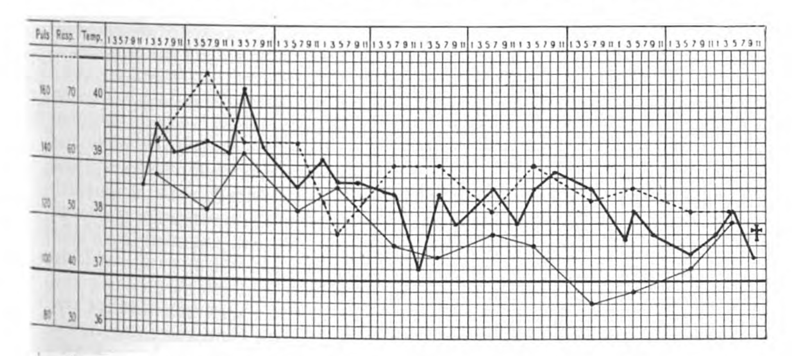


Fig. 28. Miliartuberkulose. Pulmonale Form. Letzte Zeit vor dem Tode. Starke Beschleunigung der Atmung.

Burkart und von Litten beschriebenen akuten Lungenblähung. Zu diesen Lungenerscheinungen gesellen sich in wechselnder Ausbildung die Symptome der typhösen und der meningealen Form. So zieht sich die Krankheit einige Zeit hin. Aber auch hier beschließt fast ausnahmslos der Tod nach durchschnittlich 5—7 Wochen die Szene, meist unter dem Bilde der Atmungsinsuffizienz, bisweilen nach einem hohen hyperpyretischen Fieberanstieg oder nach einem kollapsartigen Absinken der Temperatur.

3. **Meningeale Form.** Die besonders starke Beteiligung der Hirnhäute findet sich namentlich bei Kindern. Die Symptome der tuberkulösen Basalmeningitis werden an einer anderen Stelle dieses Lehrbuches im einzelnen besprochen. Bei der akuten Miliartuberkulose kann die Hirnhautentzündung ebenso beginnen und verlaufen. Meist aber sind die Zeichen der Allgemeininfektion von Anfang an stärker. Die Kranken werden sofort benommen. Es fehlen oft das initiale Erbrechen, die Klagen über unerträgliche Kopfschmerzen, die Krämpfe im Beginn, die Pulsverlangsamung. Dagegen treten Nacken- und Gliederstarre, allgemeine Hyperästhesie, die Einziehung und Spannung

der Bauchmuskeln, die Lähmungen im Bereich basaler Hirnnerven, namentlich Ungleichheit und Reaktionslosigkeit der Pupillen, Schielen, Facialislähmung, gelegentlich eine Papillitis optica in derselben Weise hervor. Auch hier liegen die Kranken meist auf der Seite, den Kopf zurückgebogen, die Beine gegen den Leib angezogen. Der Puls ist gewöhnlich dauernd beschleunigt, oft leicht arythmisch, das Fieber durchschnittlich niedriger als bei den anderen Formen. Infolge der gleichzeitigen Lungenerkrankung zeigt sich öfters die eigentümliche Dyspnoë, die leichte Cyanose. Die Dauer dieser Form ist sehr wechselnd. Sie kann in wenigen Tagen oder erst nach vielen Wochen zu dem fast stets tödlichen Ende führen.

Die Einreihung eines Falles in diese oder jene Form ist nicht immer möglich. In der mannigfachsten Weise können die Symptome sich nach- und nebeneinander entwickeln.

Die akute allgemeine Miliartuberkulose hat in allen ihren Formen gelegentlich die Neigung zu zeitweisen Besserungen. Sie sind wohl nur dann möglich, wenn die zunächst auftretenden Erscheinungen überwiegend durch die Einschwemmung abgestorbener Bazillen entstanden sind. Dann können Zeiten kommen, in denen die Giftausscheidung die Giftzufuhr überwiegt und in denen auch die Tuberkelentwicklung langsamer stattfindet oder zeitweise aufhört. Auch die RIBBERTsche Auffassung der Krankheitsentwicklung kann für manche Fälle zur Erklärung herangezogen werden. Das Fieber läßt dann nach oder schwindet. Die Kranken werden wieder klar. Selbst lokale Lungen- oder Hirnerscheinungen können in auffälligster Weise sich bessern, sogar ganz aufhören, bis die Krankheit nach wenigen Stunden, Tagen oder erst nach Wochen guten Befindens von neuem einsetzt und meist unaufhaltsam zum Tode führt, wenn sie nicht durch eine Besserung nochmals in ihrem Ablaufe verzögert wird. So können ziemlich lange, über 3—4 Monate hinziehende Fälle zur Beobachtung kommen. Bei chronischer Phthise kann die Miliartuberkulose fast unmerklich beginnen. Das Fieber und die Lungenerscheinungen ändern sich zunächst nicht deutlich, bis plötzlich schwere, rasch zum Tode führende Erscheinungen auftreten. Andererseits kommen auch foudroyant verlaufende Fälle vor, bei denen der Kranke nach wenigen Tagen unter heftigen, an Delirium tremens erinnernden Erscheinungen zugrunde geht.

Nur ganz vereinzelt ist eine Wendung zur Besserung definitiv. Nach 6—11 Wochen kann sich der Prozeß ganz allmählich zurückbilden oder in eine chronische Phthise übergehen. Es sind selbst Fälle bekannt, in denen eine leichtere tuberkulöse Meningitis ausheilte.

Von seiten der **übrigen Organe** macht die Miliartuberkulose nur selten klinisch wahrnehmbare Erscheinungen. Die wichtigste ist die von COHNHEIM und MANZ entdeckte Miliartuberkulose der Chorioidea. Man erkennt bei genügender Uebung mit dem Augenspiegel in 70—80 Proz. der Fälle oft nur in der Peripherie des Augenhintergrundes die sich wenig abhebenden grauen Knötchen. Im Gesicht entwickelt sich zuweilen ein Herpes. Der anatomisch fast stets vorhandene weiche Milztumor wird klinisch selten nachweisbar. Die Tuberkulose der Leber, der Nieren bleibt symptomlos. Die öfters vorkommende febrile Albuminurie ist davon unabhängig. Häufig zeigt der Harn die Diazoreaktion. Die Miliartuberkulose der Pleura und des Pericards ruft nach LITTEN gelegentlich weiche Reibegeräusche hervor. Im Blute lassen sich manchmal bei Durchmusterung sehr zahlreicher Präparate, vielleicht auch durch Verimpfung von 10—20 ccm in die Bauchhöhle von Meerschweinchen Tuberkelbazillen nachweisen.

Diagnose. Die Erkennung der Krankheit macht namentlich im Beginn des Leidens große, bisweilen überhaupt nicht überwindbare Schwierigkeiten.

Die typhöse Form speziell kann vollständig einem schweren Typhus oder einer allgemeinen Sepsis, vereinzelt auch einer schweren Influenza oder schweren Malaria gleichen. Von dem Typhus unterscheidet sie öfters das völlig unregelmäßige Fieber, von der Sepsis die gewöhnlich gute Beschaffenheit des beschleunigten Pulses. Gegen Influenza sprechen die zunächst meist völlig fehlenden oder sehr geringen objektiven Lungenerscheinungen, gegen Malaria das Fehlen des Milztumors und der negative Blutbefund. Sehr oft läßt sich aber zunächst die Natur der Krankheit nicht erkennen. Erst das Auftreten charakteristischer Symptome (eventuell der GRUBER-WIDALschen Reaktion) des Unterleibstyphus oder der Sepsis, das Erscheinen einer charakteristischen Influenzapneumonie entscheidet gegen Miliartuberkulose, oder die eigentümliche Dyspnoë und die Cyanose machen sie wahrscheinlich. Auch die akute Lungenblähung ist bei Typhus sehr selten, bei Influenza habe ich sie noch nie gesehen. Sie kann also mit Vorsicht verwertet werden. Gesichert wird endlich die Diagnose durch den Bazillennachweis im Blute.

Leichter ist oft die Erkennung der pulmonalen und meningealen Form, wenn man die Krankheit trotz ihrer relativen Seltenheit in die diagnostische Ueberlegung einbezieht. Die Erkrankung der Lungen dokumentiert sich durch den bei anderen Krankheiten nicht in dem Maße vorkommenden Gegensatz zwischen dem geringfügigen objektiven Befunde und dem oft starken Reizhusten, der stets nachweisbaren enormen Dyspnoë und der blassen und cyanotischen Hautfarbe. Die meningeale Form unterscheidet sich von den meningitischen Erscheinungen des Unterleibstyphus, der allgemeinen Sepsis, der Influenza, der Malaria und auch von der epidemischen Genickstarre, bei der ebenfalls Herpes auftreten kann, durch die frühzeitige und starke Beteiligung der basalen Hirnnerven, durch die öfters wahrnehmbare auffallende Dyspnoë infolge der Lungenerkrankung und durch das Fehlen sonstiger charakteristischer Symptome. Endlich kann der Nachweis der Tuberkelbazillen in der durch Lumbalpunktion entleerten cerebrospinalen Flüssigkeit die Diagnose sichern. Große Schwierigkeiten macht bei skrofulösen, der Tuberkulose verdächtigen Kindern die Unterscheidung der Miliartuberkulose von ausgebreiteter Kapillarbronchitis mit meningitischen Erscheinungen im Beginn der Erkrankung. Nur der Verlauf kann hier Aufklärung bringen.

Der Nachweis älterer tuberkulöser Veränderungen ist bei ihrer großen Häufigkeit nur mit Vorsicht zu verwerten. Immerhin kann er bis zu einem gewissen Grade die Diagnose stützen.

Prognose. Die Krankheit führt fast ausnahmslos zum Tode. Ganz vereinzelte sichere Fälle sind aber bekannt, in denen sie heilte oder in chronische Phthise überging.

Therapie. Die Behandlung sucht durch kräftige, aber dem Fieberzustande angemessene Kost die Kräfte möglichst zu erhalten, durch Wein und Exzitantien anregend zu wirken, durch Codeïn, Morphium u. dgl. den Hustenreiz zu mildern, durch Eisapplikation auf Kopf und Genick, durch Setzen trockener Schröpfköpfe in den Nacken, durch Einreibungen grauer Quecksilbersalbe, eventuell durch teilweises Ablassen der unter zu hohem Drucke stehenden Cerebrospinalflüssigkeit mittelst der Lumbalpunktion die Erscheinungen der Hirnhauterkrankung zu verringern. Die Anwendung von Bädern u. dgl. zur Anregung

der Atmung erscheint wegen der Gefahr einer neuen Ausschwemmung tuberkulösen Materials durch den lebhafteren Blutumlauf nicht unbedenklich. Ist die Diagnose irgendwie zweifelhaft, so wird man trotzdem bei der fast absoluten Hoffnungslosigkeit der Miliartuberkulose, bei dem oft so zauberhaften Erfolge hydrotherapeutischer Maßnahmen in Fällen von Kapillarbronchitis, Typhusbronchitis u. a. m. ihre Anwendung nicht missen mögen.

Die **Prophylaxe** deckt sich mit der der Tuberkulose überhaupt. Sie ist an einer anderen Stelle zu besprechen.

Die Pest.

Aetiologie. Der Pestbazillus, der Erreger der mörderischsten epidemischen Krankheit, ist 1894 von Yersin und von Kitasato entdeckt worden. Er ist ein kurzes, dickes, fast oder ganz unbewegliches Stäbchen, dessen Enden sich intensiver färben als das Zentrum. Er dringt durch kleine Hautverletzungen, vereinzelt bei stärkerem Reiben der Haut mit infektiösem Material vielleicht auch durch die unverletzte Haut oder durch die Schleimhaut des Mundes und der Nase in die Lymphbahnen ein und entfaltet zunächst in ihnen seine verderbenbringende Wirkung. Er kann weiter unmittelbar in die Lungen eingeatmet werden und sich hier primär lokalisieren. Auf beide Arten kann es zu einer Ueberschwemmung des Blutes mit Pestbazillen, zu einer Pestsepsis kommen. Die Pestbazillen gelangen aus dem kranken Körper nach außen im Eiter der Pestgeschwüre, im Harn und Stuhl, bei der Lungenerkrankung im Auswurf. In feuchter Umgebung, bei mittlerer Wärme, sind sie lange haltbar. Bei Austrocknung, im direkten Sonnenlichte, nach momentaner Einwirkung von 1 ‰ Sublimatlösung gehen sie rasch zugrunde.

Die Empfänglichkeit für die Infektion scheint ganz allgemein zu sein. Die Ansteckungsgefahr ist aber entsprechend der Art der Infektion mit den Se- oder Exkreten Pestkranker für Menschen in ungünstigen hygienischen Verhältnissen bei weitem größer als für die besser situierten Klassen. Eine bedeutsame Rolle bei der Weiterverbreitung und der Fortdauer der Seuche an einem Orte spielt ferner die Pesterkrankung der Mäuse, Katzen und besonders der Ratten, bei denen die Krankheit dauernd fortbesteht. Auch die von ihnen ausgeschiedenen Pestbazillen können Menschen infizieren. Mit der Fortpflanzung der Bazillen in den Ratten und Mäusen hängt es auch zusammen, daß die Krankheit an einem Orte, wo sie einmal Fuß gefaßt hat, nur durch sehr energische Maßnahmen auszurotten ist. Vereinzelt mag auch eine Infektion durch Ungeziefer oder Fliegen vorkommen, welche Pestbazillen aufgenommen haben.

Die Pest ist eine der am längsten bekannten Infektionskrankheiten. Sie trat in Europa besonders heftig im 6. Jahrhundert als Pest des Justinian, dann 1346 bis 1351 als schwarzer Tod auf, ca. 25 Millionen Menschen, ein Viertel der damaligen Gesamtbevölkerung, hinwegraffend. Auch danach blieb sie bis in das 18. Jahrhundert hinein in Europa heimisch — so erkrankten z. B. 1721 in Toulon von 26 276 Einwohnern ca. 20 000 und starben 16 000. Seitdem ist sie langsam nach Osten zurückgewichen und herrscht jetzt endemisch an den Abhängen des Himalaya, in Bombay und Umgebung, in Südchina, ferner in der Nähe von Mekka in Assir und an der Stelle des alten Babylonien, endlich im ostafrikanischen Uganda. Von hier gehen ab und zu größere Epidemien über die Nachbarländer. Auch nach Oporto und Glasgow hat die Pest 1899 und 1900 übergegriffen. Einzelne Fälle wurden auch in Deutschland beobachtet.

Krankheitsverlauf, Symptome. Unter starkem Frost und hohem Ansteigen des Fiebers setzt die Krankheit nach einer meist 2—3-tägigen, höchstens wohl 10-tägigen Inkubationszeit ein. Gleichzeitig oder wenig später erscheint in der Mehrzahl der Fälle entsprechend der infizierten Hautstelle, die selbst scheinbar nur äußerst selten Veränderungen aufweist, eine starke, schmerzhafte Anschwellung der Lymphdrüsen, der Pestbubo. Die Entzündung greift auch auf die Umgebung über. Durch Mischinfektion kann der Bubo vereitern und nach außen durchbrechen. Von hier aus erfolgt dann auf dem Lymph- oder Blutwege die Infektion weiterer Drüsen, welche ebenfalls hochgradig anschwellen, aber seltener vereitern und bei denen die Entzündung auch meist auf die Umgebung der Drüse beschränkt bleibt. Von diesen Bubonen aus kann sich die Entzündung durch die Lymphwege oder durch die Blutbahn auf die Haut fortpflanzen. Im ersten Falle sieht man dann einen lymphangitischen Strang zu der Hautaffektion hinführen. Es entwickelt sich eine Art Karbunkel, anfangs eine blau-rötliche Infiltration, dann Blasenbildung, Vereiterung, oft Gangrän des Zentrums (Pestkarbunkel, Pestblase). Die Infektion der Lungen führt zu Bronchopneumonien oder zu einer lobulären Lungenentzündung mit blutigem

Auswurf, Dyspnoë, Seitenstechen und den bekannten physikalischen Lungenveränderungen. Neben der Pestpneumonie, zu der ältere Lungenaffektionen, namentlich Phthise, besonders disponieren, können Pestbubonen und Karbunkel bestehen. Sehr oft fehlen sie aber.

Zu diesen Hauptsymptomen der Krankheit, nach denen man eine Drüsen- oder Beulenpest, eine Haut- und eine Lungenpest unterscheidet, gesellen sich stark remittierendes Fieber, dessen Verlauf im einzelnen verschieden geschildert wird, oft schwere Benommenheit, nicht selten Delirien, für welche die Neigung der Kranken zum fortwährenden Verlassen des Bettes und auch des Zimmers charakteristisch ist, weiter meist Milzschwellung, oft starke Injektion der Conjunctiven. Hautblutungen, Durchfälle, Albuminurie. Niemals erscheint ein Herpes.

Tritt eine Pestsepsis, eine Ueberschwemmung des Blutes mit Pestbazillen ein, so verläuft die Krankheit wie eine allgemeine Sepsis und führt nicht selten in ganz kurzer Zeit zum Tode (Pestis siderans).

Auch die Pestpneumonie endet scheinbar regelmäßig in wenigen Tagen tödlich. Die Drüsen- und Hautpest tötet durchschnittlich 70—80 Proz. der Erkrankten. Erst gegen Ende einer Epidemie pflegen die Erkrankungen leichter zu verlaufen. Die Krankheitsdauer beträgt durchschnittlich 8 Tage, wechselt aber von wenigen Tagen bis zu 2—3 Wochen. In den genesenden Fällen erfolgt die Erholung sehr langsam. Das Ueberstehen der Krankheit hinterläßt eine gewisse Immunität für einige Zeit.

Diagnose. Die Drüsen- und Hautaffektionen zusammen mit den schweren Allgemeinerscheinungen sichern die Erkennung ohne weiteres. Die Pestpneumonie und Pestsepsis sind nur durch den Nachweis der Bazillen im Sputum resp. Blut sicher festzustellen, wenn auch in Epidemiezeiten bei der Pneumonie das Fehlen des Herpes und die schweren Allgemeinsymptome den Verdacht erwecken müssen. Vom 7. oder 9. Tage an agglutiniert das Blutserum während mehrerer Wochen die Pestbazillen zu kleinen Häufchen. Es läßt sich auch dadurch die Diagnose der Krankheit, meist allerdings erst nach ihrem Ablaufe, sichern.

Die **Prognose** ergibt sich aus den obigen Angaben.

Die **Therapie** ist scheinbar machtlos. Sie muß sich auf die symptomatische Behandlung der einzelnen Affektionen beschränken. Das nach dem Vorgang YERSINS im Pariser Institut Pasteur hergestellte Serum von Pferden, die gegen Pest immunisiert waren, hat keine zuverlässige lebensrettende Wirkung entfaltet.

Die **Prophylaxe** kann dagegen um so mehr leisten. Jeder Kranke ist möglichst sofort aus seiner Wohnung in ein dafür eingerichtetes Krankenhaus zu bringen. Seine nächste Umgebung muß während 10 Tagen überwacht, am besten ebenfalls aus der verseuchten Wohnung entfernt werden. Die Krankenzimmer müssen peinlich sauber gehalten werden. Die Kleidung und Gebrauchsgegenstände der Kranken sind in 1 ‰ Sublimatlösung oder strömendem Dampf zu desinfizieren, eventuell zu verbrennen. Ihre Se- und Exkrete, ihre gebrauchte Bettwäsche sind mit 3-proz. Lysollösung, ihre Wohnung ist mit Formaldehyddämpfen zu desinfizieren. Die Wände sind mit Kalk abzuputzen, der Fußboden ist mit Sublimat zu scheuern. Luft und Sonne ist reichlicher Zutritt zur Trocknung aller Feuchtigkeit zu gestatten. Ratten und Mäuse sind so vollständig wie möglich zu vernichten. Pestleichen sind tunlichst rasch zu beerdigen.

Schiffe, die Pestkranke an Bord hatten, müssen sehr gründlich desinfiziert werden. Die Pestkranken und ihre Umgebung sind — letztere für 10 Tage — zu isolieren. Ihre Reiseeffekten sind zu desinfizieren. Gesunde Reisende, die auf einem nicht verseuchten Schiffe aus Pestorten kommen, dürfen dagegen in Deutschland nicht in Quarantäne gehalten werden. Sie dürfen höchstens bis zum 10. Tage nach Verlassen des Pestortes ohne Behinderung ihrer freien Bewegung überwacht werden. Ihr Gepäck ist nicht zu desinfizieren, ebensowenig Frachtgut aus verseuchten Plätzen — abgesehen von gebrauchter Wäsche, Lumpen u. dergl. — weil die Pestbazillen in ihm sehr rasch absterben.

Von größter Wichtigkeit für die persönliche Prophylaxe sind peinliche Reinlichkeit und nach jeder Berührung mit Pestkranken gründliche Desinfektion. Gutes scheint weiter die präventive Impfung nach HAFFKINE zu leisten, welche in Indien in großem Maßstabe durchgeführt wird. HAFFKINE verwendet dazu abgetötete Bouillonkulturen. Die deutsche Pestkommission sah sichere Resultate von der Impfung. Sie wird nach dem Vorschlag der deutschen Pestkommission mit 2-tägigen, in steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmten Agarkulturen möglichst virulenter, sicher abgetöteter Pestbazillen vorgenommen. Es ist also eine aktive Immunisierung mit dem abgeschwächten Infektionsstoffe wie bei der Vaccination. HAFFKINE wiederholt die Impfung nach 8—10 Tagen. Sie soll vom Ende der ersten Woche an einen mehrmonatlichen Schutz gegen die Infektion von der Haut aus gewähren (ob auch von der Schleimhaut und den Lungen aus, ist fraglich). Das Pariser Heilserum scheint einen zwar sofortigen, aber entsprechend der dadurch erzielten passiven Immunisierung nur etwa 10 Tage anhaltenden Schutz zu verleihen. Es ist noch eine Anzahl anderer Impfstoffe und Sera im Handel.

Die Cholera (Cholera asiatica).

Aetiologie. R. KOCH fand 1883 den Erreger der Cholera (χολέρα = Brechruhr) in dem Kommabazillus, einem Vibrio von 1—1½ μ Länge, dessen Gestalt durch den Namen bezeichnet wird und der sich mittelst eines an seinem einen Ende befindlichen Geißelfadens lebhaft bewegt. Schon 1866 hatte LEYDEN die Bazillen mikroskopisch gesehen. Sie gelangen durch den Magen, dessen Salzsäure sie nicht mit Sicherheit unschädlich macht, in den Darm und rufen, namentlich im Ileum sich massenhaft entwickelnd, Durchfälle und Erbrechen hervor. Die weiteren Krankheitserscheinungen der Cholera hängen von der Wasserverarmung des Körpers und von der Einwirkung eines spezifischen, in den Bakterien entstehenden Giftes ab, das von der Darmwand aufgenommen wird und so in den übrigen Körper gelangt. Die Bazillen werden mit den Stuhlgängen und dem Erbrochenen in virulentem Zustande entleert. Außerhalb des Körpers vermögen sie sich in den Exkreten, in Wasser, in feuchtem Boden einige Zeit zu erhalten. Austrocknung dagegen tötet sie rasch ab.

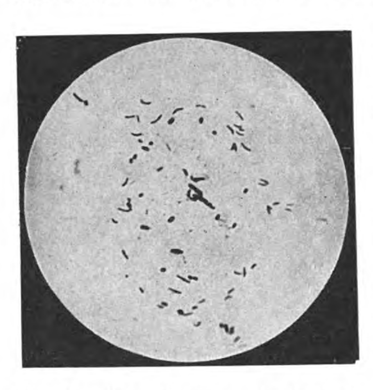


Fig. 29. Cholerabazillen. Ausstrichpräparat aus dem Stuhlgang. (Nach WASSERMANN und KOLLE, Atlas zum Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Taf. X, Fig. 228.)

Die Uebertragung der Cholera erfolgt in derselben Weise wie die des Typhus. Auch hier sind die Leichtkranken, die Dauerausscheider und die Bazillenträger besonders gefährlich, weil die Krankheit bei ihnen oft unerkannt bleibt. Geraten Cholerabazillen in genügender Zahl in die Wasserleitung einer größeren Stadt, so tritt die Seuche explosionsartig in großer Ausdehnung auf, wie z. B. 1892 in Hamburg. Wird ein Flußlauf infiziert, so sind die Schiffer und die Ortschaften, die ihr Wasser aus ihm entnehmen, besonders gefährdet. Wieder an anderen Orten schließt sich an einen Krankheitsfall nur eine Infektion der Umgebung an.

Als völlig widerlegt darf die Theorie PETTENKOFERS angesehen werden, nach welcher die von den Cholerakranken entleerten infektiösen Keime erst in einem örtlich und zeitlich besonders disponierten Boden das zu neuen Infektionen fähige Choleragift bilden. PETTENKOFER selbst und mit ihm EMMERICH haben an ihrer eigenen Person den Beweis erbracht, daß zur Entstehung der Krankheit das Verschlucken von Cholerabazillen genügt.

Infolge der recht wechselnden Virulenz der Cholerabazillen kommt neben den schweren eine große Zahl leichter Erkrankungen vor. Es kann sogar jedes Krankheitszeichen trotz der Ansiedlung der Bazillen im Darm fehlen. Die Krankheit befällt überwiegend die schlechter situierte Bevölkerung, weil dieselbe beim Ausbruch einer Epidemie die nötigen Vorsichtsmaßregeln nicht beobachtet und nicht beobachten kann.

Die Cholera herrscht dauernd schon seit alter Zeit im Ufergebiete des Ganges, in Niederbengalen. Nach Europa ist sie bisher in fünf Epidemiezügen auf verschiedenen Wegen vorgedrungen, zum ersten

Male 1823, dann 1829—37, 1847—57, 1865—75, 1882—87, zuletzt 1892—93. Die letzte Epidemie wurde in Deutschland, dank der genauen Kenntnis der Infektionswege, in bisher noch nicht dagewesener Weise beschränkt.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach ca. 2—8-tägiger *Inkubation*, während der die Krankheit sich oft schon durch mäßigen Durchfall (*prämonitorische Diarrhöe*) dokumentiert, setzt der eigentliche Choleraanfall mit sehr häufigen, 10—20mal am Tage erfolgenden Durchfällen und unstillbarem Erbrechen ein. Die *Stuhlentleerungen* haben zunächst noch eine gelbliche Farbe. Sehr bald wird aber Gallenfarbstoff nicht mehr entleert. Die ganz wässerigen Stühle erinnern dann mit den in ihnen herumschwimmenden Flocken von Darmepithelien und mit ihrer Trübung durch massenhafte Bakterien an das Aussehen von Reiswasser oder von dünner Mehlsuppe. Die lebhafte Peristaltik ruft starkes Kollern im Leibe hervor, verläuft aber ohne Schmerzen. Bei der Betastung werden über den schwappend gefüllten Därmen Plätschergeräusche hörbar. Das *Erbrechen* kann fast unaufhörlich anhalten und macht jede Zufuhr von Speise oder Getränk unmöglich. Der brennende Durst der Kranken kann nicht befriedigt werden.

Infolge der reichlichen Wasserverluste und der Unmöglichkeit, sie zu decken, verfällt das Aussehen der Kranken. Das Gesicht wird schmal, die Nase tritt scharf hervor, die Augen liegen tief und sind dunkel umrändert. Die *Haut* ist trocken und dadurch so unelastisch, daß aufgehobene Falten stehen bleiben. Durch die Eindickung des Blutes sind die Gefäße nur wenig gefüllt. Die Haut sieht blaß aus und fühlt sich kühl an. In der Achselhöhle wird bei der mangelhaften Zirkulation die Temperatur *subnormal*. Sie kann bis auf 32 und 30° absinken, während im Rectum die Wärme des Körperinnern häufig erhöht ist. Die Wasserverarmung der Nerven löst schmerzhafte Muskelzusammenziehungen, namentlich *Wadenkrämpfe* aus. Der *Puls* wird klein, oft unfühlbar. Die *Stimme* wird durch die Eintrocknung und Anämie der Stimmbänder heiser und tonlos (vox cholerica). Ebenso wie die Schweißabsonderung stocken auch die Tränen- und die Speichelsekretion. Die Corneae und Conjunctivae werden trocken und schilfern leicht ab. Die *Harnabsonderung* wird stark verringert. Nur wenige Kubikzentimeter finden sich in der Blase oder es besteht vollständige Anurie, ein übles Zeichen für die Schwere der Krankheit. Ist Harn zu erhalten, so ist er meist eiweißhaltig und führt oft zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder und Nierenepithelien. Das *Bewußtsein* der Kranken schwindet. Meist liegen sie, mehr oder minder benommen, ruhig da. Nur Potatoren werden oft exzitiert und delirieren in stärkerer Weise.

So hält der Zustand 1—2 Tage an. Verschlechtert sich das Befinden, so geht er in das pulslose Stadium, das *Stadium asphycticum*, über. Bei Fortdauer der reichlichen Entleerungen wird das Aussehen der Kranken ein fast leichenhaftes. Extreme Blässe, graue Verfärbung, kadaveröse Kälte der Haut, hochgradige Cyanose der Lippen, Nasenflügel, Hände und Füße, verfallene Züge, gänzliche Pulslosigkeit, tiefes Koma, in dem der Kranke selbst gegen schmerzhafte Eindrücke unempfindlich ist, bilden sich aus. Fast immer führt das asphyktische Stadium nach wenigen Stunden zum Tode. Er tritt meist am 1. oder 2. Tage der ausgesprochenen Krankheitserscheinungen ein.

Wird der erste Anfall überstanden, so lassen Durchfälle und Erbrechen nach, die Körpertemperatur hebt sich, der Puls wird wieder

etwas deutlicher, die Sekretionen, speziell die Harnausscheidung, kommen wieder in Gang. Das Aussehen der Kranken bessert sich. Aber noch drohen mancherlei Gefahren.

Der Choleraanfall selbst kann solche Entkräftung hinterlassen, daß der Kranke sich trotz der Verminderung der stürmischen Erscheinungen nicht erholt, sondern nach einigen Tagen an Erschöpfung zugrunde geht.

Dann tritt bei einer größeren Anzahl von Patienten nach dem Nachlassen der lokalen Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals die allgemeine Vergiftung durch die Cholerabazillen stärker hervor. Es entwickelt sich das **Choleratyphoid.** Statt der subnormalen Temperatur stellt sich Fieber von wechselnder Höhe ein. Der Kranke bleibt bei stärkerer Ausbildung des Prozesses benommen. Der Durchfall besteht in mäßiger Weise fort. Oefters erscheint ein diffuses oder fleckiges Exanthem am Halse und Rumpfe (Choleraexanthem).

Recht oft wird das Bild des Choleratyphoids durch die Choleranephritis beherrscht, wohl weil die im Anfalle mangelhaft durchbluteten Nieren besonders stark durch das Krankheitsgift geschädigt werden. Der Harn wird weiter in verminderter Menge sezerniert. Eiweißgehalt, Ausscheidung von Zylindern und Nierenepithelien bleiben unverändert oder nehmen noch zu. Urämische Erscheinungen, partielle oder totale Konvulsionen, Erbrechen, tiefstes Koma gesellen sich hinzu.

Dazu kommen noch mannigfache Mischinfektionen, welche Lungenerkrankungen und besonders oft Hautveränderungen (Furunkel, Abszesse, Gangrän) hervorrufen. Im Darme entwickeln sich öfters geschwürige und dysenterische Veränderungen. Bei Schwangeren tritt meist Abort ein.

Auch durch diese Nachkrankheiten kann der Tod herbeigeführt werden. Die Sterblichkeit an Cholera ist sehr beträchtlich. Von den ausgebildeten Fällen erliegen durchschnittlich 40—50 Proz.

Werden alle Gefahren überwunden, so bessert sich der Zustand allmählich. Bei dem unkomplizierten Choleratyphoid schwindet das Fieber durchschnittlich nach 4—8 Tagen. In anderen Fällen kann sich die Krankheit über 2—3 Wochen hinziehen.

Bei besonders günstigem Verlaufe bleiben nach Nachlassen des Choleraanfalles die Intoxikationserscheinungen sehr gering. Das Fieber, das man früher als Reaktionsfieber bezeichnete, hält sich auf geringer Höhe oder die Temperatur wird sofort normal. Der Kranke wird klar. Der Durchfall sistiert sehr bald. Die Albuminurie schwindet. Es beginnt eigentlich sofort die Rekonvaleszenz.

Die Dauer der Erholung wechselt natürlich nach der Schwere der Erkrankung. Aber nur selten wird die Rekonvaleszenz noch durch Zwischenfälle gestört. Die Cholera hinterläßt scheinbar nur eine kurzdauernde Immunität.

Neben diesen ausgebildeten Cholerafällen geht eine große Zahl leichter und leichtester Fälle einher. Es bleibt bei mäßigem, manchmal kaum einen Tag anhaltendem Durchfalle als einzigem Symptom der Krankheit **(Choleradiarrhöe)** oder es entwickeln sich wohl starker Durchfall, Erbrechen, Muskelkrämpfe, das Aussehen verfällt etwas, der Puls wird schlechter, aber ohne schwere Erscheinungen, speziell ohne Nephritis geht das Leiden nach wenigen Tagen in Genesung über **(Cholerine).** Praktisch wichtig ist endlich, daß völlig gesunde Menschen mit normalen Stuhlentleerungen reichliche Cholerabazillen entleeren können. Dieselben sind für ihre Träger nicht virulent, können es aber für andere Personen sein.

Endlich kommt eine kleine Zahl schwerster Fälle zur Beobachtung. Nach wenigen Stunden geht der Kranke unter den Zeichen stärkster Intoxikation, unter Benommenheit und Sistieren des Kreislaufes, zugrunde, ohne daß es überhaupt zu stärkerem Durchfall und Erbrechen kommt (**Cholera siderans**). Diese Form wird besonders bei kleinen Kindern beobachtet.

Anatomisch fallen bei den auf der Höhe des Anfalles gestorbenen Menschen oft eigenartige Muskelkontrakturen (sogen. Fechterstellungen) auf. Die Muskeln sind äußerst trocken. Charakteristisch ist das seifige Gefühl beim Anfassen des *Bauchfelles*. Dasselbe ist am Dünndarm diffus rosa injiziert. Im *Darm*, namentlich im unteren Dünndarm, ist das Epithel in großer Ausdehnung abgestoßen. Die PEYERschen Plaques, meist auch die solitären Follikel sind infiltriert. Der Darminhalt hat die wässerige Beschaffenheit der Stuhlentleerungen. In späteren Stadien treten öfters dysenterische Verschwärungen und Nekrosen auf.

Die *Nieren* zeigen am 1. und 2. Krankheitstage nur mikroskopisch in den gewundenen Kanälchen starke Schwellung und Abstoßung der Epithelien. Nach dem 2. Tage wird die Degeneration stärker und ausgedehnter und greift auch auf die Glomeruli über. Die Nieren schwellen an. Die Rinde wird gelb verfärbt, während die Markkegel noch längere Zeit sich dunkelrot abheben.

Dazu gesellen sich in späteren Stadien noch die verschiedenen oben berührten Veränderungen an den übrigen inneren Organen und an der Haut.

Diagnose. Der ausgebildete Choleraanfall gleicht vollständig den Symptomen der bei uns epidemischen, als *Cholera nostras* bezeichneten infektiösen Gastroenteritis. Auch der weitere Verlauf kann sich sehr ähnlich gestalten. Wollte man sich auf den endemischen Charakter der Cholera nostras, auf das nur zeitweise Auftreten der Cholera asiatica verlassen, so würden die ersten Fälle einer Epidemie stets übersehen und die kostbarste Zeit für prophylaktische Maßnahmen versäumt werden. Dazu kommt, daß während einer Epidemie asiatischer Cholera auch Cholera nostras gehäuft aufzutreten pflegt. Die Unterscheidung zwischen beiden ermöglicht nur die *bakteriologische Diagnostik*, der Nachweis der Kommabazillen und der bakteriolytischen, resp. agglutinierenden Eigenschaften des Serums.

Nach R. KOCH wird zunächst eine Schleimflocke aus dem Stuhl- oder dem Darminhalte auf dem Deckglase fixiert und mit verdünnter Karbolfuchsinlösung gefärbt. Sind die charakteristischen Bazillen in großer Zahl vorhanden, liegen sie namentlich in Häufchen, durchweg gleich gerichtet, zusammen, so kann Cholera asiatica angenommen werden. Die Cholerabazillen wachsen ferner in einer wässerigen alkalischen Lösung von 1 Proz. Pepton und 1 Proz. Kochsalz bei 37° so schnell, daß sich durch Deckglaspräparate von der sich rasch trübenden Oberfläche der Kultur oft schon nach 6 Stunden die Cholerabazillen nachweisen lassen. Sie bilden dabei Indol, das durch Zusatz von Salpetersäure mit salpetriger Säure oder von reiner Salz- oder Schwefelsäure rot gefärbt wird (*Cholerarot*). Dazu gesellen sich andere, hier nicht zu besprechende Merkmale bei Kultur auf Gelatine und Agar. Immerhin kann die Aehnlichkeit mit anderen Vibrionen, namentlich mit einem von FINKLER und PRIOR bei Cholera nostras gefundenen und mit manchen im Wasser vorkommenden, sehr groß und die Entscheidung nach den bisher angeführten Merkmalen schwierig sein.

Um so wertvoller ist die von R. PFEIFFER festgestellte Tatsache, daß das Serum von Menschen, welche Cholera durchgemacht haben, in spezifischer Weise Cholerabazillen in der Bauchhöhle von Meerschweinchen auflöst, und die GRUBERsche Beobachtung, daß das Choleraserum ebenso wie das Typhusserum die lebhaft beweglichen Cholerabazillen agglutiniert.

Auch die akute *Arsenikvergiftung* gleicht in mancher Beziehung, und zwar auch anatomisch, dem Choleraanfall. Sie unterscheidet sich durch das Brennen und die Trockenheit im Munde, durch

die Magenschmerzen, durch das Auftreten des Erbrechens meist vor dem Durchfall und eventuell durch die fortbestehende Harnsekretion.

Die leichten Formen der Cholera sind nur bakteriologisch, die Cholera siderans ist während des Lebens nur in Epidemiezeiten zu erkennen.

Die Nachkrankheiten der Cholera sind nach den anamnestischen Angaben meist leicht festzustellen.

Prognose. So gutartig der Verlauf der leichten Formen ist, so zweifelhaft bleibt der Ausgang der ausgebildeten Fälle bis zur völligen Genesung. Einen gewissen Anhalt gibt die Harnsekretion. Bei völliger Anurie sah RUMPF in 57,2 Proz. den Tod eintreten. Von den Kranken, die keine Anurie zeigten, starben nur 4,7 Proz. Das Stadium asphycticum überlebt nur ein Fünftel der Kranken. Sind die ersten zwei Tage überstanden, so stirbt nur noch ca. ein Fünftel. Kranke zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre haben die besten Chancen, kleine Kinder und ältere oder kranke Leute besonders schlechte. Die Prognose der Nachkrankheiten wird um so besser, je rascher die Nierentätigkeit wieder normal wird.

Therapie. Jeder, auch der leichteste Cholerakranke hat das Bett zu hüten und, soweit das Erbrechen es gestattet, flüssige Kost, am besten Mehl- und Schleimsuppen, Kakao, Tee, Milch, Eier, kräftigen Rot-, Port- oder Burgunderwein zu genießen. Zur Linderung des Durstes sind Eisstückchen in den Mund zu nehmen. Bei der Cholera dürfen nicht wie bei einem Magendarmkatarrh harmloserer Art zunächst Abführmittel gegeben werden. Man sucht vielmehr von vornherein den Wasserverlust durch Besserung des Durchfalles zu vermindern. Zu diesem Zwecke werden 2-stündlich 5—7 Tropfen Ta. Opii gegeben (eventuell in der Form der Choleratropfen):

Rp. Ta. Opii spl. 5,0
Ta. nuc. vomic. 1,0
Ta. Valer. aether. 10,0
Ol. Menth. pip. gtt. III
MDS. $^1/_2$stündlich 15 Tropfen.

Auch Tannalbin, Tannigen (viermal 1,0), Bismuth. subnitric. (0,3—0,5 2-stündlich) können versucht werden. Viel gebraucht werden auch Mittel, denen man einen antiparasitären Einfluß zuschreibt, Salol (3—5 g pro die), Kalomel (0,005—0,01 stündlich), Salzsäure usw. In schwereren Fällen hindert das Erbrechen meist vollständig die Zufuhr von Medikamenten. Auch durch Cocain, Chloroformtropfen oder Magenspülungen läßt es sich nur vorübergehend bessern.

Rp. Chloroform 4,0—6,0
Gummi arab. q. s.
Zuckerwasser 250,0
Alle 10 Minuten ein kleiner Schluck.

Zuverlässigere Dienste leistet die von CANTANI empfohlene Enteroklyse, bei der man mehrmals am Tage 1—2 l 37—40° C warmer Lösungen von 2 Proz. Tannin, 0,5 Proz. flüssiger Seife, 0,1 Proz. Salzsäure in den Dickdarm einlaufen läßt. Die im Darme angehäuften Giftmengen werden dadurch jedenfalls verdünnt, vielleicht wird auch etwas Wasser resorbiert und dem Körper wird Wärme zugeführt.

Einen oft ausgezeichneten, leider meist rasch vorübergehenden Erfolg haben durch die Flüssigkeitszufuhr und die Verdünnung des Giftes im Blute subkutane und intravenöse Infusionen von 0,7-proz. Kochsalzlösung. Die 40° warme, selbstverständlich sterilisierte Flüssigkeit wird zu $^1/_2$—$^3/_4$ l aus einem sterilen Irrigator oder

mit einer geeigneten Spritze durch eine weite Hohlnadel unter die Haut der Oberschenkel oder der Brust, oder langsam und vorsichtig zu 1–2 l in eine Armvene eingespritzt. Die Infusionen werden 1–3mal täglich wiederholt. Sie müssen in ausgebildeten Fällen unbedingt angewandt werden.

Die zur Hebung der Körpertemperatur empfohlenen heißen Bäder scheinen nicht ganz unbedenklich. Zur Besserung des Kreislaufes ist Kampfer zu verwenden. Von Aether ist wegen Neigung der Haut Cholerakrankcr zu Nekrosen abzusehen. Die schmerzhaften Muskelkrämpfe werden durch Massage oder Einreibungen gemildert.

Das Choleratyphoid und die übrigen Nachkrankheiten sind entsprechend zu behandeln. Bei urämischen Erscheinungen dürfte am ehesten von den Infusionen Erfolg zu erhoffen sein, die eventuell mit Aderlässen zu kombinieren sind. Digitalis und Schwitzprozeduren scheinen meist im Stich zu lassen.

Während der Rekonvaleszenz muß noch lange große Schonung beobachtet, mit der Wiederaufnahme voller Ernährung etwa wie bei dem Unterleibstyphus verfahren werden.

Die Versuche einer spezifischen Behandlung der Cholera haben noch nicht zu praktischen Ergebnissen geführt.

Prophylaktisch können sich Personen, die mit Cholerakranken in Berührung kommen, durch sorgfältige Desinfektion der Hände und durch die anderen beim Unterleibstyphus besprochenen Maßnahmen völlig sicher vor der direkten Infektion schützen. Während des Herrschens einer Epidemie hat man sich vor Magendarmstörungen zu hüten, infiziertes Wasser als Getränk und bei der Zubereitung von Speisen zu meiden, oder es ebenso wie das zum Waschen, Baden, Scheuern usw. benutzte vorher abzukochen.

Der einzelne Cholerakranke ist tunlichst sofort in einem Krankenhause zu isolieren. Verdächtige Fälle sind bis zur Sicherung der Diagnose dort zu beobachten. Die Dejektionen, das Erbrochene und die Wäsche der Kranken sind nach den beim Unterleibstyphus besprochenen Regeln (s. S. 40) zu desinfizieren. Das Wichtigste bleibt aber stets die sofortige Erkennung und rascheste Isolierung der ersten Fälle. Auch die Dauerausscheider und die Bazillenträger sind zu isolieren. Dem vorzüglich organisierten, namentlich in dieser Beziehung wirksamen Ueberwachungsdienst auf Flüssen, in den Häfen und auf der Eisenbahn verdankt Deutschland hauptsächlich das rasche Erlöschen der letzten Epidemie und das seitherige Freibleiben von Cholera.

Gegen die Einschleppung der Cholera sind dieselben Maßnahmen wie bei der Pest zu beobachten.

In Ländern, wo die Cholera endemisch herrscht, läßt sich scheinbar durch die präventive Impfung nach Haffkine ein gewisser, nach einiger Zeit, längstens nach 15 Monaten allerdings erlöschender Schutz erreichen. Haffkine spritzt dazu ein schwächeres und dann ein stärkeres Vaccin ein, das aus verschieden vorbehandelten Cholerabazillen besteht. Es handelt sich also um eine aktive Immunisierung.

Die Ruhr (Dysenterie).

Aetiologie. Ruhrartige Erkrankungen kommen bei Infektionskrankheiten (z. B. Unterleibstyphus, Malaria, Sepsis) und bei manchen Vergiftungen (z. B. mit Quecksilber und seinen Verbindungen, bei Urämie), ferner vereinzelt bei Darmcarcinomen, bei Lues oder Go-

norrhöe des Rectums vor. Die essentiell auftretende, uns hier allein beschäftigende Ruhr wird durch verschiedene Infektionen des Darmes hervorgerufen. Die Ruhrepidemien, wie sie in den letzten Jahren mit großer Intensität auch in Deutschland, namentlich in Gelsenkirchen, Ruhrort, Barmen und 1901 unter den Truppen des Gardekorps aufgetreten sind, werden durch den von Shiga, Kruse und Flexner unabhängig von einander gefundenen Ruhrbazillus verursacht. Derselbe ähnelt den Typhusbazillen, ist aber kürzer und dicker, unbeweglich und besitzt scheinbar keine Geißeln. Er kommt in mehreren Varietäten vor.

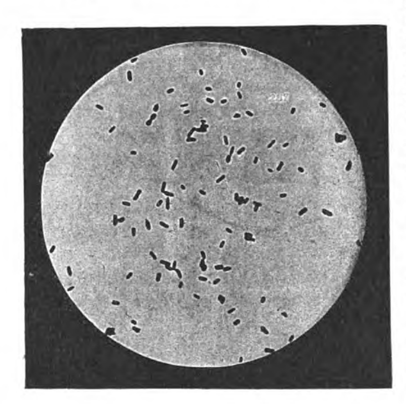


Fig. 30. Dysenteriebazillen. Reinkultur. (Nach Fig. 281, Taf. XII des Atlas von Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.)

Die endemisch in warmen Ländern (z. B. in Aegypten, Zentralamerika, Südchina, Süditalien, der Balkanhalbinsel) herrschende Ruhr entsteht durch das Eindringen der von R. Koch 1883 zuerst gesehenen, von Kartulis in ihrer pathogenen Bedeutung sichergestellten und von Schaudinn benannten Amoeba histolytica in den Darm. Die Amöben sind lebhaft bewegliche, in der Ruhe rundliche, in frischem Zustand stark glänzende Zellen von 10—50 μ Durchmesser.

Die Aetiologie der überall beobachteten sporadischen Ruhrfälle ist noch nicht genügend geklärt. Zum Teil sind sie aus Gebieten mit endemischer Ruhr eingeschleppt oder Ausläufer kleiner Ruhrepidemien.

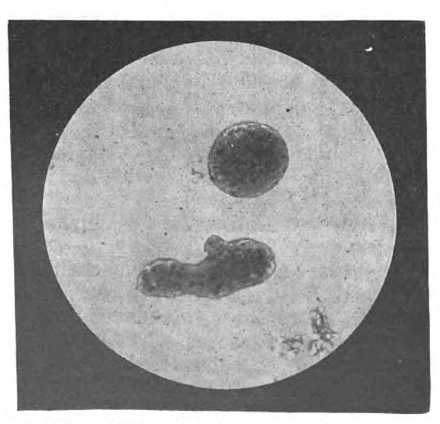


Fig. 31. Amöben in Bewegung, nach Kartulis. (In Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Ergänzungsband 1906, S. 358.)

Die Infektion mit Bazillendysenterie wird hauptsächlich durch die Stuhlgänge der Kranken vermittelt, welche besonders in frischen Fällen oft große Mengen der Krankheitserreger enthalten. Es überwiegt scheinbar die direkte Uebertragung von Mensch zu Mensch. Aber auch infiziertes Wasser dürfte unter Umständen in derselben Weise wie bei dem Unterleibstyphus die Ansteckung verursachen. Vielleicht übertragen auch Fliegen gelegentlich die Erkrankung. Bei der Amöbendysenterie ist scheinbar infiziertes Wasser der hauptsächliche Vermittler der Ansteckung. Ob auch Katzen, die bei Infektion mit den Amöben an Dysenterie erkranken, Menschen infizieren können, ist fraglich.

Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind bei den beiden Formen der Ruhr merklich verschieden. Sie finden sich fast ausschließlich im Dickdarme, namentlich in der Flexura sigmoides und im Rectum. Mit katarrhalischer Schwellung der Schleimhaut beginnend, führt die bazilläre Erkrankung sehr rasch zu einer mit Fibrinausscheidung verlaufenden, diphtherieähnlichen Nekrose des Epithels, bald auch der tieferen Schichten und zu Blutaustritten in die Schleimhaut. Die Lymphfollikel schwellen stark an. In den Drüsen bildet sich reichlicher Schleim. Nach Abstoßung des Epithels entwickeln sich Geschwüre von unregelmäßiger Gestalt, die vielfach miteinander zusammenfließen. Bei der Amöbendysenterie beginnt der Prozeß mehr in der Tiefe der Schleimhaut. Die in die Drüsen oder direkt durch das Epithel in die Submucosa eingewanderten Amöben verursachen hier Eiterungen. Das darüber liegende Epithel wird rasch nekrotisch. Die Eiterung bricht nach dem Darmlumen durch, und so entstehen tiefe kraterförmige Geschwüre. In schweren Fällen beider Formen wird fast die gesamte Dickdarmschleimhaut geschwürig zerstört. Vereinzelt brechen auch Geschwüre oder Abszesse nach außen durch die Serosa oder in das den Darm umgebende Zellgewebe durch. Eine Heilung der ausgebildeten Veränderung ist nur unter Narbenbildung möglich, die oft in großer Ausdehnung irreparable Defekte der Schleimhaut und der Muskulatur bedingt.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die charakteristischen Erscheinungen der Ruhr sind häufige *Durchfälle* mit Schleim, Blut, oft auch Eiter, ferner *Leibschmerzen* und quälender *Tenesmus*. Meist setzt die Krankheit ganz plötzlich ein. Bisweilen gehen ihrem Beginne wässerige Diarrhöen und leichte Allgemeinerscheinungen voraus.

Die *Stuhlentleerungen* sind zunächst noch fäkulent, zeigen aber bereits reichliche Blutstreifen und Schleimklümpchen, die wie gequollene Sagokörner oder Froschlaich aussehen. Schon nach wenigen Stunden oder Tagen werden die Stühle rein blutig-schleimig. Sie sind bei reichlichem Blutgehalt dunkelrot (rote Ruhr). Oder es überwiegen die eiterigen Beimengungen (weiße Ruhr). Mikroskopisch sieht man, außer den pathogenen Organismen, nur Schleim, massenhafte Darmepithelien, rote Blutscheiben und Eiterkörperchen. Eigentlich fäkulente Bestandteile fehlen fast völlig. Gleichzeitig nimmt die Häufigkeit der Entleerungen zu. 20—30 Stühle am Tage sind nicht selten. Oft werden noch mehr gezählt. Die Menge jeder einzelnen Entleerung ist meist nur gering.

Der *Leibschmerz*, oft kolikartig exazerbierend, wird im Verlaufe des Dickdarms oder in der Nabelgegend lokalisiert. Die Gegend des Colon, namentlich der Flexura sigmoides, pflegt druckempfindlich zu sein.

Sehr viel stärker werden die Kranken von dem fortwährenden *Stuhldrange* gepeinigt, der durch die intensive Beteiligung des Rectums zustande kommt. Er setzt nur kurze Zeit nach jeder Entleerung aus und nötigt die Patienten oft zu Defäkationsversuchen, bei denen infolge des starken Pressens nur die Mastdarmschleimhaut durch den After vorgestülpt wird.

Durch die unaufhörlichen Durchfälle und den peinigenden Tenesmus werden die Kranken sehr rasch matt und blaß, bei reichlicheren oder länger anhaltenden Blutverlusten äußerst anämisch. Der Leib treibt sich oft meteoristisch auf, die Zunge wird dick belegt, der Appetit liegt darnieder, hin und wieder kommt im Beginn der Erkrankung

Erbrechen vor. Häufig besteht lebhaftes Durstgefühl, aber die Kranken scheuen sich oft, es zu befriedigen, weil jeder Schluck verstärkte Darmperistaltik und unwiderstehlichen Stuhldrang auslöst. Die Temperatur kann bei bazillärer Ruhr völlig normal bleiben oder im Beginn der Erkrankung ziemlich rasch auf 39 und 40° ansteigen, um sich dann während des größeren Teiles des Verlaufes auf mäßigerer Höhe zu halten. Bei der Amöbendysenterie pflegt sich eine Temperatursteigerung erst einige Zeit nach dem Beginn bei stärkerer Ausdehnung des Prozesses einzustellen. Die Kranken bleiben meist klar.

Die Krankheit pflegt 1—1½ Wochen hindurch mit voller Heftigkeit zu bestehen, dann bei geeigneter Behandlung in 2—3 weiteren Wochen allmählich nachzulassen und in eine meist ziemlich langsam fortschreitende Rekonvaleszenz überzugehen. Wenigstens für die bei uns sporadisch vorkommenden Fälle ist das die Regel, wenn nicht alte oder bereits geschwächte Menschen betroffen werden. Die endemische Dysenterie der warmen Länder und die epidemische Form führen dagegen in wechselnder Häufigkeit zum Tode. Die Mortalität schwankt

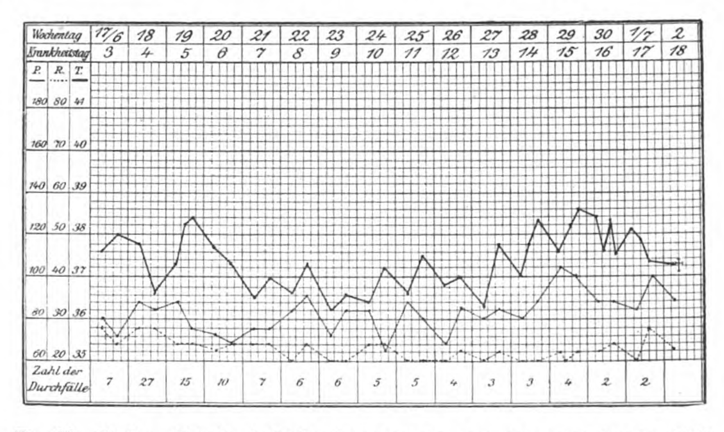


Fig. 32. **Ruhr.** Tod durch Perforationsperitonitis nach Besserung der Durchfälle.

zwischen 1 und 22 Prozent der Erkrankten. Die Ruhr wird so bei der großen Häufigkeit des Leidens in den von ihr dauernd befallenen Ländern zu einer der häufigsten Todesursachen,

Neben den voll ausgebildeten Fällen kommt auch eine größere Anzahl mit leichten Erscheinungen, mit mäßigem Durchfall, geringerem Tenesmus und rascherem Ablauf vor.

Die Ruhr, speziell die Amöbendysenterie, besitzt eine große Neigung, chronisch zu werden. Die Krankheitserscheinungen werden nie vollständig rückgängig. Bei der geringsten Veranlassung erreichen sie wieder eine besorgniserregende Stärke. Bestehen die Erscheinungen anhaltend, und gelingt es der Therapie nicht, sie zu beseitigen, so wird der Kranke ziemlich rasch kachektisch. Die allgemeine Entkräftung, die immer mehr zunehmende Anämie, welche oft mit beträchtlichem allgemeinen Oedem verbunden ist, führen nach einer Reihe von Monaten zum Tode. In anderen Fällen treten nach einer verschieden, oft monatelangen Zeit völligen Wohlbefindens infolge einer leichten Erkältung, eines unbedeutenden Diätfehlers oder ohne erkenn-

bare Ursache Rückfälle in wechselnder Intensität und Dauer auf. Auch bei dieser intermittierenden Form pflegt der Ernährungszustand beträchtlich zurückzugehen. Recht oft wird die Ruhr durch die ausgedehnte narbige Verödung der Dickdarmwand die Ursache einer hartnäckigen, der Therapie schwer zugänglichen Obstipation. Vereinzelt führen die Narben zu Stenosierungen des Darmes.

Die wichtigste Komplikation der Amöbenruhr sind Leberabszesse, die etwa in einem Viertel der Fälle durch die Einschleppung der Amöben in die Leber entstehen. Die meist großen, in geringer Zahl oder isoliert vorkommenden Eiterhöhlen rufen bei ihrer Entwicklung hohes, später oft nur mäßiges, meist intermittierendes Fieber mit Schüttelfrösten, ferner Vergrößerung der Leber nach unten oder Hochdrängen des Zwerchfelles, nicht immer Gelbsucht, hervor. Von ihnen aus kommt es bisweilen zur Entstehung von Empyem der Pleura, zu Lungen- und Gehirnabszessen. Hier und da bildet eine klinisch latente Dysenterie des Wurmfortsatzes den Ausgangspunkt scheinbar essentieller Leberabszesse. Bei der bazillären Ruhr sind Leberabszesse recht selten und treten wohl nur als Folge einer Pylephlebitis auf. Sehr selten entstehen im Anschluß an die Dysenterie eine Perforationsperitonitis, eine Eiterung in dem das Colon und das Rectum umgebenden Bindegewebe oder chronisch entzündliche Prozesse in der Umgebung des Colon. Vereinzelt sind in der Rekonvaleszenz der Bazillendysenterie neuritische Erscheinungen mit Ataxie beobachtet worden.

Diagnose. Wenn man ruhrartige Erkrankungen infolge von anderen Infektionskrankheiten oder von Vergiftungen, infolge von Darmcarcinom, Gonorrhöe oder Lues des Rectums ausschließen kann, ist die Erkennung der ausgebildeten Fälle nicht schwierig. Die leichten Fälle sind von einem bloßen Dickdarmkatarrh nur durch eine epidemische Häufung der Erkrankungen zu unterscheiden. Wesentlich gesichert und eventuell erst ermöglicht wird die Diagnose der epidemischen Form durch den Nachweis der Ruhrbazillen in den Schleim- und Eiterklümpchen der Stuhlgänge — sie wachsen auf dem von v. Drigalski und Conradi angegebenen Nährboden (s. S. 34) in blau gefärbten Kolonien, wie die Typhusbazillen, sind aber unbeweglich — und durch die Agglutination der Bazillen mit dem Serum der Kranken. Die Agglutination tritt ziemlich spät auf und erreicht erst in der Rekonvaleszenz höhere Werte. Bei der endemischen Form sind die Amöben bald nach der Entleerung mikroskopisch im hängenden Tropfen bei 15—20° C an ihrer lebhaften, mehrere Stunden anhaltenden Bewegung erkennbar. Es muß aber bedacht werden, daß auch harmlose Schmarotzer im Darme vorkommen, die für den weniger geübten Untersucher nach dem Aussehen nicht zu unterscheiden sind. Eventuell läßt sich die pathogene Natur der Amöben durch die Einspritzung etwa eines Kubikcentimeters schleimiger Darmentleerung in den Mastdarm junger Katzen feststellen.

Prognose. Kann die Voraussage bei der in unseren Gegenden ab und zu auftretenden Ruhr im allgemeinen günstig sein, so wird sie bei der epidemischen Form und namentlich bei der endemischen Ruhr der heißen Länder wegen der größeren Lebensgefahr, bei der letzteren auch wegen des ziemlich oft lange hinschleppenden Verlaufes und wegen der Häufigkeit der Leberabszesse recht zweifelhaft lauten müssen.

Therapie. Die Behandlung der bazillären Ruhr beginnt mit der systematischen Entleerung des Darmes durch Rizinusöl, das 1—2mal täglich eßlöffelweise gegeben wird, bis die Entleerungen fäkulent ge-

worden sind. Andere Abführmittel, namentlich Kalomel, sind weniger empfehlenswert. Daran schließt sich der Gebrauch adstringierender Mittel, von Tannalbin, Tannigen (4,0 pro die), Bismuth. subnitric. (3—4mal täglich 0,5—1,0), Decoct. ligni campechiani, Decoct. rad. Colombo, Decoct. rad. Ratanhiae (sämtlich 10,0 : 150,0 2-stündlich 1 Eßlöffel), von Catechu (6—8mal täglich 0,05 g in keratinierten Pillen oder als Ta. Catechu 3—4mal 20—30 Tropfen). Opium ist möglichst zu vermeiden. Noch wirksamer ist bei akuten Fällen die schon bei der Cholera erwähnte Enteroklyse nach CANTANI. Es werden 2—3mal täglich 2—2½ l lauwarmer, 0,5-proz. wässeriger Tanninlösung langsam in das Rectum eingegossen und mindestens 10 Minuten zurückgehalten. Bei der Amöbendysenterie soll nach KARTULIS sofort mit derartigen Einläufen 2—3mal täglich vorgegangen werden. Von Abführmitteln sieht man hier weniger durchgreifenden Nutzen, als bei der Bazillenruhr. Viel gerühmt wird bei der Ruhr endlich die Anwendung der Radix Ipecacuanhae. Sie wird an einem Tage 2—4mal in Pulvern von 1,0 g genommen, entweder als Rad. Ipecac. deemetinisata oder zur Verhütung des Erbrechens mit 20 Tropfen Ta. Opii crocat. oder subkutan 0,01 Morphium mur. und mit Verbot jeder Nahrung für den Tag. Die Leibschmerzen werden durch warme Umschläge, der Tenesmus wird durch Suppositorien mit Atropin (0,0005), Cocain. mur. (0,01 g) oder Anästhesin (0,5 g), besser nicht mit Opium gelindert. Die Umgebung des Afters ist sorgfältig zu waschen und durch Einfetten vor dem Wundwerden zu schützen. Der Kranke hütet am besten das Bett bis zum Wiederauftreten völlig normaler Entleerungen. Der Leib ist auch in der Rekonvaleszenz durch eine Leibbinde warmzuhalten.

Geradezu maßgebend für den Erfolg ist die Regulierung der Diät. Bis die Stühle wieder fäkulent werden, erhält der Kranke nur flüssige Kost, Schleim- oder Mehlsuppen, eventuell Kakao, guten Portwein oder roten Burgunder. Milch wird manchmal gut, in anderen Fällen in keiner Form vertragen. Wichtig ist bei länger dauernden Erkrankungen die ausreichende Kalorienzufuhr. Fleischbrühen, Fleischextrakt, künstliche Peptone, Somatose, Beeftea, Eier verschlimmern fast regelmäßig das Uebel. Als Getränk ist dünner Reis- oder Salepschleim zu geben. Limonaden, Mineralwässer sind zu vermeiden. Sind die Stühle wieder breiig-fäkulent, so wird ein vorsichtiger Versuch mit durchgeschlagenem Reis, später mit Gries und Kartoffelbrei gemacht. Dazu kommen allmählich aufgeweichtes gewässertes Weißbrot, fein geschabtes Rauchfleisch, Rindszunge, magerer roher Schinken, Kalbsbröschen u. dgl. Erst wenn der Stuhl mehrere Wochen normal geworden ist, kann nach und nach die frühere Ernährung wieder aufgenommen werden. Aber noch für lange Zeit sind fette, blähende, reichliche Zellulose enthaltende und stark gewürzte Speisen zu vermeiden.

Die Angaben SHIGAS über günstige Beeinflussung der bazillären Ruhr durch Einspritzung eines Immunserums ermutigen zu weiteren Versuchen.

Bei der chronischen Dysenterie ist entsprechend zu verfahren, namentlich hinsichtlich der Diät. Wenn von den Adstringentien das eine versagt, nützt manchmal ein anderes. Bei geringfügigen, aber hartnäckigen Darmerscheinungen sind manchmal Darmspülungen mit lauwarmer Salicylsäurelösung (1 : 400) nach Art von Magenspülungen und nachfolgende „gerbsaure“ Enteroklyse nützlich.

Die Komplikationen sind symptomatisch zu behandeln.

Prophylaktisch ist bei Ruhrepidemien die Desinfektion der Stuhlentleerungen nach den bei dem Unterleibstyphus besprochenen Regeln

(s. S. 40) besonders notwendig. Auch die Umgebung der Kranken hat sich, wie dort geschildert, zu verhalten. Ebenso wichtig ist die entsprechende Beseitigung der Abwässer und namentlich zur Verhütung der Amöbendysenterie die Sorge für gutes Trink- und Nutzwasser. Ist es nicht zu beschaffen, so ist das Wasser vor der Benutzung abzukochen. Der Genuß roher Nahrungsmittel, die mit verdächtigem Wasser befeuchtet sein können, namentlich von Obst u. dgl., ist zu vermeiden. Die Durchführung aktiver Immunisierung bei Menschen gegen die bazilläre Ruhr ist bisher durch die starken örtlichen und allgemeinen Reaktionen nach der Schutzimpfung verhindert worden.

Der Mumps (Parotitis epidemica).

Der Mumps ist eine epidemisch, hin und wieder auch sporadisch auftretende, ansteckende, durch Mittelspersonen übertragbare Entzündung der Ohrspeicheldrüsen, die fast nur das jugendliche und kindliche Alter mit Ausnahme des ersten Lebensjahres befällt. Ihr Erreger ist noch unbekannt.

Nach einer Inkubation von meist 18 Tagen, während der öfters schon über Allgemeinerscheinungen geklagt wird, beginnt die Krankheit mit einer meist mäßigen, 39,0 nicht überschreitenden Temperatursteigerung, gelegentlich mit leichten anginösen Beschwerden und mit der Schwellung einer Ohrspeicheldrüse. Das Ohrläppchen wird dadurch in die Höhe gehoben, die Gegend über dem Masseter verdickt. Die entzündete Drüse bleibt ziemlich weich, die Haut darüber sieht blaß und gedunsen aus. Die gewöhnlich nur mäßige Schmerzhaftigkeit und Spannung hindern das weitere Oeffnen des Mundes, das Sprechen und Schlucken. Bald gesellt sich gewöhnlich dieselbe Veränderung der anderen Parotis hinzu, und die doppelseitige Erkrankung gibt dem Gesicht eine eigentümliche breite Form, welche der Krankheit den Namen Ziegenpeter oder Bauernwetzel verschafft hat. Selten beteiligen sich die übrigen Speicheldrüsen oder bilden sogar den ausschließlichen Sitz der Erkrankung. Nur vereinzelt abszedieren die erkrankten Drüsen.

In unkomplizierten Fällen läuft die Krankheit in 1—1½ Wochen ab und geht fast stets in völlige Heilung über.

Von Komplikationen tritt fast bei einem Drittel aller erwachsenen Männer nach dem dritten Krankheitstage eine einseitige Hoden- und bisweilen auch Nebenhodenentzündung mit meist starker Schwellung und Schmerzhaftigkeit auf. Sie heilt entweder rasch oder führt — fast in der Hälfte aller Fälle — zur Atrophie des Hodens. Ob bei Frauen analoge Veränderungen an den Genitalien vorkommen, ist nicht sicher. Sehr viel seltener werden Mittelohreiterungen, Milztumor, akute Nephritis, Lungenerkrankungen beobachtet. Ganz vereinzelt führt eine Meningitis zum Tode oder setzt die Krankheit mit schweren, typhusartigen Allgemeinerscheinungen ein.

Durch Uebergreifen der Entzündung auf den Nervus facialis kommt in der Rekonvaleszenz gelegentlich eine Lähmung desselben vor. Ganz selten werden durch eine konsekutive Neuritis Störungen der Akkommodation herbeigeführt.

Diagnostisch ist die Krankheit durch ihr meist epidemisches Auftreten, ihre Kontagiosität, ihre Doppelseitigkeit, durch die häufige Orchitis leicht von der sekundären Parotitis bei dem Typhus und bei anderen Infektionskrankheiten zu trennen.

Die **Prognose** ist fast stets gut. Die notwendigen Einschränkungen dieser Regel ergeben sich aus der obigen Darstellung.

Therapeutisch empfehlen sich Bettruhe, während des Fieberstadiums kühle, eventuell Eisumschläge auf die Ohrspeicheldrüse, ferner zur Verminderung der Hautspannung Aufstreichen von Oel oder Borlanolin, und öfteres Ausspülen des Mundes. Tritt eine Orchitis ein, so ist der Hoden hochzulagern, und es sind kühle, aber nicht Eisumschläge auf das Scrotum zu legen. In der Rekonvaleszenz ist dann das Tragen eines Suspensoriums nützlich. Die übrigen seltenen Komplikationen und Nachkrankheiten sind symptomatisch zu behandeln.

Die Diphtherie.

Aetiologie. Der Erreger der Diphtherie ist zuerst von KLEBS gesehen und 1883 von LÖFFLER sicher ermittelt worden. Die Diphtheriebazillen sind Stäbchen von verschiedener Länge, in ihren kürzeren Exemplaren ungefähr von der Länge der Tuberkelbazillen und von der etwa doppelten Dicke derselben. Ihre Enden färben sich oft stärker und sind meist dicker als die Mitte, so daß die Bazillen ein hantelförmiges Aussehen bekommen. Sie liegen oft zu 2 und 3 hintereinander.

Die Eingangspforte für die Diphtheriebazillen sind am häufigsten die Mandeln, seltener die Rachen- oder Nasenhöhle, das Kehlkopfinnere und ganz vereinzelt die Conjunctiven, die Schleimhaut der Vulva oder kleine Hautverletzungen. Die Bazillen rufen an der infizierten Schleimhautstelle durch das von ihnen abgesonderte Gift die nachher zu schildernde charakteristische Entzündung hervor. Von hier aus senden sie das Gift auch durch den übrigen Organismus und führen dadurch zu Störungen an zahlreichen Körperteilen. Nur vereinzelt gelangen die Diphtheriebazillen selbst in den allgemeinen Kreislauf.

Fig. 33. Diphtheriebazillen. (Nach Fig. 218, Taf. IX des Atlas von KOLLE und WASSERMANN, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.)

Fast immer sind die Diphtheriebazillen mit Streptokokken, Staphylokokken, seltener mit anderen Mikroorganismen gesellt, und auch diese Keime tragen unter Umständen zu dem Auftreten der einen oder anderen Veränderung bei. Die Streptokokken steigern nach den Feststellungen HILBERTS u. a. die Virulenz der Diphtheriebazillen. Aber mit Recht hat HEUBNER betont, daß auch bei den schwersten sog. malignen oder septischen Formen die Bedeutung der Mischinfektionen meist hinter der durch die Diphtheriebazillen bedingten Erkrankung zurücksteht.

Die Infektion wird in vielen Fällen durch die Uebertragung der Bazillen von einem Menschen auf den anderen übermittelt. Die Gelegenheit dazu ist besonders günstig, da in Mund- und Nasenhöhle noch mehrere Wochen und vereinzelt selbst Monate nach überstandener Krankheit virulente Diphtheriebazillen sich finden können, da sie selbst jahrelang nach den Feststellungen E. NEISSERS bei manchen Fällen

atrophierender Rhinitis vorkommen, und da man endlich bei dem Zusammensein mit Diphtheriekranken virulente Keime in die Mund- oder Nasenhöhle aufnehmen und andere Personen so infizieren kann, ohne selbst zu erkranken. Dann wird die Infektion sicher recht oft durch Gebrauchsgegenstände, Spielsachen oder Bücher von Kranken herbeigeführt. Die Diphtheriebazillen können trotz langdauernder Eintrocknung virulent bleiben, und so vermögen die Sachen Kranker noch geraume Zeit nach der Diphtherie Gesunde zu infizieren. Die zweifellos mögliche Uebertragung durch Nahrungsmittel scheint selten vorzukommen.

Die Empfänglichkeit für die Diphtherie ist zwischen dem 2. und 10. Lebensjahre am größten. Erwachsene werden auch bei beträchtlicher Infektionsgefahr verhältnismäßig selten befallen. Auch ganz kleine Kinder, besonders im 1. Halbjahr, sind verhältnismäßig geschützt. Die Infektion scheint durch Katarrhe oder chronische Erkrankung der Mandel- und Rachenschleimhaut begünstigt zu werden.

Die Diphtherie kommt schon seit dem Altertum vor, ist aber in ihrem Wesen erst 1826 durch BRETONNEAU richtig erkannt worden. Seit dem Ende des 18. Jahrhunderts hat sie sich in Europa stärker ausgebreitet. Seit der Mitte des 19. tritt sie in Deutschland in zunehmender Häufigkeit auf. In größeren Städten kommen fortgesetzt Erkrankungen vor, vereinzelt gelegentlich fast überall. Ab und zu schließt sich namentlich in kleineren Orten an einen Fall eine mehr oder minder ausgebreitete Epidemie an. Bemerkenswert ist oft bei solchen lokalen Epidemien die verhältnismäßige Konstanz in der Schwere der Krankheitsfälle, so daß ganze Epidemien als schwere oder leichte bezeichnet werden können.

Anatomische Veränderungen. Die lokale Erkrankung der Infektionsstelle wird durch eine Entzündung charakterisiert, die fast stets mit Gewebsnekrose und Bildung eines sofort gerinnenden Exsudates einhergeht. Nur in einzelnen leichten Fällen bleibt es bei der bloßen Entzündung. Das Epithel der erkrankten Schleimhaut quillt und wird in seinem Zusammenhang gelockert. Es wird zuerst in den oberflächlichen Schichten, dann in den tieferen Partien nekrotisch. Die Zwischenräume zwischen den Epithelzellen werden von einem dichten Fibrinnetze ausgefüllt, das an der Oberfläche der Schleimhaut zu einer zusammenhängenden Membran zusammenfließt. Auch das Fibrin verfällt dem nekrotisierenden Einflusse des Diphtheriegiftes. Namentlich die der Schleimhaut aufgelagerte Pseudomembran läßt bald keine feinere Struktur mehr erkennen. So entstehen die weißlichen, mit der Schleimhaut fest zusammenhängenden Beläge, die BRETONNEAU veranlaßten, die Krankheit Diphtheritis zu nennen (διφθέρα = Gerbhaut, Pergament). Im benachbarten ödematös anschwellenden Gewebe erscheinen zahlreiche Rundzellen. Sie dringen durch das erkrankte Epithel bis in die Pseudomembran vor. Die Gefäßwandungen zeigen hyaline Degeneration.

Von der Eintrittsstelle der Infektion breiten sich die Bazillen, die in dichten Massen das erkrankte Gewebe durchsetzen, weiter aus. Die Umgebung wird dabei je nach ihrem Bau verschieden verändert. So gehen schwerere Prozesse an der Schleimhaut der Mandeln und des Rachens mit ihren zahlreichen Lymphfollikeln und ihren vielfachen lakunären Ausbuchtungen öfters in beträchtliche Tiefe. Es kann hier weiter zu einer gangränartigen Zerstörung der oberflächlichen Schichten kommen. Sie werden bräunlich oder schwärzlich verfärbt, erweicht und äußerst übelriechend (maligne oder septische Diphtherie). An den mit Zylinderepithel bekleideten Teilen der Nase, des Kehl-

kopfes, der Luftröhre und ihrer Verzweigungen entstehen nur selten derartige Zerfallsprodukte. Verhältnismäßig oft löst sich hier dagegen innerhalb des aufgelockerten Epithels der Zusammenhang zwischen der Pseudomembran und ihrer Unterlage, und die Pseudomembranen liegen dann völlig frei im Innern der erkrankten Teile. Man bezeichnet dieses Ueberwiegen der Pseudomembranbildung als Krup (ein schottisches Wort = Einschnürung oder weißes Häutchen auf der Zunge junger Hühner beim Pips).

Die benachbarten Lymphdrüsen schwellen regelmäßig durch Hyperämie und Zellwucherung je nach der Intensität der lokalen Veränderung. In ihren peripheren Partien kommt es öfters zu einer hyalinen Degeneration. Hin und wieder wird auch die Umgebung der Drüsen beteiligt, oder es entwickelt sich eine eitrige Einschmelzung.

Die anatomischen Veränderungen der übrigen Organe werden, soweit sie hier in Betracht kommen, bei dem Krankheitsverlauf und den Nachkrankheiten besprochen werden.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Dauer der Inkubationszeit scheint ziemlich zu schwanken. Meist beträgt sie 2—7 Tage. Kurz vor dem Auftreten der Krankheit werden öfters unbestimmte Allgemeinerscheinungen geklagt. Man teilt nach der Art der lokalen Erkrankung die Diphtherie zweckmäßig in die milderen und in die schweren, malignen oder septischen Formen.

Bei der **milderen Form** beginnt die Krankheit oft ganz allmählich. Die Kranken fühlen sich matt und appetitlos. Sie klagen über Kopfschmerzen, Kinder nicht selten nur über Leibweh. Fast immer fällt von Anfang an die blasse Farbe der Haut auf. Die lokale Erkrankung betrifft in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Mandeln. Sie macht oft auffallend geringe Beschwerden. Nur selten wird über stärkere Halsschmerzen geklagt oder bekommt die Sprache durch die Schwellung der Rachenorgane den gaumigen Klang der gewöhnlichen Angina. Gar leicht wird deshalb anfangs die Krankheit übersehen, wenn man es sich nicht zur Regel macht, bei jedem Kranken, namentlich bei jedem Kinde mit unbestimmten Allgemeinsymptomen die Mundhöhle zu untersuchen. Bei der Besichtigung der Rachenorgane finden sich auf den meist nur mäßig geschwollenen und geröteten Mandeln einzelne weißliche Fleckchen oder Streifchen, die sich mit dem Spatel nicht wie bloßer eitriger oder schleimiger Belag abstreifen lassen und öfters, aber keineswegs immer, auch schon durch ihre mehr grauweiße oder grünlichweiße Farbe von der rein gelben Farbe des Eiters unterschieden werden können. Manchmal entwickeln sich die Beläge nur in den Lakunen der Mandeln, aus denen sie dann als weiße Pfröpfe hervorschauen. Die Schleimhaut der Umgebung sieht bisweilen eigentümlich gequollen, wie ödematös aus.

In einem Teile der Fälle schreitet die Erkrankung nicht weiter fort. Meist aber breitet sich der diphtheritische Prozeß aus, gewöhnlich nur nach und nach, im Laufe einiger Tage. Die Mandeln überziehen sich mit einer zusammenhängenden, festhaftenden weißen Membran. Sehr oft erkrankt die Uvula, oder der weiße Belag greift im Zusammenhange zunächst an einer Stelle, allmählich in größerer Ausdehnung auf die Gaumenbögen und das Gaumensegel über. Endlich wird auch die Rachenhöhle von den weißen Membranen ausgekleidet, und die Erkrankung kann sich bis in die Nase und den Kehlkopf hinein fortsetzen. Davon später mehr.

Kommt es nicht zur Entwickelung der spezifisch diphtheritischen Schleimhautveränderung, so kann die Erkrankung ganz wie eine leichte

katarrhalische oder lakunäre Angina aussehen. Nur der Nachweis der Diphtheriebazillen ermöglicht hier die Erkennung der wahren Natur der Krankheit.

Von Anfang an schwellen die submaxillaren Lymphdrüsen an, bei geringer Ausdehnung der lokalen Rachenerkrankung oft nur in mäßigem Grade. Bei stärkerer Beteiligung werden sie spontan und auf Druck empfindlich.

Fieber ist nicht immer vorhanden, oder es kommt nur zu einer rasch vorübergehenden Temperatursteigerung. Meist allerdings, namentlich bei Kindern, ist die Körperwärme während 1—1½ Wochen gesteigert. Die Höhe des Fiebers ist aber ebenso wechselnd wie sein Verlauf. Gewöhnlich bleibt es auf mäßigen Werten zwischen 39 und 40. Am häufigsten steigt es sofort steil an und fällt dann allmählich, bisweilen nach mehrmaliger Exacerbation, wieder ab. In anderen Fällen erreicht es erst im Laufe mehrerer Tage das Maximum und fällt gelegentlich ziemlich rasch in 2—3 Tagen zur Norm. Meist remittiert es mäßig. In anderen Fällen hält es sich ziemlich kontinuierlich auf derselben Höhe. Irgendeine Regel ist also nicht aufzustellen.

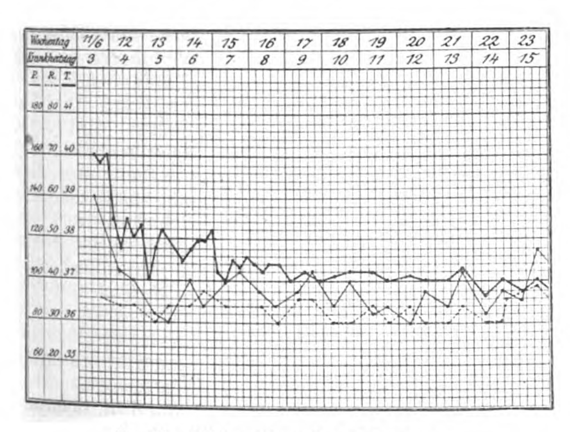


Fig. 34. Mildere Form der Diphtherie.

Der Puls ist meist beschleunigt, von Anfang an weich. Die Milz ist in einem Teil der Fälle fühlbar vergrößert. Ziemlich oft findet sich eine febrile Albuminurie mit mäßiger Ausscheidung von Eiweiß und hyalinen Zylindern. Viel seltener als bei der malignen Form entwickelt sich eine Nephritis. Die übrigen inneren Organe bleiben unverändert. Oefters erscheint im Gesicht ein Herpes.

Wird die Krankheit nicht durch Mitbeteiligung des Kehlkopfes und ihre Folgen kompliziert, so geht die Fieberperiode der milden Form meist ungefährdet zu Ende. Durchschnittlich zwischen dem 4.—8. Tage, nicht selten früher oder später, werden die Beläge abgestoßen. Die Temperatur wird subnormal. Nur selten kommt es kurze Zeit nach Reinigung der erkrankten Partien zu einer erneuten Bildung diphtheritischer Stellen und zu erneutem Exazerbieren der Krankheitserscheinungen. Vereinzelt kann sich so der Prozeß unter immer neuen Nachschüben über mehrere Wochen hinziehen. Etwas

häufiger treten nach einigen Wochen echte Rezidive auf, ein Zeichen für die kurze Dauer der durch die Erkrankung erworbenen Immunität.

In derselben Weise wie diese mildere Form pflegt die recht seltene Diphtheritis der Bindehaut, der Vulva oder anderer Körperstellen zu verlaufen, nur daß das Auge schon durch den lokalen Prozeß gefährdet ist.

Ein ganz anderes Bild bietet die von Heubner als **maligne**, meist weniger zutreffend als **septische** bezeichnete **Form** der Diphtherie.

Die Krankheit setzt viel heftiger ein. Die Kranken machen sofort einen schweren Krankheitseindruck. In hochgradigster Schwäche liegen sie blaß und teilnahmlos da. Sie sind vollständig appetitlos. Jeder Schluckversuch ist schmerzhaft, jede Kopfbewegung empfindlich. Die Sprache wird meist sofort anginös, zudem leise und tonlos.

Die Erkrankung im Rachen beginnt wie bei der milderen Form. Aber mit unheimlicher Schnelligkeit überziehen die weißen Auflagerungen die gesamten Rachenorgane. Nase und Kehlkopf werden häufig beteiligt. Daneben entwickelt sich, oft schon vom 1. oder 2. Krankheitstage an, der charakteristische gangränöse Zerfall der diphtheritisch erkrankten Partien an den Rachenorganen. Die Farbe der Beläge wird schwarzgrün oder bräunlich. Bei der Erweichung und dem Zerfall der oberflächlichen Gewebsschichten verwischen sich die normalen Konturen. Die ganze Rachenhöhle ist schließlich von Geschwüren mit schmierigem, unregelmäßig zerklüftetem Grunde angefüllt. Es entwickelt sich ein unangenehmer, anfangs widerlich süßlicher, später ausgesprochen jauchiger Geruch. Reichliches, ebenso riechendes, oft von kleinen Blutstreifen durchsetztes Sekret fließt aus dem Munde und der Nase heraus.

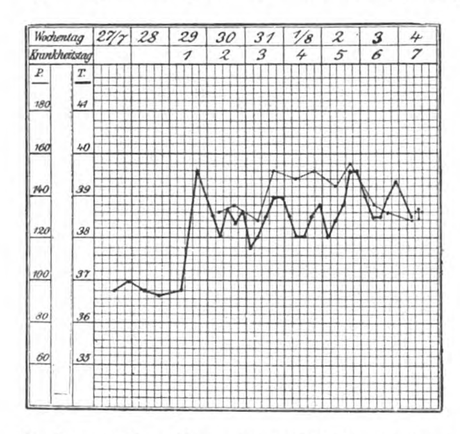


Fig. 35. Maligne Form der Diphtherie. Tod am 7. Krankheitstage.

Die Lymphdrüsen schwellen regelmäßig stark an und sind bisweilen wegen des Uebergreifens der Entzündung auf das benachbarte Gewebe nicht getrennt abzutasten. Vereinzelt kommt es auch in späteren Stadien zu ihrer Vereiterung.

Das Fieber steigt meist steil an und hält sich längere Zeit, mäßig remittierend, auf der Höhe. In ganz schweren Fällen bleibt es aber nicht selten auch hier auf sehr niedrigen Werten. Ebenso kollapsartig sinkt es öfters vor dem Tode auf subnormale Temperaturen. Der Puls ist von Anfang an elend, oft arhythmisch oder unfühlbar, ohne daß am Herzen objektive Veränderungen nachzuweisen wären. Auf den Lungen entwickeln sich häufig Bronchitiden und Bronchopneumonien, die bei größerer Ausbreitung das Leben gefährden können. Die Milz wird nicht selten palpabel. Fast regelmäßig besteht Albuminurie, nahezu in der Hälfte der Fälle durch ihre Reichlichkeit, durch die Ausscheidung auch von granulierten Zylindern, von

Nierenepithelien und bisweilen von roten Blutkörperchen als Folge einer Nephritis charakterisiert. An den Ohren entwickelt sich manchmal eine eitrige Mittelohrenentzündung. Die Haut zeigt außer dem auch hier vorkommenden Herpes gelegentlich flüchtige diffuse oder fleckige Erytheme.

Das Krankheitsbild wird meist beherrscht durch das schwere Daniederliegen des Kreislaufes, an dem nach experimentellen Untersuchungen die Lähmung der Vasomotoren hervorragend beteiligt ist. Immer mehr nehmen Füllung und Spannung des Pulses ab, immer verfallener wird das Aussehen, und ohne irgendwelche anderweitigen Vorboten, für die Umgebung nicht selten unerwartet plötzlich, kann so im tiefsten Kollaps, bisweilen schon am 3. Krankheitstage, der Tod eintreten. In anderen Fällen überwiegen die Störungen des Respirationsapparates oder sind zusammen mit der Kreislaufstörung die Todesursache. Vor Einführung der BEHRINGschen Serumtherapie starb die Mehrzahl dieser Fälle schon während der Fieberperiode.

Erfolgt Genesung, so tritt sie später ein als bei der milderen Form. Erst nach 2—3 und mehr Wochen pflegt der Kranke entfiebert zu sein, sind die Geschwüre gereinigt und die Beläge abgestoßen. Hin und wieder zeigt dann ein Defekt im weichen Gaumen oder eine narbige Deformierung des Zäpfchens, wie tiefgreifend die Veränderungen waren.

Wir erwähnten, daß Nase und Kehlkopf besonders oft bei der malignen Form, seltener bei der milderen Form der Diphtherie erkranken.

Die **Diphtheritis der Nase** macht sich durch die Erschwerung der Nasenatmung, durch das Offenhalten des Mundes auch bei mäßiger Rachenaffektion, oft durch mäßigen, manchmal leicht blutig gefärbten Ausfluß und durch Anschwellen der Nase und ihrer Umgebung bemerklich. Sehr bald pflegen dann die weißen Beläge von den Nasenlöchern her sichtbar zu werden. Bei maligner Diphtherie verfärben sich öfters diese Beläge, und übelriechender Ausfluß entleert sich aus der Nase, erodiert bisweilen die Oberlippe und läßt auch hier diphtheritische Veränderungen entstehen.

Die **Diphtheritis des Kehlkopfes** kann sich auf eine bloß katarrhalische, rasch vorübergehende Laryngitis mit Heiserkeit und mäßigen Hustenreiz beschränken. Bei stärkeren Veränderungen, wie sie besonders bei der malignen Form vorkommen, bei dem wahren **Krup** entsteht sehr leicht, namentlich in dem engen Kehlkopfe der Kinder, eine die Atmung beeinträchtigende Stenose. Schon bald nach dem Krankheitsbeginn wird die Stimme heiser, der Husten bekommt einen eigentümlich heiseren, bellenden Klang, und bereits am 2. oder 3. Tage kann die Verengerung der Stimmritze sich durch die zwischen den Hustenstößen auftretenden pfeifenden Inspirationen dokumentieren. Man spricht dann von Kruphusten. Schreitet die Stenosierung fort, so ist jede Einatmung von dem lauten pfeifenden Geräusch begleitet. Die Atmung wird immer angestrengter. Durch ausgiebigste Erweiterung des Thorax unter Rückwärtsbeugung des Kopfes suchen die Kranken die notwendige Luft in die Lungen zu bekommen. Wie mangelhaft das aber gelingt, erkennt man an den inspiratorischen Einziehungen des Epigastrium, der seitlichen Thoraxteile und des Jugulum. Beträchtliche Cyanose entwickelt sich. Der Gesichtsausdruck wird ängstlich. Ab und zu steigern sich die Erscheinungen zu wahren Erstickungsanfällen mit wirklich verzweifeltem Ringen nach Luft. Kommt jetzt keine rasche Hilfe durch Tracheotomie oder Intubation, so werden die

Kranken durch die Kohlensäureanhäufung und den Sauerstoffmangel im Körper benommen. Die Erstickungsanfälle hören auf. Die Atmung beruhigt sich, und im tiefsten Koma erfolgt der Tod. Durchschnittlich am 4. bis 6. Tage pflegt so bei der von Anfang an auftretenden und fortschreitenden Kehlkopfdiphtheritis die Gefahr am höchsten gestiegen zu sein. Aber die Erkrankung kann auch später beginnen oder langsamer verlaufen. Namentlich wenn durch Aushusten von Pseudomembranen der Luftzutritt für einige Zeit wieder frei wird, können bessere Intervalle mit neuen Exazerbationen wechseln.

Die Kehlkopfdiphtheritis kann bisweilen das erste Symptom der Krankheit sein. Die initiale Rachenaffektion war vielleicht so geringfügig, daß sie übersehen wurde, oder hatte sich auf einer von außen nicht sichtbaren Stelle abgespielt. Besonders unliebsam ist die Ueberraschung, wenn die Erkrankung der Mandeln unter dem Bilde einer harmlosen katarrhalischen oder lakunären Angina verläuft und dann plötzlich der Krup die wahre Natur des Leidens offenbart.

Die Diphtheritis kann bis in die Luftröhre und die Bronchien hinabsteigen. Die hier stets reichliche Bildung von Pseudomembranen steigert die Erscheinungen der Larynxdiphtheritis, ohne dem Bilde neue Züge hinzuzufügen. Nur kommt es in solchen Fällen stets zur Entwicklung starker Bronchitiden und zahlreicher Bronchopneumonien. Ab und zu werden ganze Ausgüsse des Bronchialbaumes ausgehustet.

Nachkrankheiten. Uebersteht der Kranke die Gefahren des Fieberstadiums, so ist er noch durch eine Anzahl schwerer oder wenigstens die Genesung verzögernder Nachkrankheiten bedroht, die bei der Diphtherie eine größere Rolle spielen als bei den meisten übrigen Infektionskrankheiten. Sie kommen nach den leichtesten wie nach den schweren Formen der Krankheit vor.

Die **akute infektiöse Myocarditis** ist die gefährlichste, in 10 bis 20 Proz. der Fälle vorkommende Veränderung dieser Art. Anatomisch charakterisiert sie sich durch Rundzelleninfiltration und Faseruntergang im Herzmuskel. Die Rundzelleninfiltration tritt anfangs nur an einzelnen kleinen Stellen auf. Bei stärkerer Entwicklung wird sie zu einer vollständigen Durchsetzung des Myocards mit vielfach konfluierenden Herden. Sie greift oft auf Endocard und Pericard über. An den Muskelfasern finden sich albuminoide Körnung, Verfettung, vakuoläre und wachsartige Degenerationen und Kernveränderungen. Sehr starke Verfettung, noch häufiger hochgradige vakuoläre Degeneration führen oft in ausgedehnter Weise zu einem stellenweisen Untergange der kontraktilen Elemente. Hier können sich später myocarditische Schwielen entwickeln. Die Rundzelleninfiltration geht spurlos zurück oder heilt unter Hinterlassung einer diffusen Sklerose des Herzbindegewebes aus.

Klinisch macht sich die akute Myocarditis namentlich durch Verminderung der Herzkraft, durch Störung des Herzrhythmus, durch Dilatationen und muskuläre Klappeninsuffizienzen bemerklich. Sie beginnt meist in der 2. oder 3. Krankheitswoche, hin und wieder schon früher oder später, bis zu 6—10 Wochen nach dem Krankheitsbeginn. Sie erscheint also gewöhnlich während der Rekonvaleszenz, bei frühzeitigem Auftreten aber schon während der Fieberperiode. In einem Teil der Fälle markiert sich das Einsetzen der Herzerkrankung ohne weiteres. Die Kranken erblassen, werden matt und hinfällig. Sie klagen hin und wieder über starkes Oppressionsgefühl, über Druck und Schmerz in der Lebergegend. Manchmal erbrechen sie. Der Appetit schwindet. Eine ängstliche Unruhe oder auffallende Apathie stellen

sich ein. Recht oft bleibt aber im Beginn das subjektive Wohlbefinden ungestört, und nur die objektive Untersuchung schützt vor dem Uebersehen der wichtigen Veränderung.

Objektiv fällt zuerst die Inäqualität und Irregularität des *Pulses* auf. Anfangs nur unbedeutend, wie man sie bei Kindern in der Rekonvaleszenz häufig findet, werden sie bald beträchtlich. Der Puls wird dabei meist beschleunigt, vereinzelt aber auch verlangsamt. In allen ausgebildeten Fällen wird er weicher und gewöhnlich auch kleiner, bei schweren Störungen manchmal unfühlbar. Am *Herzen* ist bisweilen außer der Arhythmie und der Schwäche nichts Abnormes nachweisbar. Sehr oft entwickeln sich aber eine Dilatation, bisweilen in erstaunlicher Schnelligkeit und Ausdehnung, und eine muskuläre Mitralinsuffizienz. Die meist vorhandene und öfters recht schmerzhafte *Leberschwellung*, die Abnahme der Harnmenge, die Steigerung einer etwaigen Eiweißausscheidung sind weitere Zeichen der verminderten Herzkraft. Dyspnoë und Cyanose sind meist kaum nachweisbar, ebenso Oedeme, die nur bei gleichzeitiger stärkerer Nephritis merklich hervortreten.

Der *Verlauf* ist sehr wechselnd. In ungefähr einem Drittel der Fälle führt das Leiden zum Tode, zu der so gefürchteten postdiphtherischen *Herzlähmung*. Die Herzschwäche nimmt bis zum tödlichen Ausgange entweder fortgesetzt zu, oder es wechseln wiederholt bedrohlichste Kollapszustände mit Perioden scheinbar völligen Wohlbefindens, oder endlich tritt der Tod ganz unerwartet plötzlich ein, nachdem nur geringfügige, leicht übersehbare Veränderungen an Puls und Herz vorausgegangen sind. Die Dauer der Herzaffektion bis zum Tode schwankt so zwischen wenigen Tagen und 6—7 Wochen.

Bei den *überlebenden Fällen* nimmt die Herzschwäche oft allmählich zu und geht in 4—8 Wochen wieder zurück, oder es bestehen zunächst nur geringfügige Symptome, und dann tritt plötzlich, z. B. nach vorzeitigem Verlassen des Bettes, eine ernste Verschlechterung ein. Auch bei genesenden Kranken schwankt der Zustand oft ganz beträchtlich. Nicht selten sieht man milde Fälle mit so geringfügigen Erscheinungen, daß sie leicht nicht beachtet werden.

Vereinzelt werden marantische, während der Herzschwäche entstandene Thromben die Quelle von *Embolien* in Gehirn oder Lungen.

Sehr oft wird das Herz auch nach der Besserung seiner Kraft nicht völlig normal. Namentlich Mitralinsuffizienzen und mäßige Dilatationen bleiben oft Monate zurück. Vielleicht können sich so dauernde Myocarderkrankungen entwickeln. Das Bild der Myocarditis wird sehr häufig durch die übrigen Nachkrankheiten der Diphtherie kompliziert.

Viel seltener als die Myocarditis ist die *Endocarditis* der Herzklappen. Sie tritt in ihren Anfängen meist völlig gegen die Muskelerkrankung zurück und wird nur an der späteren Entwicklung von Klappenfehlern erkennbar.

Ungefähr ebenso häufig wie die Myocarditis finden sich **Lähmungen**, bei denen wir Frühlähmungen und postdiphtherische Lähmungen unterscheiden. Nicht immer sind sie klinisch scharf zu trennen. Die *Frühlähmungen* entstehen, wie Hochhaus gezeigt hat, durch eine Erkrankung der Muskulatur, die der Herzveränderung in vielen Punkten analog ist und recht oft wohl durch ein direktes Uebergreifen des diphtheritischen Prozesses zustande kommt. Ueberwiegend häufig wird das Gaumensegel getroffen. Dasselbe funktioniert bei der Phonation und beim Schlucken nicht mehr ausreichend. Die Sprache wird näselnd.

Beim Schlucken gerät leicht Flüssigkeit in die Nase. Seltener werden die Stimmbänder gelähmt, und völlige Aphonie ist die Folge.

Die postdiphtherische Lähmung findet sich in etwa 5 bis 10 Proz. aller Fälle. Sie beruht auf einer degenerativen Veränderung der peripheren Nerven, auf einer Neuritis, welche nach H. MEYER durch Eindringen des Diphtheriegiftes in die peripheren Nervenenden entsteht. Hin und wieder werden wohl durch Aufsteigen des Giftes in den Nerven auch die Vorderhornzellen beteiligt. Die Lähmung erscheint gewöhnlich gegen Ende der 2. oder in der 3. Krankheitswoche, nicht selten auch später. Fast immer wird auch hier das Gaumensegel zuerst oder ausschließlich ergriffen. Auch die übrigen Schlundmuskeln können paretisch werden, so daß jede Schluckbewegung unmöglich ist und der Kranke künstlich ernährt werden muß. Viel seltener betrifft die Lähmung die Akkommodationsmuskeln des Auges oder einzelne äußere Augenmuskeln. Das Sehen in der Nähe wird erschwert, Lichtscheu und Doppelsehen können eintreten. Weiter können verschiedene Muskeln des Körpers, namentlich die Hals- und Rückenstrecker, recht selten Muskeln der Extremitäten oder des Kehlkopfes, paretisch werden. Am gefährlichsten ist die Erkrankung des N. phrenicus. Die durch die Zwerchfelllähmung bewirkte Störung der Atmung kann besonders bei gleichzeitiger Lungen- oder Herzerkrankung die unmittelbare Todesursache bilden. Ganz selten ist eine Vaguslähmung mit starker Herzbeschleunigung ohne Zeichen von Herzschwäche, mit Kehlkopferscheinungen usw. Recht oft schwinden auch ohne sonstige Störungen an den Beinen die Patellarreflexe. Ab und zu werden die Beinbewegungen ataktisch oder treten Sensibilitätsstörungen auf. Meist geringfügig, können sie sich vereinzelt, z. B. im Kehlkopfe, zu völliger Anästhesie steigern. Die leichteren Störungen pflegen nach wenigen Wochen zurückzugehen, die schwereren können mehrere Monate anhalten.

Die **Nephritis,** deren Auftreten während der Fieberperiode bereits erwähnt wurde, kann auch in die Rekonvaleszenz hinein dauern oder hier erst entstehen. Anatomisch finden sich Degeneration des Epithels der Harnkanälchen, Wucherung des Epithels der BOWMANschen Kapseln, ab und zu Blutungen, bei längerer Dauer auch interstitielle Infiltration. Auch in der Rekonvaleszenz wird die Nephritis meist nur bei der Harnuntersuchung bemerkbar. Nur ziemlich selten führt sie zu deutlichen Oedemen, fast nie zu ausgebildeter Urämie. Bedeutsam wird sie öfter durch die lange Dauer einer von ihr verursachten Albuminurie.

Die Diphtherie kann sich zu den verschiedensten Infektionskrankheiten hinzugesellen. Nicht ganz selten kompliziert sie die Masern, ab und zu den Scharlach, den Unterleibstyphus, den Keuchhusten. In ihrem Gefolge entwickelt sich bisweilen eine miliare Aussaat der Tuberkulose.

Diagnose. Bei der recht häufigen Unbestimmtheit der Anfangserscheinungen ist man nur dann vor dem Uebersehen der Krankheit geschützt, wenn man die Rachenorgane namentlich bei Kindern regelmäßig untersucht. Die Erkennung der ausgebildeten, auf das Gaumensegel oder die Gaumenbögen übergreifenden Veränderung ist meist leicht. Schwierigkeiten macht dagegen die Diagnose oft, wenn der Belag auf die Mandeln beschränkt ist. Seine Farbe, sein festes Haften, die meist nur mäßige Rötung der Umgebung machen ihn für den Erfahrenen zwar meist kenntlich. Immerhin kann er, wenn er nur in den Lakunen entwickelt ist, einer lakunären Angina täuschend ähnlich

sehen. Die Stärke der Halsschmerzen, die Lymphdrüsenschwellung, der Milztumor können bei beiden Krankheiten gleich sein. Völlig unmöglich ist die Erkennung der allerdings seltenen, nur katarrhalischen Angina als Aeußerung einer Diphtherie. Die Diagnose ist hier nur durch den Nachweis der Diphtheriebazillen zu sichern.

Schon ein Ausstrichpräparat gibt meist den genügenden Aufschluß. Es wird mit einer starken Platinöse die Oberfläche des Belags kräftig abgestrichen — das Abzupfen mit einer Pinzette ist gewöhnlich unnötig — der Inhalt der Oese wird dann auf einem Deckgläschen ausgestrichen, nach völliger Antrocknung in der Flamme fixiert und mit LÖFFLERschem alkalischen Methylenblau gefärbt. Die Diphtheriebazillen präsentieren sich dann neben Streptokokken und anderen Mikroorganismen in ihrer charakteristischen Gestalt, meist in dichten Haufen zusammenliegend (s. Fig. 36). Eine Kultur auf Blutserum, eventuell ein Tierversuch, kann die Feststellung sichern.

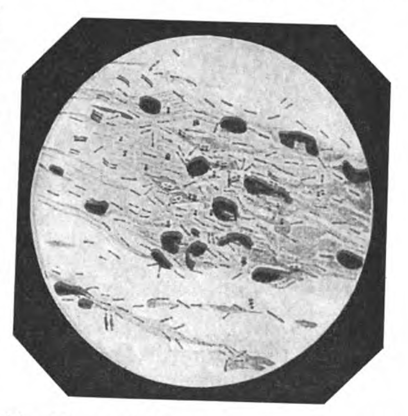


Fig. 36. Deckglasausstrich aus Diphtheriemembran. (Nach Fig. 3, Taf. XLVI von KOLLE und HETSCH, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, Berlin und Wien 1908.)

Das Urteil über das Vorhandensein von Diphtheriebazillen wird durch die Existenz der morphologisch völlig gleichen Pseudodiphtheriebazillen erschwert. Ihre Unterscheidung gelingt am leichtesten durch die von M. NEISSER angegebene Färbung der während 9–20 Stunden auf Blutserum gewachsenen Bazillen. Die erste Färbung wird ausgeführt mit einer Mischung von 2 Teilen einer Lösung a (Methylenblaupulver 1,0, Alkohol 20,0, Aq. dest. 1000,0, Acid. acetic. glac. 50,0) und von 1 Teile einer Lösung b (Kristallviolett Höchst 1,0, Alkohol 10,0, Aq. dest. 300,0). Nach Abspülung mit Wasser folgt sofort die zweite Färbung mit Chrysoidin (1,0 in Aq. dest. 300 ccm heiß gelöst und filtriert). In jedem Farbgemische bleiben die Präparate nach SCHELLER 10—15 Sekunden. Bei den Diphtheriebazillen färben sich die Leiber braun, die in ihrem Innern vorhandenen hellen Körnchen dunkelblau. Die Pseudodiphtheriebazillen und andere Bazillen zeigen diese Doppelfärbung nicht.

Der Krup des Kehlkopfes kann diagnostische Schwierigkeiten machen, wenn er ohne erkennbare Rachenerkrankung auftritt. Der Pseudokrup unterscheidet sich von ihm durch die oft allnächtliche Wiederkehr der Krupanfälle; allerdings kann vereinzelt ein scheinbarer Pseudokrupanfall das erste Zeichen der Kehlkopfdiphtheritis sein. Andere Arten von Larynxstenose wird man meist leicht ausschließen können. Im Zweifelsfalle vermag auch hier die Untersuchung des Rachenschleims oft Diphtheriebazillen und damit die diphtherische Natur der Kehlkopfverengerung festzustellen. Ueber die Unterscheidung der Diphtherie mit diffusen Erythemen und der Diphtherie bei Scharlach von der nekrotisierenden Mandelentzündung des Scharlachs werden wir dort sprechen. Bei dem Zusammentreffen mit anderen Infektionskrankheiten ist die Diphtherie nach den obigen Regeln zu diagnostizieren.

Wird man erst zur Behandlung der Nachkrankheiten gerufen, so ist bei den entsprechenden Erscheinungen an Herz, Nerven oder Nieren stets an die Möglichkeit einer vorausgegangenen Diphtherie zu denken. In früheren Stadien wird auch hier oft noch der Nachweis der Diphtheriebazillen gelingen.

Prognose. Die Diphtherie war früher eine der mörderischsten Krankheiten. So starben in der Leipziger inneren und chirurgischen Klinik durchschnittlich 53,47 Proz. der Kranken. Patienten mit maligner Diphtherie waren fast unrettbar verloren. Von den Kranken mit Kehlkopfkrup, die zur Tracheotomie kamen, starben in Leipzig 72,01 Proz. Je jünger der Kranke, um so größer war die Gefahr. Da brachte die seit 1895 fast allgemeine Einführung der BEHRINGschen Serumtherapie einen Umschwung, wie er bei einer Infektionskrankheit unter dem Einfluß einer Heilmethode außer bei der Malaria noch nicht beobachtet war. So sank — um die jetzt zahllosen, im gleichen Sinne sprechenden Beobachtungen an einem Beispiele zu erläutern — z. B. in den Leipziger Kliniken die Sterblichkeit auf durchschnittlich 10,7 Proz. Auch maligne Diphtherien kommen in größerer Zahl zur Genesung. Die Möglichkeit der Infektion mit schwerer Diphtherie ist überhaupt viel geringer geworden, weil unter dem Einflusse des Heilserums die Erkrankungen leichter verlaufen. Am deutlichsten zeigt sich aber die völlige Aenderung des Verlaufes darin, daß von den in Leipzig tracheotomierten Krupfällen nach Einführung des Serums nur noch 38,6 Proz. starben und daß die Tracheotomie überhaupt viel seltener notwendig wurde. Auch bei den jüngsten Kindern sind die Aussichten besser geworden. An diesem glänzenden Erfolge der BEHRINGschen Entdeckung ändern auch die zweifelnden Stimmen einzelner Skeptiker nichts. Wir erblicken in der Serumtherapie der Diphtherie eine der größten Wohltaten, die dem Menschengeschlechte zuteil geworden sind.

Die Prognose der Krankheit wird um so besser, je früher das Serum zur Anwendung gelangt, je vollständiger das im Blute zirkulierende Gift dadurch unschädlich gemacht wird und je weniger Diphtheriegift bereits in den Organen fest gebunden und damit dem Einflusse des Antitoxins entzogen ist. So sah BAGINSKY bei der Anwendung des Serums am 1. Krankheitstage 1,07—2,7, bei der am 2. 2,7—14,1, bei der am 6. 19,2—30,7 Proz. der Kranken zugrunde gehen. Je weniger Diphtheriegift infolge frühzeitiger Serumanwendung im Herzen, in den Nerven oder Nieren gebunden werden kann, um so seltener und leichter werden auch die durch die Schädigung dieser Organe entstehenden Nachkrankheiten sein. Daß sie nach der Anwendung des Serums noch vorkommen, kann angesichts der Art seiner Wirkung nicht wunderbar sein.

Dies vorausgeschickt, hängt der Verlauf auch jetzt natürlich von der leichteren oder der malignen Form der Diphtherie, von der Beteiligung des Kehlkopfes, von dem Verhalten des Kreislaufes und der Lungen, von dem Lebensalter der Kranken ab. Die postdiphtherische Myocarditis ist auch jetzt noch eine sehr ernste Komplikation. Vollständige Schlucklähmungen und Lähmungen des N. phrenicus sind sehr vorsichtig zu beurteilen.

Therapie. Die wichtigste Maßnahme der Behandlung ist die möglichst frühzeitige Anwendung des Heilserums in ausreichender Dosis. Ist die Diagnose zweifelhaft und besteht keine Möglichkeit, sie im Laufe weniger Stunden bakteriologisch zu sichern, so ist ebenfalls das Serum anzuwenden.

Das Heilserum wird von Pferden gewonnen, die durch Impfung mit steigenden Dosen Diphtheriegift aktiv immunisiert sind. Es wird in Deutschland von den Höchster Farbwerken, von SCHERING (Berlin), von MERCK (Darmstadt) und von dem Serumlaboratorium RUETE-ENOCH (Hamburg) hergestellt und in dem preußischen Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. unter der Leitung EHRLICHS auf seine Wirksamkeit geprüft. Ebenso wird die Fortdauer der Wirkung kontrolliert. So kommt in Deutschland nur Serum in den Handel, das allen Ansprüchen genügt.

Auch in Oesterreich-Ungarn, Frankreich, der Schweiz, Dänemark und anderen Ländern wird ähnlich verfahren.

Die Wirksamkeit des Serums wird in Deutschland in folgender Weise ermittelt. Ein Serum, von dem 0,1 g zur Unschädlichmachung der 10-fach tödlichen Dosis eines bestimmten Diphtheriegiftes bei Meerschweinchen genügt, wird als Normalserum bezeichnet. 1 ccm dieses Normalserums enthält 1 Immunisierungseinheit = 1 I.E. oder 1 A.E. (Antitoxineinheit).

Die oben genannten Fabriken stellen Sera her, deren Gehalt an I.E. in 1 ccm zwischen 100 und 1000 I.E. wechselt[1]). Wenn der etwas höhere Preis nicht zu scheuen ist, empfiehlt sich der Gebrauch hochwertigen Serums, weil dann die zur Einverleibung einer bestimmten Antitoxinmenge erforderliche Serumquantität kleiner ist und die später zu besprechenden Nebenwirkungen des Serums weniger leicht hervortreten. Das Serum wird in verschiedenen Füllungen abgegeben. Im allgemeinen enthalten sie die für eine Einspritzung notwendige Dosis. Für therapeutische Zwecke dienen die Füllungen, welche 500 resp. 600, 1000, 1500 usw. bis 3000 I.E. enthalten. Zur prophylaktischen Immunisierung werden Füllungen mit 200 I.E. benutzt. Sie werden teilweise auch in Doppeldosen abgegeben.

Dem Serum werden zur besseren Haltbarkeit bis zu 0,5 Proz. Karbolsäure oder 0,4 Proz. Trikresol zugesetzt.

Das Heilserum wird subkutan möglichst tief in das Unterhautzellgewebe (nicht in die Muskeln) an der Außenseite der Oberschenkel oder an der vorderen Brustwand eingespritzt. Man bedient sich dazu einer leicht zu sterilisierenden, 5—10 ccm fassenden Spritze nach Art der PRAVAZschen Spritze. Sehr praktisch ist die ARONSONsche Spritze. Dieselbe wird mit der Kanüle vor jedem Gebrauch ausgekocht. Mit Karbolsäure wird sie besser nicht desinfiziert. Die Injektionsstelle wird gründlich abgeseift und desinfiziert. Ebenso hat der Arzt seine Hände wie vor einer Operation zu reinigen. Die Injektionsstelle wird mit gut klebendem Heftpflaster verschlossen.

Die Menge der zu injizierenden Immunisierungseinheiten richtet sich nach dem Alter der Patienten, nach der Dauer und Schwere der Krankheit. Im allgemeinen empfiehlt sich die folgende, für die Kinder durch BAGINSKY formulierte Dosierung:

	Kinder unter 2 Jahren	Kinder von 2—15 Jahren	Erwachsene
Am *1. oder 2. Krankheitstage* in leichteren Fällen	500 oder 600 I.E.	1000 I.E.	1500 I.E.
Am *3. oder an späteren Krankheitstagen oder sofort* bei ausgebreiteter oder maligner Diphtherie, bei Larynxstenose	1000 I.E.	2000 I.E.	3000 I.E.

In ganz verzweifelten Fällen gibt man auch bei Kindern unter 2 Jahren sofort 2000 I.E., bei solchen über 2 Jahren 3000 I.E. Ist am Tage nach der ersten Injektion noch keine deutliche Besserung erkennbar, spritzt man nochmals 1000—2000 I.E., eventuell am dritten Tage abermals 600—1000 I.E. ein. Das ist aber bei der rechtzeitigen Anwendung ausreichender Dosen sehr selten notwendig.

Bei rechtzeitiger Behandlung mit ausreichenden Mengen Antitoxin pflegt das Fortschreiten der Lokalerkrankung zum Stillstand zu kommen.

---

1) Die Höchster Farbwerke und RUETE-ENOCH liefern als einfaches Serum 400-faches (400 I.E. in 1 ccm), als hochwertiges 500-faches, SCHERING als einfaches 100- und 200-faches, als hochwertiges 500—1000-faches, MERCK als einfaches 350- bis 400-faches, als hochwertiges 500—1000-faches.

Die Beläge werden lockerer, oft etwas gelblich verfärbt. Die umgebende Schleimhaut zeigt bisweilen lebhafte Rötung. Ziemlich bald beginnt die Abstoßung der Beläge. Dank dieser Einwirkung sieht man auch nicht selten beginnende Kehlkopfstenosen wieder rückgängig werden, und, wenn bereits durch hochgradigen Krup die Tracheotomie oder Intubation notwendig wurde, so lösen sich die Krupmembranen der tieferen Luftwege verhältnismäßig rasch und oft schon nach 3 bis 5 Tagen wird der Luftzutritt völlig frei. Das sind Besserungen, wie sie vor der Serumbehandlung nur äußerst selten vorkamen. Auch das Fieber scheint rascher zu sinken als ohne Serumbehandlung. Daß das Serum in verschleppten schweren Fällen, bei denen die Allgemeinvergiftung bereits zu stark geworden ist, und bei den Nachkrankheiten der Diphtherie keinen Erfolg zu erzielen vermag, wurde bereits oben betont. Auch hier wird man es aber anwenden, um das etwa im Körper noch zirkulierende Gift unschädlich zu machen.

Nebenwirkungen des Heilserums. In 5—6 Proz. der Fälle folgt der Einspritzung des Heilserums der Ausbruch eines Exanthems mit fleckiger oder mehr diffuser hellroter Verfärbung und Schwellung der Haut. Es ist oft an einzelnen Stellen oder durchweg urticariaartig, vereinzelt hämorrhagisch. Die Exantheme erscheinen schon in den ersten Tagen nach der Einspritzung in der Umgebung der Injektionsstelle oder später, zwischen dem 7. und 10. Tage, sie schreiten dann von der Injektionsstelle aus fort oder sie treten erst nach 2—3½ Wochen auf und sind dann sofort über den ganzen Körper verbreitet. Mit dem Ausbruch des Exanthems pflegen beträchtliches Fieber, allgemeines Unbehagen, hin und wieder Schmerz und Schwellung in einzelnen Gelenken aufzutreten. Nach durchschnittlich 3 Tagen ist alles wieder normal. Man darf diese Erscheinungen wohl sicher auf die Einspritzung der fremden Serumart beziehen. Mit der Ausscheidung des fremden Serumeiweißes durch die Nieren hängt auch das etwas häufigere, allerdings nicht allgemein beobachtete Auftreten von Albuminurie bei Serumanwendung zusammen. Ernstere Schädigungen der Nieren ruft das Serum als alleinige oder nur überwiegende Ursache nicht hervor. Daß es aber durch etwaigen Karbolgehalt ungünstig auf die Nieren einwirken kann, ist nicht zu bezweifeln. Auch diese Möglichkeit kommt bei der Anwendung hochwertigen Serums mit seinen geringen Quantitäten kaum in Betracht. Nach Einspritzung von Serum entsteht eine erhöhte Empfindlichkeit des Körpers gegen das artfremde Eiweiß. Vereinzelt ruft diese Anaphylaxie bei einer nach Monaten oder Jahren notwendigen neuen Serumanwendung starke Allgemeinstörungen hervor.

Von der früher vielfach geübten örtlichen Bekämpfung der Diphtherie ist man fast vollständig zurückgekommen. Man beschränkt sich jetzt auf das häufige Gurgeln mit Borax- oder Alaunlösung (10:300), mit Kalkwasser oder Salbeitee, auf das Umlegen eines Eisschlauches oder PRIESSNITZ-Umschlages um den Hals und auf die Feuchthaltung der Luft durch einen Spray, der Wasserdampf, Borsäurelösung (30:1000), Kalkwasser u. dgl. verstäubt. Von energischeren Mitteln zur Abtötung der Mikroorganismen macht man nur in Fällen mit ungewöhnlich schweren geschwürigen oder gangränösen Prozessen Gebrauch. Am empfehlenswertesten zur Betupfung der Rachenorgane in solchen Fällen ist das von LÖFFLER angegebene Mittel:

Rp.	Menthol	10,0 ccm
	Solve in Toluol ad	36,0 „
	Alcohol absol.	60,0 „
	Liqu. ferr. sesquichlorat.	4,0 „
	MD. ad lagenam flavam	

Für denselben Zweck wird auch ein zuerst von EMMERICH aus älteren Kulturen des Bacillus pyocyaneus gewonnenes Enzym, die Pyocyanase, benutzt. Man verstäubt die schwarzbraune, ziemlich dickflüssige, düngerähnlich riechende Flüssigkeit einmal oder häufiger im Laufe eines Tages durch Spray auf die Rachenorgane. Durch seine tryptische Wirkung begünstigt das Mittel die Auflösung der Mem-

branen. In den weitaus meisten Fällen kommt man ohne örtliche Eingriffe aus.

Man läßt zweckmäßig 0,3-proz. Lösungen von Kal. permanganicum gurgeln.

Die bei Nasendiphtherie früher üblichen Nasenspülungen werden namentlich bei kleinen Kindern wegen der Gefahr eines Kollapses besser vermieden.

Bei beginnendem Kehlkopfkrup werden die Beschwerden der Kranken bisweilen durch reichliches, möglichst warmes Gurgeln und Trinken, durch recht warme Umschläge um den Hals besser als durch Kälteapplikation beeinflußt. Von der Anwendung von Brechmitteln behufs Expektoration der Pseudomembran ist man wegen der Gefahr des Kollapses zurückgekommen. Wird die Stenose lebensgefährlich, besteht hochgradige Atemnot, starke Cyanose, ist ein Erstickungsanfall aufgetreten oder wird gar der Kranke durch CO_2-Vergiftung und O-Mangel bereits somnolent, so ist die Tracheotomie, die zuerst von Bretoneau und von Trousseau regelmäßiger angewendet wurde, oder die Intubation des Kehlkopfes nach O. Dwyer (1885) auszuführen. Ueber die genauere Indikationsstellung und die Technik beider Operationen sind die chirurgischen Lehrbücher, über die Technik auch der betreffende Abschnitt dieses Lehrbuches einzusehen. Hier sei nur bemerkt, daß die Intubation, die Einführung einer Kanüle in den Kehlkopf, in Krankenanstalten mit stets verfügbarem ärztlichen Personal vorzügliche Resultate liefert. Aber ihre Technik ist recht schwierig. Sie bedarf ständiger ärztlicher Ueberwachung. Der Arzt muß binnen wenigen Minuten am Krankenbette erscheinen können. Die Kanülen machen mit ihrem unteren Ende öfters Druckgeschwüre in der Luftröhre. So wird für die allgemeine Praxis die Tracheotomie, die Eröffnung der Luftröhre oberhalb, seltener unterhalb der Schilddrüse und die Einlegung einer Doppelkanüle trotz des blutigen Eingriffes wohl stets vorzuziehen sein. Ihre Resultate sind ebenso gut, vielleicht sogar besser als die der Intubation.

Im übrigen hat die Behandlung besonders den Kreislauf zu berücksichtigen. Verschlechtert sich der Puls, sind reichlich Exzitantien (subkutan Coffein. natrobenzoic. 2—3mal 0,1—0,2, bei Kindern 0,02 bis 0,05 in wässeriger Lösung, Kampfer und Digalen, ferner Wein) zu geben und Hautreize anzuwenden. Aus Rücksicht auf die stets gefährdete Zirkulation verbietet sich auch jede energische Kaltwasserbehandlung bei Lungenerkrankungen oder stärkeren Trübungen des Sensoriums. Höchstens kalte Teilwaschungen sind erlaubt. Ebenso ist von dem Gebrauch der Antipyretica abzuraten. Viel verordnet werden innerlich Säuremixturen, namentlich mit Zitronensäure, z. B.:

Rp. Acid. citric. 5,0
Aq. dest. 150,0
Saccharin. 0,1
MDS. 2-stündlich 1 Eßlöffel auf 1 Glas Wasser.

Die Ernährung muß im wesentlichen eine flüssige, und aus Milch, Kakao, Suppen mit entsprechenden Einlagen, Eiern, Fleischgallerte, Fleischsaft, leichtem Kompott, eventuell Wein zusammengesetzt sein. Nur bei ganz leichten Fällen wird schon während des Fiebers gewiegtes Fleisch vertragen. Bei einer etwa auftretenden Nephritis sind Milch und Milchgerichte zu bevorzugen. Widersteht dem Kranken aber die Milch, so gebe man andere Nahrung. Die Erhaltung des Kräftezustandes ist entschieden wichtiger als die weitgehende Schonung der Nieren bei der an sich meist leichten und rasch abheilenden Affektion.

Die während der Erkrankung unbedingt notwendige Bettruhe muß wegen der Gefahr einer plötzlich auftretenden postdiphtherischen Herzerkrankung ziemlich lange in die Rekonvaleszenz hinein ausgedehnt werden, auch nach leichten Fällen bis zum Ende der dritten Krankheitswoche.

Ueberhaupt erfordert die Rekonvaleszenz eine besonders eingehende Ueberwachung. Namentlich müssen Herz und Puls täglich sorgfältig untersucht werden.

Zeigen sich die leisesten Andeutungen der akuten Myocarditis, so ist strengste Bettruhe einzuhalten. Die Kranken dürfen sich in ausgebildeten Fällen nicht einmal aufsetzen, geschweige denn zur Harn- oder Stuhlentleerung das Bett verlassen. Kinder dürfen nicht lebhaft spielen. Die Kranken müssen im Bett bleiben, bis die Herzkraft wieder normal geworden ist, namentlich der Puls seine normale Füllung und Spannung wiedererlangt hat, meist 4—10 Wochen lang. Das Zurückbleiben eines Geräusches und selbst einer mäßigen Dilatation bildet dagegen bei normaler Herzkraft keinen Gegengrund gegen das Aufstehen. Man geht allmählich zum Verlassen des Bettes über. Der Kranke muß zunächst nachmittags im Bette aufsitzen, dann einige leichte Freiübungen im Bette vornehmen. Erst wenn er sie im Bette ca. 10 Minuten lang ohne nachteilige Folgen verträgt, darf er nachmittags für 1—2 Stunden das Bett mit dem Sofa vertauschen. Wird die dabei fortgesetzte leichte Gymnastik ca. 25—30 Minuten gut vertragen, fängt der Kranke zunächst nachmittags an, einige Stufen zu steigen. So gelangt er allmählich auf die Straße, zur Bewegung in der Ebene, endlich zu vorsichtigem Steigen auf mäßige Anhöhen. Aber noch für 6—9 Monate ist jede stärkere Anstrengung zu vermeiden.

Medikamentös gibt man in schweren Fällen Digitalis, Ta. Strophanth., eventuell Coffein, Kampfer, Moschus, Wein, bei den ganz schweren Affektionen leider meist ohne erkennbaren Erfolg. In den leichteren Fällen begnügt man sich mit Ta. Chin. compos. und Ta. Valerian. aether. āā oder mit kleinen Dosen Chinin. mur. in Pillen (bei Kindern unter 10 Jahren 3—4mal 0,05). Bei großer nervöser Erregtheit ist Brom zu versuchen, bei starken subjektiven Herzbeschwerden ein kühler, feuchter Umschlag (besser keine Eisblase) auf das Herz zu legen und sind spirituöse oder Aetherabreibungen der Herzgegend zu machen.

Zur Nachbehandlung der Störung sind, wenn der Kranke ca. 8 Stunden außer Bett zubringt, kohlensäurehaltige, vorsichtig verstärkte Bäder im Hause zu empfehlen. Kann der Kranke bereits wieder spazieren gehen, ist auch eine Badekur in Nauheim nützlich.

Die neuritischen Erscheinungen sind nach den bei den Krankheiten des Nervensystems gegebenen Regeln zu behandeln.

Die Nephritis erfordert in der Rekonvaleszenz meist nur vorsichtige Ernährung mit Milch, Milchgemüse, reizlosen Suppen, beschränkten Fleischmengen. Eine absolute Milchdiät ist nur bei den seltenen schwereren Erkrankungen für längstens 2—3 Wochen gerechtfertigt, aber auch hier nicht unbedingt geboten. Treten urämische Erscheinungen auf, so ist vor allem die Herzkraft durch Digitalis, Wein u. dgl. zu heben. Schwitzprozeduren sind bei der meist gleichzeitig bestehenden Herzerkrankung besser zu vermeiden oder nur ganz vorsichtig im Bette vorzunehmen. Nützlich sind bei den lange hinziehenden Residuen einer Nephritis öfters kleine Mengen Tannin (4—6mal 0,05 in keratinierten Pillen), Tannigen oder Tannalbin.

Zur Erholung von der Krankheit empfiehlt sich am meisten ein Aufenthalt im Walde oder Mittelgebirge nicht über 7—800 m. Eisenpräparate sind nützlich zur Besserung der oft zurückbleibenden Anämie.

Die Nebenerscheinungen der Seruminjektion bedürfen nur symptomatischer Behandlung.

Prophylaxe. Zur Verhütung weiterer Infektionen sind die Kranken und ihre Pflegerinnen streng zu isolieren. Auch ihr Eßgeschirr, ihre Bücher und Spielsachen sind nicht gleichzeitig von Gesunden zu benutzen. Ist eine ausreichende Isolation nach Lage der Verhältnisse unmöglich, so ist die Ueberführung in eine Krankenanstalt dringend geboten. Bei der langen Anwesenheit virulenter Diphtheriebazillen in der Mundhöhle der Rekonvaleszenten empfiehlt sich die Fortsetzung der Isolation, bis Diphtheriebazillen auf den Mandeln nicht mehr nachweisbar sind. Häufiges Gurgeln mit den oben erwähnten Lösungen trägt wohl etwas zum rascheren Schwinden der Keime bei. In den Lakunen der Mandeln können sich nach NAETHER die Bazillen sogar mehrere Monate nach Ablauf der Erkrankung lebensfähig erhalten. Ihnen dürfte daher besondere Aufmerksamkeit zu widmen sein. Vielleicht empfiehlt sich in solchen Fällen nach NAETHERS Versuchen des halbstündlich wiederholte, je $1/2$ Minute hindurch fortgesetzte Gurgeln einer 1-proz. Lösung von Ammonium carbon. und unmittelbar danach der 10-fach verdünnten käuflichen ca. 3-proz. Wasserstoffsuperoxydlösung. Durchschnittlich ist die Isolation der Kranken ca. 4 Wochen hindurch notwendig.

Hat der Patient nach einem Bade, ganz frisch gekleidet, das Krankenzimmer verlassen, so ist das Zimmer mit den darin befindlichen Gegenständen am leichtesten durch Formalindämpfe, die von einer der käuflichen Lampen, z. B. der LINGNER-WALTHER-SCHLOSSMANNschen oder der FLÜGGEschen, entwickelt werden, zu desinfizieren. Wertlose Gebrauchsgegenstände, Spielsachen, Bücher werden am besten verbrannt. Ist die Formalindesinfektion unmöglich, werden Wände, Decken und Dielen mit konzentrierter Seifenlösung gründlich gewaschen und am besten frisch gestrichen, mit Kalk beworfen und neu tapeziert.

Endlich hat der Arzt zu bedenken, daß er der Ueberträger der Keime sein kann. Er hat sich nicht nur die Hände und das Gesicht zu waschen und eventuell den Mund zu spülen, sondern auch seine Kleidung abzubürsten, am besten für den Besuch einen im Krankenzimmer zurückbleibenden leinenen Mantel anzulegen.

Einen zuverlässigen, wenn auch nur 2—3 Wochen anhaltenden Schutz gegen die Erkrankung gewährt die Immunisierung mit Heilserum (150—200 I.E.). Die Immunisierung leistet vortreffliche Dienste zum Schutze von Personen, welche der Infektion besonders ausgesetzt sind, z. B. der Geschwister und Eltern diphtheriekranker Kinder, der Kinder in einer Krankenhausabteilung, einem Pensionat oder dgl., wo ein Diphtheriefall vorgekommen ist.

Der Starrkrampf (Tetanus).

Aetiologie. Der Tetanus wird durch die von NICOLAIER entdeckten, von KITASATO reingezüchteten Tetanusbazillen hervorgerufen. Es sind längliche Stäbchen, die an ihrem einen Ende eine ziemlich große Spore tragen und so stecknadelförmig aussehen. Der großen Widerstandsfähigkeit dieser Sporen gegen äußere Einflüsse

verdanken die Bazillen ihre scheinbar unbegrenzte Haltbarkeit in der Gartenerde, ihrem gewöhnlichen Aufenthalte. Gelangen Tetanussporen durch eine äußere Verletzung in die Haut, so keimen sie hier unter bestimmten Verhältnissen — bei gleichzeitiger Uebertragung von etwas Tetanusgift, bei Anwesenheit von etwas Kohle, Milchsäure usw. an der Infektionsstelle (Vaillard, Vincent und Rouget) — zu Bazillen aus. Das von den Bazillen produzierte Gift gelangt in den Kreislauf, wird nach den Untersuchungen H. Meyers von den peripheren Nerven aufgenommen und wandert in ihnen aufwärts zum Zentralnervensystem, wo es gebunden wird. Die Erregbarkeit der motorischen Ganglienzellen im Rückenmark wird durch die Giftwirkung erhöht. Es entwickelt sich ein tonisch anhaltender Krampfzustand, eine tetanische Starre der Körpermuskeln, die sich anfallsweise steigert. Die Reflexerregbarkeit nimmt enorm zu. Die Virulenz der Bazillen wird scheinbar durch die meist gleichzeitig erfolgte Mischinfektion mit anderen Keimen erhöht. Mit ihnen zusammen können die Tetanusbazillen auch in geringer Zahl in die inneren Organe gelangen. In der Hauptsache bleiben sie aber an der Infektionsstelle und senden nur ihr Gift durch den Organismus.

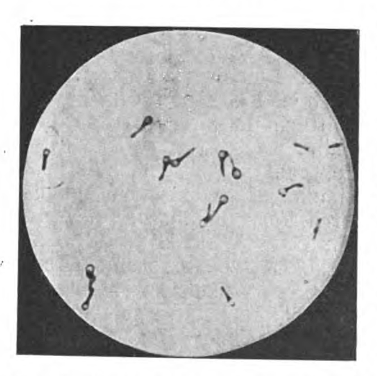


Fig. 37. Tetanusbazillen. (Nach Fig. 23, Taf. II des Atlas von Wassermann und Kolle, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.)

Die Gelegenheit zur Infektion mit sporenhaltiger Gartenerde ist mannigfach. Außer Verletzungen, die bei den Erdarbeiten oder durch Aufschlagen auf die Erde entstehen, finden sich auch Infektionen durch Spuren von Erde, z. B. durch einen Splitter von unreinlichen Dielen oder Möbeln. Neben diesem Tetanus traumaticus, dem auch die Infektion der weiblichen Genitalien bei einem Abort oder einer Geburt, der Tetanus puerperalis, und der durch Infektion der Nabelwunde entstehende Tetanus oder Trismus neonatorum zuzuzählen sind, findet sich auch ein Tetanus rheumaticus, bei dem eine äußere Verletzung nicht nachweisbar ist und der nach einer Erkältung, z. B. Schnupfen, aufzutreten pflegt. Nach den Feststellungen Thalmanns dürfte es sich hier meist um eine Infektion von der katarrhalisch affizierten Nasenschleimhaut aus handeln.

Der Tetanus war schon Hippokrates bekannt. Er findet sich über die ganze Erde, besonders in den warmen Ländern, verbreitet. Die farbigen Rassen sollen für ihn besonders empfänglich sein. Bei uns ist er für den Menschen eine zum Glück ziemlich seltene Krankheit.

Anatomisch zeigt das Zentralnervensystem keine typischen Veränderungen. Die von Goldscheider festgestellten Befunde an den Vorderhornganglienzellen bei Tieren finden sich nur während der Inkubationszeit der Krankheit und schwinden bei ihrem Ausbruch. Sie treten zudem in derselben Weise bei anderen Vergiftungen auf.

Krankheitsverlauf, Symptome. Der traumatische Tetanus beginnt nach einer Inkubationszeit von 4 Tagen bis zu 1, 2 und mehr Wochen. Ihr Länge scheint zum großen Teile von der Virulenz

der Bazillen abzuhängen. Die Kranken klagen zuerst über ein lästiges, ziehendes Gefühl in den Kaumuskeln. Sehr bald wird die Oeffnung des Mundes durch die tetanische Anspannung der Kiefermuskeln, zunächst nur anfallsweise, erschwert. Mit wechselnder Schnelligkeit greift der Tetanus weiter um sich. In schweren Fällen entwickelt sich das Krankheitsbild innerhalb weniger Stunden bis zur vollen Höhe, in den milderen kann bis dahin eine ganze Reihe von Tagen vergehen. Zunächst wird die übrige Gesichtsmuskulatur ergriffen. Der Mund wird wie lächelnd in die Breite gezogen (Risus sardonicus, angeblich von σαρδάζω, lache bitter, grimmig). Die Nasenflügel heben sich. Die Stirn wird gerunzelt. Die Augen sind meist geschlossen. Das ganze Gesicht wird starr und unbeweglich, das Mienenspiel hat aufgehört. Die Kiefer können so fest aufeinandergepreßt sein, daß jede Nahrungszufuhr unmöglich wird. Aber auch das Schlucken der etwa durch eine Zahnlücke zugeführten Flüssigkeit wird durch den Krampf der Schlundmuskeln unmöglich. Ergreift der Krampf die übrige Muskulatur, so bohrt sich der Kopf rückwärts in die Kissen,

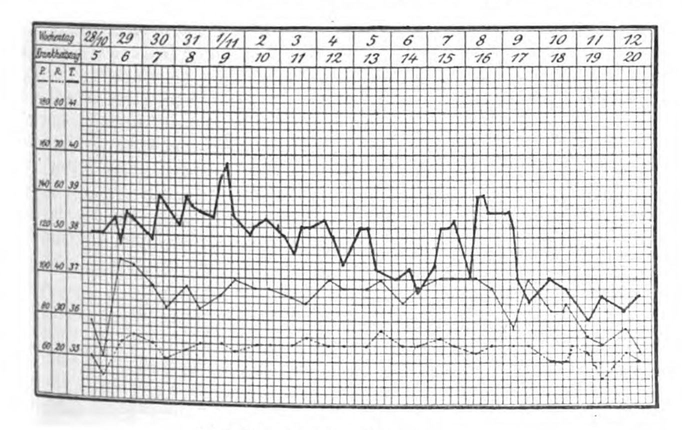


Fig. 38. Tetanus. Genesung.

der ganze Körper wird rückwärts gebeugt, so daß man unschwer eine Hand unter dem Kreuz durchführen kann. Die Bauchmuskeln spannen sich bretthart an. Die Arme sind meist dicht an den Rumpf gezogen und krampfhaft gestreckt, die Beine ebenfalls ausgestreckt, die Fußspitzen nach unten gekehrt. Die gespannten Muskeln fühlen sich hart an.

Der allgemeine Krampf der Muskulatur ist von den lebhaftesten Schmerzen begleitet, die um so unerträglicher sind, als die Kranken bei vollem Bewußtsein bleiben. Die krampfhafte Starre steigert sich anfallsweise. Wie mit einem Schlage nimmt sie zu, um nach einigen Minuten wieder auf ihren früheren Grad zurückzukehren. Diese Attacken sind enorm schmerzhaft, und selbst widerstandsfähige Kranke pflegen dabei klagende Laute von sich zu geben, soweit die starre Spannung des Mundes, der dann noch auf Zungen- und Schlundmuskeln übergreifende Krampf es gestatten. Besonders heftig und mit starker Beklemmung verbunden sind die dann ziemlich regelmäßig auftretenden Schmerzen im Epigastrium, die wohl von einer

krampfhaften Zwerchfellkontraktion herrühren. In schweren Fällen kehren solche Anfälle mehrmals in einer Stunde wieder, in leichteren nur einige Male am Tage. Nicht selten werden sie durch eine leichte Erschütterung des Kranken, z. B. bei einem harten Auftreten, bei leichtem Anstoßen an das Bett, durch Schluckversuche, durch ein lauteres Geräusch ausgelöst, ein Zeichen für die beträchtlich gesteigerte Reflexerregbarkeit. Der Harn kann oft spontan nicht entleert werden. Die Kranken sind meist völlig schlaflos. Charakteristisch ist gewöhnlich ihr sehr starkes Schwitzen.

Nur ganz selten beginnt die Krankheit nicht in den Kopfmuskeln, sondern, wie bei den meisten Tieren, in den der infizierten Stelle benachbarten Muskelgruppen. Das Gift ist dann nach H. MEYER zunächst überwiegend von den die infizierte Stelle versorgenden Nerven aufgenommen und dem entsprechenden Rückenmarkssegment zugeführt worden.

Die übrigen Organe verhalten sich normal. Im Harn erscheint öfters etwas Eiweiß. Der Puls ist in schweren Fällen meist bedeutend beschleunigt, in leichteren oft nicht wesentlich verändert. Das Fieber verläuft sehr wechselnd. Meist hält es sich auf mäßiger Höhe zwischen 37,5 und 39 °. Oefters bleibt die Temperatur, von vorübergehenden Steigerungen abgesehen, normal oder nur mäßig erhöht. Nur gegen das Ende, besonders in den foudroyant verlaufenden Fällen, steigt sie auf hohe, öfters auf hyperpyretische Werte, bisweilen noch nach dem Tode ihren Anstieg auf 43 und 44 ° fortsetzend. Die Wunde, welche die Eingangspforte der Infektion bildete, kann nach längerer Inkubation bereits völlig vernarbt und unsichtbar geworden sein.

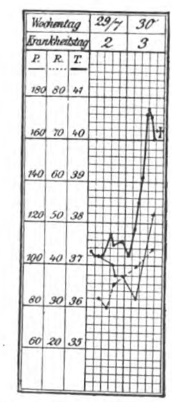


Fig. 39. Foudroyant verlaufender Tetanus. Tod am 3. Tage.

Der Verlauf ist bisweilen ganz foudroyant. Schon nach 2 bis 3 Tagen kann der Tod eintreten. Aber auch bei den länger hinziehenden Fällen beschließt meist der Tod das unendlich qualvolle Leiden. Der Tetanus führt in 80—90 Proz. der Fälle zum Tode. Geht die Krankheit dem Ende zu, so pflegen die tetanischen Anfälle immer häufiger zu werden. Durch die Beschränkung der Atembewegungen infolge der Starre der Atemmuskeln wird die Respiration beschleunigt. Der Kranke wird cyanotisch. Bei länger dauernden Fällen nimmt der Kräftezustand durch die Unmöglichkeit einer ausreichenden Ernährung und durch die unausgesetzte Muskelspannung rasch ab. Kurz vor dem Tode werden die Kranken meist benommen.

In den seltenen zur Genesung führenden Fällen treten die tetanischen Anfälle allmählich seltener, schließlich mit tagelangen Pausen und immer schwächer, kaum noch schmerzhaft auf. In den Zwischenzeiten läßt auch die Starre der Muskulatur nach. Der Kranke kann wieder schlucken. Das Mienenspiel kehrt wieder, und ganz zuletzt hört auch die Spannung der Kiefermuskeln auf.

Die Krankheit kann sich über 3—6 Wochen hinziehen. Bis in die späten Stadien hinein ist man aber des guten Ausganges nicht gewiß, bevor die Besserung nicht mehrere Tage anhält. Vereinzelt verläuft die Krankheit äußerst mild. Nur Gesichts-, Kiefer- und Nackenmuskeln werden tetanisch. Tetanische Anfälle treten nur in

geringer Zahl auf, und nach wenigen Tagen ist der Kranke bereits genesen.

In der **Rekonvaleszenz**, die gewöhnlich merkwürdig rasch fortzuschreiten pflegt, habe ich einmal leichte neuritische Erscheinungen in den Beinen, bei einem anderen Falle eine unbedeutende (myocarditische?), in knapp 4 Wochen schwindende Herzveränderung mit Arhythmie des Pulses, mit vorübergehender Herzdilatation und Verschlechterung des Aussehens beobachtet.

Der Verlauf des **Tetanus puerperalis**, des **T. neonatorum** und des **T. rheumaticus** unterscheidet sich in keiner Weise von dem des T. traumaticus. Der T. neonatorum äußerst sich zuerst in der Erschwerung des Saugens. Jeder Versuch dazu wird durch die Kontraktion der Mund- und Kiefermuskeln vereitelt. Die Inkubationszeit des T. puerperalis beträgt gewöhnlich 4—14 Tage, die des T. neonatorum meist 5—9 Tage. Beide Erkrankungen können aber auch erst nach 3 Wochen ausbrechen. Sie führen fast ausnahmslos zum Tode.

Diagnose. In den ersten Anfängen hat der Tetanus eine entfernte Aehnlichkeit mit den Erscheinungen eines Rheumatismus des Kiefergelenkes oder der Kiefermuskeln, durch die Nackenstarre auch allenfalls mit einer Meningitis. Aber die eigentümliche Starre der gesamten Gesichtsmuskulatur, die anfallsweise Steigerung der Symptome, die harte Spannung der Kiefermuskeln lassen schon anfangs die wahre Natur des Leidens kaum verkennen. Die Schlund- und Atemkrämpfe der Lyssa sind nicht von Trismus begleitet. In späteren Stadien ist eine Verwechslung kaum möglich. Die Diagnose kann oft, aber nicht immer dadurch gesichert werden, daß durch die Einspritzung von 1,5—3,0 ccm des Tetanusblutes weiße Mäuse tetanisch werden, oder daß der Nachweis der Tetanusbazillen an der infizierten Stelle, dem infizierenden Splitter oder dergl. gelingt.

Prognose. Die hohe Mortalität der Krankheit wurde bereits erwähnt. Der Verlauf hängt zunächst von der Länge der Inkubationszeit ab; je länger sie dauert, um so günstiger kann bei sonst gleichen Verhältnissen die Voraussage sein. So sah Rose in den Fällen mit einer kürzer als 10 Tage dauernden Inkubationszeit eine Mortalität von 96,7 Proz. gegen die durchschnittliche von 80—90. Der Verlauf wird weiter bestimmt durch die Schnelligkeit der Entwicklung des vollen Krankheitsbildes — je rascher der Tetanus allgemein wird, um so geringer die Aussicht auf Genesung — und endlich durch die Intensität der Erscheinung. Besonders ist eine große Häufung der tetanischen Anfälle ein Zeichen schwerster Infektion.

Therapie. Das wichtigste Mittel gegen den Tetanus ist seit der glänzenden Entdeckung Behrings das Tetanusantitoxin enthaltende **Heilserum**, das von aktiv mit Tetanusgift immunisierten Pferden gewonnen wird.

Das mit Behringschen Präparaten gewonnene Serum wird vom **Behringswerk** in Marburg a. Lahn und von den **Höchster Farbwerken** produziert. Die Berechnung des Antitoxingehaltes ist dieselbe wie bei der Diphtherie. Die Dosierung hat mehrfach gewechselt. Seit Anfang 1901 wird das **Serum** in Fläschchen zu 100 A.E. abgegeben. Dieses „**flüssige Antitoxin**" kostet in den Apotheken pro Fläschchen 10.— M. Durch einen Zusatz von 0,25 Proz. Metakresol hält es sich an einem dunklen und kühlen, aber vor Frost geschützten Orte mindestens ein Jahr unverändert.

Außerdem wird das im Vakuum getrocknete Serum als **trockenes Antitoxin** in derselben Dosierung zu 100 A.D. und zu demselben Preise geliefert. Je 1 g desselben ist in 10 ccm 0,4-proz. wässeriger Karbollösung aufzulösen. Das trockene Antitoxin ist unbegrenzt haltbar.

Zu Immunisierungszwecken kommen auch Fläschchen mit 20 A.E. in flüssigem oder trockenem Antitoxin zum Preise von 2,00 M. in den Handel.

Die Präparate werden im preußischen Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. unter Leitung Ehrlichs kontrolliert.

Zur Würdigung der bisher erzielten Erfolge ist es wichtig, daß bis 1895 weniger hochwertiges Serum verfügbar war.

Auch das Tetanusantitoxin muß in um so größeren Mengen gebraucht werden, je länger die Krankheit dauert. Es vermag ferner nur das im Blute kreisende Gift unschädlich zu machen, das in die peripheren Nerven aufgenommene und an die Nervenzellen gebundene nicht mehr. Bei der bisweilen großen Schnelligkeit dieser Bindung ist es von größter Wichtigkeit, so früh wie möglich ausreichende Mengen Antitoxin anzuwenden. Bei den Fällen, deren foudroyanter Verlauf die bereits erfolgte Bindung großer Giftmengen anzeigt, wird das Mittel meist keine Hilfe bringen können. Daß es in anderen Fällen bei frühzeitiger Anwendung innerhalb der ersten 36 Stunden lebensrettend wirken kann, scheint nicht zweifelhaft. Wie oft das der Fall ist, wird sich erst nach der Gewinnung genügenden statistischen Materials beurteilen lassen. Ein solcher Erfolg wird aber nur dann möglich sein, wenn an jedem Orte wenigstens eine Apotheke das Serum stets vorrätig hält und seine Verwendung keine Verzögerung erleidet.

Dasselbe wird subkutan mit derselben Spritze und unter denselben Kautelen wie das Diphtherieheilserum eingespritzt, und zwar genügen bei Vornahme der Injektion *innerhalb der ersten 36 Stunden* 100 A.E. des Behringschen Serums. Eine möglichst große Portion Antitoxin wird peripher von der Infektionsstelle oder wenigstens in ihrer Nähe injiziert. Bei puerperalem Tetanus werden 20 A.E. mit der 10-fachen Menge einer 0,4-proz. Karbolsäurelösung verdünnt und intravaginal appliziert. Der Rest wird an einer anderen Stelle subkutan eingespritzt. Tritt innerhalb der nächsten 12 Stunden keine merkliche Besserung ein, wird die Injektion in derselben Stärke wiederholt. Eventuell gibt man auch am nächsten Tage nochmals zweimal 100 A.E. Auch an den folgenden Tageu werden Einspritzungen von 100 A.E. wiederholt, wenn die Besserung noch nicht deutlich ist oder eine erneute Verschlechterung eintritt. Ich habe so bis zu 2000 A.E. ohne üble Folge nacheinander anwenden sehen.

Kommt man *später als 36 Stunden nach Krankheitsbeginn* zur Injektion, so ist ein Nutzen kaum noch zu erhoffen. Immerhin empfiehlt sich auf jeden Fall, zweimal 100 A.E. in den ersten 24 Stunden und dieselbe Menge am folgenden Tage zu geben, eventuell mit den Injektionen in der oben besprochenen Weise fortzufahren.

Die von Roux und Borrel bei Tieren, von anderen auch beim Menschen versuchte intracerebrale Injektion des Heilserums und seine zuerst von Blumenthal und Jacob und von Sicard ausgeführte Einspritzung in den intraduralen Raum des Rückenmarkes (intradurale Infusion) sind theoretisch noch nicht so begründet und ihre tatsächlichen Resultate sind so wenig ermutigend, daß sie nicht empfohlen werden können.

Beginnt der Tetanus lokal in den der infizierten Stelle benachbarten Muskelgruppen, so ist nach den experimentellen Erfahrungen H. Meyers die Injektion von Antitoxin in die die infizierte Stelle versorgenden Nerven möglichst nahe dem Rückenmarke zu versuchen.

Außer der Anwendung des Heilserums ist die Linderung der Beschwerden des Kranken, die möglichste Hintanhaltung der tetanischen Anfälle durch Narkotika, unbedingt notwendig. Erwachsenen gibt man 2—5mal täglich 0,01—0,02 Morphium subkutan, außerdem, wenn sie schlucken können, 5—6 Eßlöffel einer Bromopiummixtur (Rp. Kal. bromat. 10,0, Aq. dest. 150,0, Ta. Opii crocat. 2,5), eventuell abends noch 2,0 Chloralhydrat. Ist das Schlucken unmöglich, werden die Medikamente per klysma appliziert. Kindern gibt man stündlich 0,06 Chloral. hydrat. (Rp. Chloralhydrat 0,12, Aq. dest. 100,0, stündlich 1 Kaffeelöffel), allenfalls zweistündlich 1 Tropfen Ta. Opii crocat. (eine Säuglinge bereits narkotisierende Dosis).

Die Ernährung kann auf der Höhe der Krankheit nur eine flüssige sein. Es sind dem Kranken oft kleine Mengen möglichst kräftiger Nahrung zu reichen. Machen Schluckkrämpfe die Nahrungszufuhr unmöglich, sind Nährklystiere, allenfalls subkutane Infusionen von 100—200 g sterilisierten Olivenöls zu versuchen.

Der Harn muß in vielen Fällen zweimal täglich mit weichen NÉLATONschen Kathetern entleert werden. Für ausreichende Defäkation ist durch Klystiere an jedem 2. oder 3. Tage zu sorgen.

Jede unnötige Bewegung des Kranken ist zu vermeiden. Man darf in seinem Zimmer nur leise auftreten und leise sprechen. Er muß weich, wenn möglich auf Wasserkissen gelagert werden. Nützlich ist es, die Füße des Bettes auf untergelegte Filzplatten zu stellen, um jede Erschütterung möglichst zu dämpfen. Der Kranke wird am besten in ein besonderes, recht ruhiges Zimmer gebracht. Eine angrenzende sehr geräuschvolle Straße kann eventuell mit Stroh bestreut werden.

Prophylaktisch ist gegen den Tetanus nur in den seltenen Fällen zu wirken, in denen er bei gewissen Berufen endemieartig an Verletzungen sich anschließt. Jeder Verletzte ist dann prophylaktisch durch die Einspritzung von 20 A.E. des BEHRINGschen Serums zu immunisieren, wie NOCARD das mit gutem Erfolge getan hat.

Die übertragbare Genickstarre (Meningitis cerebrospinalis epidemica).

Aetiologie. Der Erreger der epidemisch auftretenden Genickstarre scheint durchweg der 1887 von WEICHSELBAUM entdeckte, von JÄGER weiter studierte Meningococcus intracellularis zu sein, ein Diplococcus, der durch seine semmelförmige Gestalt und seine Lagerung innerhalb der Eiterzellen an den Gonococcus erinnert. Er vermag bei Ziegen ebenfalls eine Meningitis hervorzurufen. Ob er auch für alle sporadisch vorkommenden Fälle verantwortlich zu machen ist, bleibt noch zweifelhaft. Bei einem Teil von ihnen ist vielleicht der FRÄNKELsche Pneumonie-Diplococcus der Erreger.

Die Infektion der Hirnhäute erfolgt nach WESTENHOEFFER von der Rachentonsille und den angrenzenden lymphatischen Apparaten aus. Ob die krankmachenden Keime von hier aus eine primäre Allgemeininfektion mit nachfolgender Lokalisation im Gehirn hervorrufen oder ob sie auf Lymphbahnen vom Rachen in den subarachnoidalen Raum einwandern, ist noch nicht endgültig entschieden. Die frühere Annahme, daß die Erkrankung von dem vorderen Nasenabschnitt durch die Siebbeinzellen zum Gehirn aufsteige, muß verlassen werden.

Die Krankheit wird durch verstäubten, die Krankheitskeime enthaltenden Rachenschleim, sog. Tröpfeninfektion, übertragen. Die Keime haften besonders leicht in hypertrophischen Rachentonsillen, deren Träger ja oft überhaupt einen lymphatischen Habibus anfweisen. So erklärt sich die Bevorzugung des kindlichen Alters und das Erkranken einzelner Personen in einem Kreise, der scheinbar gleichmäßig der Ansteckung ausgesetzt ist. Wichtig für die Weiterverbreitung sind auch hier gesunde Bazillenträger, welche die pathogenen Keime lange Zeit im Rachenschleim beherbergen können, ohne selbst zu erkranken.

Die übertragbare Genickstarre wurde zuerst 1805 in Genf beobachtet und erschien 1822 in Deutschland. Erst seit den 60er Jahren ist sie hier häufiger geworden. Die Krankheit trat bis 1904 nur in

sporadischen Fällen auf und erfuhr nur hin und wieder eine epidemieartige, stets auf verhältnismäßig wenige Erkrankungen beschränkte Zunahme. Das Jahr 1905 hat zuerst eine größere Epidemie gebracht. In dem schlesischen Regierungsbezirke Oppeln erkrankten 3102 und starben 1789 Personen. Im Jahre 1906 hat sich die Krankheit in beunruhigender Häufigkeit auch in den Bezirken Arnsberg und Düsseldorf gezeigt.

Die Epidemien traten besonders in der zweiten Hälfte des Winters auf. Die Krankheit befällt vorzugsweise das kindliche, dann das jugendliche Alter, Männer häufiger als Frauen.

Anatomische Veränderungen. Die Krankheit charakterisiert sich durch eine Entzündung der weichen Hirnhäute, welche bei den meisten zur Autopsie kommenden Fällen zur Ausscheidung eines fibrinös-eitrigen Exsudates zwischen Arachnoidea und Pia führt. Die Entzündung beginnt nach WESTENHOEFFER an der Basis des Großhirns in der Gegend des Chiasma opticum, greift aber sehr rasch auf die Konvexität des Gehirns, zuerst gewöhnlich des Kleinhirns über. Der Eiter sammelt sich hauptsächlich auf den Furchen des Großhirns und an den Stellen, an denen die Arachnoidea etwas größere Hohlräume überspannt, z. B. an der Insel, an der Längsfurche des Großhirns. Auch die Häute des Rückenmarkes, namentlich in ihrer hinteren Hälfte, zeigen die gleiche Veränderung. Die Krankheit ist hier sogar bisweilen am stärksten entwickelt. Eigentümlich ist, daß die Halsanschwellung des Rückenmarkes meist ziemlich frei bleibt. Bei den ganz akut verlaufenden Fällen ist eine Eiterung bisweilen noch nicht vorhanden, sondern nur eine Trübung und seröse Durchtränkung der Hirnhäute. Auch bei den leichteren, nicht zur Autopsie kommenden Formen dürfte eine Eiterbildung oft fehlen.

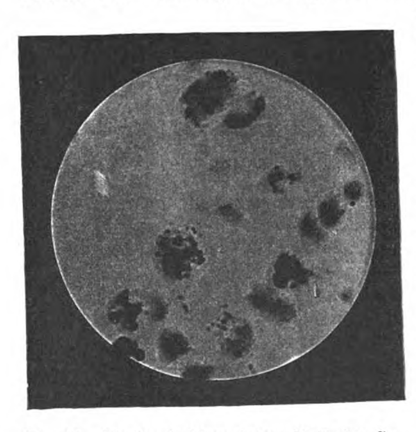


Fig. 40. Meningokokken intracellulär im Gewebe. Schnitt durch die inneren Hirnhäute, 500-fache Vergrößerung. WEICHSELBAUM-Präparat. (Nach Fig. 236, Taf. X des Atlas von KOLLE und WASSERMANN, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.)

Mit den in die Nervensubstanz eintretenden Gefäßen setzt sich die Entzündung hin und wieder auf die oberflächlichen Hirnschichten, auf das Rückenmark, besonders aber auf die Nervenwurzeln, namentlich auf den N. opticus und acusticus fort. Hin und wieder kommt es so im Gehirn zur Bildung miliarer, nur selten zu der größerer Abszesse. Auch auf die Hirnventrikel kann die Entzündung übergreifen. Der Ventrikelinhalt wird vermehrt oder vereitert. Ab und zu bleiben auch nach Abheilung der Meningitis dauernde Defekte der Hirnrinde oder ein chronischer Hydrocephalus zurück.

Von dem sonstigen Befunde sind die nach WESTENHOEFFER regelmäßige Schwellung und Hyperämie der Rachenmandel, die konstante direkt vom Rachen fortgeleitete eitrige Entzündung des Mittelohrs und der Keilbeinhöhle hervorzuheben. Die auch bei ganz kurz dauernden

Fällen festgestellte interstitielle Myocarditis ist bedeutsam, weil sie das Blut als Verbreitungsweg der Infektion wahrscheinlich macht.

Krankheitsverlauf, Symptome. In den meisten Fällen beginnt die Krankheit plötzlich mit mehreren Frösten, seltener mit einem Schüttelfroste. Das Fieber steigt sofort hoch an, und schon im Laufe der ersten zwei Tage entwickelt sich das charakteristische Bild der cerebralen Erkrankung. Seltener verläuft der Krankheitsanfang allmählicher mit langsamerem Fieberanstieg, unbestimmten Allgemeinerscheinungen, Benommenheit, Delirien, bis nach einer wechselnden Zahl von Tagen auch hier die unverkennbaren Zeichen der Hirnerkrankung hervortreten.

Unter ihnen herrschen zunächst die Folgen der allgemeinen Hirnhautreizung vor. Die Kranken klagen über sehr heftigen Kopfschmerz, besonders im Hinterhaupt. Sie erbrechen. Es stellt sich eine allgemeine Hyperästhesie ein, die schon leichte Berührungen, namentlich des Kopfes und der Extremitäten, empfindlich macht. Jedes helle Licht, jeder laute Schall werden ebenfalls unangenehm empfunden. Auf die Beteiligung der Rückenmarkshäute deuten die sehr oft geklagten Schmerzen in der Wirbelsäule, namentlich im Kreuz. Sind sie, wie das bisweilen vorkommt, anfangs ganz überwiegend, so wird die Krankheit zunächst leicht für eine rheumatische Affektion der Wirbel und ihrer Muskeln gehalten. Schon ein leichter Druck auf die Wirbelfortsätze ruft lebhafte Schmerzäußerungen hervor. Bei Kindern beginnt die Krankheit sehr oft mit Krämpfen, die manchmal nur auf eine Seite beschränkt sind und die auch im weiteren Verlaufe wiederkehren können. Sehr selten schreien die Kranken zeitweise durchdringend auf (Cri hydrencéphalique).

Dazu gesellen sich — in den akuter auftretenden Fällen sehr rasch — Zeichen der lokalen Erkrankung einzelner Nervengebiete. Zuerst, bei den akuten Fällen oft schon am zweiten oder am Ende des ersten Tages, erscheint infolge der Beteiligung der hinteren Cervikalnerven Nackenstarre. Zunächst wird sie dadurch merklich, daß die Kranken den Kopf merkwürdig aufrecht halten, nicht wie andere Schwerkranke das Kinn der Brust genähert. Schon jetzt ist die Vor- und Rückwärtsbeugung des Kopfes erschwert, während seitliche Bewegungen noch leichter ausführbar sind. Bald wird der Kopf deutlich nach rückwärts gebeugt. Eine nennenswerte Bewegung ist mit ihm nicht mehr ausführbar. Jeder Versuch dazu ruft heftige Schmerzen hervor. Auch die übrige Wirbelsäule wird mehr oder minder steif. Sind die Rückenmarkshäute zuerst oder hauptsächlich befallen, kann die Rückenstarre der Nackenstarre vorausgehen oder stärker entwickelt sein. Der Kranke hält beim Aufsetzen die Wirbelsäule auffallend gestreckt. Das Aufrichten wird ihm schwer. Schließlich kann sich auch hier ein mäßiger Opisthotonus entwickeln.

Fast regelmäßig entsteht dann auf dieselbe Weise eine Starre in den Beinmuskeln, seltener und meist geringer auch in den Arm- und Bauchmuskeln, in den Gesichts- und Kiefermuskeln. Die Beine werden gegen den Leib gebeugt. Sie sind passiv nur schwer zu bewegen. Namentlich die Bewegung im Knie ist in der gebeugten Haltung der Oberschenkel fast unmöglich, während sie nach Streckung der Oberschenkel in den Hüften merklich leichter von statten geht (Kernigsches Symptom). Auch die Arme werden gebeugt gehalten und sind schwerer beweglich. Die Bauchmuskeln werden kahnförmig eingezogen. Das Gesicht bekommt durch mäßige Anspannung seiner Muskulatur bisweilen einen etwas starren Ausdruck.

Die Kiefer können in manchen Fällen wegen eines Trismus der Kaumuskeln nicht genügend geöffnet werden. Vereinzelt führt der zeitweise zunehmende Trismus zu weithin hörbarem Zähneknirschen.

Sehnen- und Hautreflexe sind gesteigert. Die Erregbarkeit der Hautgefäße ist ebenfalls erhöht. Ein leichtes Ueberstreichen über die Haut genügt, um eine lange anhaltende Rötung der berührten Stelle hervorzurufen. Bisweilen erfolgt sogar schon nach leichtem Streichen, z. B. mit dem Griffe des Perkussionshammers, eine ödematöse Exsudation, und der Strich tritt als ein kleiner roter Wulst hervor (TROUSSEAUsches Phänomen). Harn und Stuhl werden meist zurückgehalten, seltener unwillkürlich entleert. Ziemlich oft besteht Ischuria paradoxa.

Die Nerven der Hirnbasis können ebenfalls durch den entzündlichen Prozeß beteiligt werden. Es ist das aber entsprechend der stärkeren Erkrankung an der Konvexität entschieden seltener und später der Fall als bei der vorzugsweise die Basis betreffenden tuberkulösen Meningitis. Am häufigsten zeigt der N. opticus, an dessen

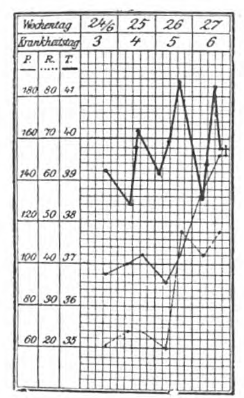


Fig. 41. Uebertragbare Genickstarre. Tod am 6. Tage.

Fig. 42. Uebertragbare Genickstarre. Leichter Fall.

Chiasma sich die Meningitis ja zuerst entwickelt, die Erscheinungen einer Papillitis, und verursacht die Beteiligung des N. acusticus eine hochgradige Schwerhörigkeit. Vereinzelt kann es durch Fortkriechen der Eiterung längs dieser Nerven zu Vereiterung des Auges oder des inneren und mittleren Ohres kommen. Ziemlich oft werden die Pupillen auffallend eng und reagieren schlecht, oder es entwickelt sich eine Differenz ihrer Größe. Hin und wieder zeigt sich Nystagmus. Nicht allzu häufig wird eine Lähmung einzelner Augenmuskeln oder eines Facialis beobachtet. Auch der N. vagus wird meist nicht in so ausgesprochener Weise wie bei basaler Meningitis durch entzündliche Erkrankung oder durch die Steigerung des Hirndruckes zuerst gereizt und später gelähmt. Wohl findet sich bei einer großen Anzahl von Fällen eine im Vergleich zur Höhe der Temperatur niedrige Pulsfrequenz (z. B. 80–90 bei 39,5°) und gegen das tödliche Ende hin eine beträchtliche Steigerung der Pulszahl, und es ist vielleicht namentlich in der ersten Erscheinung eine Vaguswirkung auf das Herz zu sehen. Aber der langsame, große, öfters arhythmische Vaguspuls

der basalen Meningitis ist bei der cerebrospinalen Form jedenfalls sehr selten. Vielleicht hängt das auch mit der anatomischen, oben erwähnten Myocardveränderung zusammen. Die in der Rekonvaleszenz häufige starke Pulsverlangsamung ist sicher keine Vaguserscheinung.

Auch an den *Rückenmarksnerven* erscheinen im späteren Verlauf öfters Zeichen gestörter Leistungsfähigkeit. Ausgesprochene Paresen oder Anästhesien sind allerdings sehr selten. Recht oft fällt aber bei den Kranken eine zu der Schwere der Allgemeinerkrankung in gar keinem Verhältnis stehende, vielleicht auf Störung der trophischen Einflüsse zu beziehende enorme Abmagerung der Körpermuskeln und ein Erlöschen der anfangs gesteigerten Sehnen- und Periostreflexe auf.

In späteren Stadien des Prozesses kommt es vereinzelt durch die Erkrankung der Hirnrinde oder durch die Bildung von Abszessen im Hirn zu allgemeinen oder lokalen *Krämpfen*. Auf einen Herd von bestimmter Lokalisation sind örtlich, z. B. auf einen Arm beschränkte Krämpfe nur dann zu beziehen, wenn sie von einer Lähmung des betreffenden Muskelgebietes gefolgt sind.

Die Stärke der geschilderten cerebralen Symptome ist sehr verschieden. Auch *Benommenheit* und *Delirien* sind in den einzelnen Fällen sehr ungleich entwickelt. Manche Kranke bleiben völlig klar oder sind nur leicht somnolent, andere werden tief komatös. Ebenso wechselnd sind die übrigen Erscheinungen und der Verlauf.

Auf der *Haut* erscheint zwischen dem zweiten und sechsten Tage in manchen Epidemien bei fast allen Kranken, in anderen nur bei der Hälfte der Fälle ein *Herpes* meist an den Lippen oder im Gesicht, seltener an Hals und Armen. Vereinzelt kommen spärliche roseolaartige Flecke oder flüchtige Erytheme zur Beobachtung. Es entwickeln sich ferner öfters bronchitische und pneumonische Prozesse, vereinzelt eine Endocarditis — sichere Zeichen der anatomisch nachweisbaren Myocarditis sind noch nicht bekannt — in einem Teile der Fälle Milzschwellung und febrile Albuminurie, ganz selten eine meist nur durch die Harnuntersuchung nachweisbare Nephritis, Polyurie oder eine mäßige Zuckerausscheidung. Sehr oft zeigt der Harn auffallend deutliche Biuretreaktion. Der meist notwendige Katheterismus führt leicht zu Cystitis. Bisweilen werden Gelenkanschwellungen beobachtet.

Das *Fieber* hält sich meist zwischen 38,5 und 40°. In schweren Fällen und namentlich kurz vor dem Tode erreicht es aber öfters auch hyperpyretische Werte. Die Entfieberung ist meist eine lytische. Die Stärke der meningitischen Erscheinungen deckt sich oft nicht mit der Höhe des Fiebers. Sein Verlauf spiegelt den wechselnden Gang der Krankheit besonders treu wieder.

In 20—30 Proz. der Fälle, in der letzten schlesischen Epidemie sogar fast in 60 Proz., führt das Leiden zum *Tode*. Er tritt vereinzelt schon nach wenigen Tagen eines ganz stürmischen Verlaufes ein (Meningitis siderans), sehr viel häufiger nach einem Krankenlager von ca. 1 bis 3 Wochen oder in noch späterer Zeit, nicht ganz selten in Fällen, bei denen bereits eine kurze Entfieberung den Beginn definitiver Besserung vorgetäuscht hatte. In den *überlebenden Fällen* wird die Krankheit meist nach 3—4 Wochen überwunden. Daneben sieht man ganz *leichte Fälle* mit nur geringen Schmerzen im Kopf und in der Wirbelsäule, mit nur angedeuteter Nacken- oder Rückenstarre, nur mäßigem Fieber, die nach wenigen Tagen gesunden, ferner *abortive Fälle*, bei denen alle Erscheinungen schwer einsetzen, die aber auffallend rasch, etwa schon nach einer Woche, wieder-

hergestellt sind, und endlich über 6—10 und mehr Wochen protahierte Fälle, bei denen das anfängliche hohe Fieber nach einiger Zeit nachläßt oder schwindet, aber viele Wochen hindurch noch einzelne Temperaturspitzen und längere Fieberperioden mit Steigerung der meningitischen Erscheinungen folgen.

Die Rekonvaleszenz ist meist sehr langwierig und die Wiederherstellung öfters unvollständig. Besonders oft bleiben Hör- und Sehstörungen nach der Erkrankung des N. acusticus und opticus zurück, junge Kinder werden ziemlich oft taubstumm, oder die Kranken haben noch lange Zeit, manchmal dauernd, über anfallsweise auftretenden Kopfschmerz, Schwindel u. dgl. infolge eines restierenden Hydrocephalus zu klagen. Nur selten hinterläßt die Erkrankung der Hirnrinde resp. des Rückenmarks eine Lähmung einzelner Gebiete, eine merkliche Reduktion der Intelligenz, Epilepsie oder eine Geisteskrankheit.

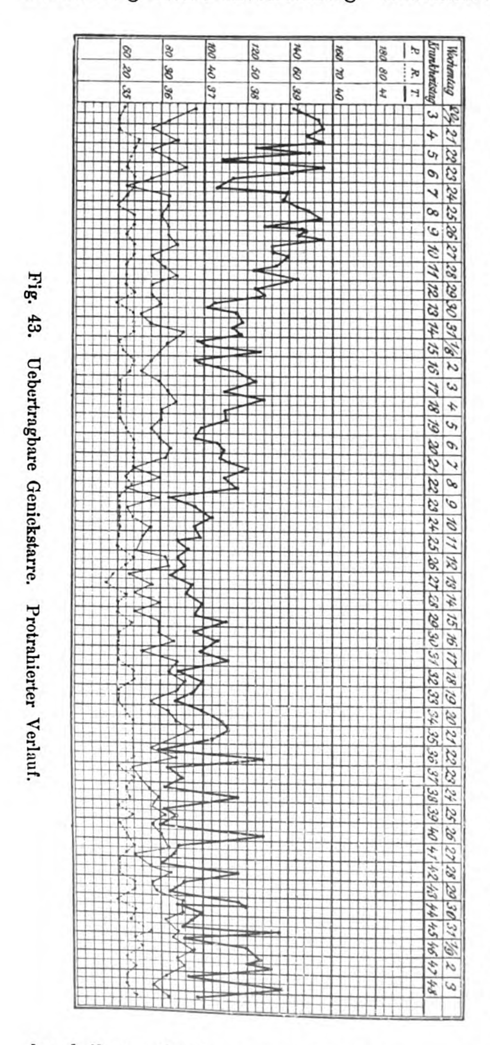


Fig. 43. Uebertragbare Genickstarre. Protrahierter Verlauf.

Diagnose. Die übertragbare Genickstarre ist fast immer nicht ganz leicht zu diagnostizieren. Es empfiehlt sich, zunächst durch Feststellung lokaler Hirnsymptome (Nacken- und Rückenstarre, Gliederstarre, Lähmungen einzelner Hirnnerven, Papillitis optica usw.) zu ermitteln, ob überhaupt eine Meningitis vorliegt. Nach den allgemeinen Erscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Rückenschmerz, allgemeine Hyperästhesie) ist das meist nicht mit der wünschenswerten Sicherheit möglich. Kann eine Meningitis angenommen werden, so wird die Diagnose der viel häufigeren tuberkulösen Meningitis durch ihre meist langsamere Entwicklung, durch das frühere und stärkere Hervortreten basaler Störungen, durch den Nachweis tuberkulöser Veränderungen an Drüsen, Lungen, Knochen oder Haut, durch das Fehlen des Herpes gestützt, die einer fortgeleiteten eitrigen Ent-

zündung durch den Nachweis einer Ohreiterung, einer Kopfverletzung, eines Kopferysipels, einer Parotitis usw. Die meningeale Form der akuten allgemeinen Miliartuberkulose, die ein der epidemischen Genickstarre sehr ähnliches Bild bieten kann, ist am ehesten an der auffallenden Dyspnoë infolge der gleichzeitigen Lungenerkrankung zu erkennen. Ergeben sich keine Anhaltspunkte für tuberkulöse oder fortgeleitete eitrige Meningitis, so sind weiter die Krankheiten auszuschließen, bei denen meningitische Erscheinungen öfters vorkommen, vor allem die krupöse Pneumonie, die namentlich bei Kindern nicht ganz selten unter dem Bilde einer Meningitis beginnt und erst spät sich lokalisieren läßt. Auch in diesen Fällen pflegt aber die Atmung von Anfang an beschleunigt zu sein. Später ermöglichen der charakteristische Lungenbefund und eventuell der rostfarbige Auswurf, welche bei den sekundären Lungenveränderungen der epidemischen Meningitis nicht vorkommen, die Diagnose. Gegen die Meningitis des Unterleibstyphus, welcher namentlich für die langsamer beginnenden Fälle differentialdiagnostisch in Betracht kommt, spricht der Herpes, für Typhus mit großer Wahrscheinlichkeit eine charakteristische Roseola, Meteorismus und mit Sicherheit das Auftreten einer Darmblutung und vor allem der positive Ausfall der Gruber-Widalschen Agglutinationsprobe. Gegen die Meningitis der Influenza läßt sich meist das Fehlen stärkerer katarrhalischer Erscheinungen in den oberen Luftwegen, eventuell auch die Unmöglichkeit des Bazillennachweises verwerten. Die Meningitis bei allgemeiner Sepsis unterscheidet sich durch die meist stärkere Beschleunigung von Herz und Atmung, durch das öftere Auftreten zweifellos septischer Veränderungen an Haut oder Gelenken und durch den Nachweis der pathogenen Mikroorganismen im Blute. Die sehr seltene Meningitis bei Erythema nodosum oder exsudativum multiforme ist durch das Fehlen der charakteristischen Hautveränderung auszuschließen. Andere Krankheiten dürften differentialdiagnostisch weniger Schwierigkeiten machen. Die Diagnose der epidemischen Genickstarre ist also vorzugsweise eine Diagnose per exclusionem. Ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel verspricht der Nachweis des Meningococcus intracellularis im Rachenschleim zu werden. Er gelingt nach Flügge am sichersten durch Entnahme von Schleim aus dem retronasalen Rachenabschnitt mit Hilfe einer biegsamen Sonde vom Munde aus. Bei dem raschen Zugrundegehen der Keime muß die Untersuchung sofort an die Entnahme angeschlossen werden. Eventuell kann eine Probepunktion des Rückenmarkskanals mit Hilfe der Quinckeschen Lumbalpunktion das Vorhandensein mehrkerniger Leukocyten und der pathogenen Mikroben feststellen.

Prognose. Das Leben ist stets ernstlich gefährdet. Die Voraussage wird um so trüber, je stärker und zahlreicher die lokalen Symptome hervortreten. Sie kann betreffs der Erhaltung des Lebens erst vollständig gut sein, wenn die Erscheinungen mindestens 14 Tage hindurch völlig geschwunden sind. Auch dann drohen noch die mannigfachen Ueberbleibsel der Krankheit die Freude an der Heilung zu beeinträchtigen.

Therapie. Absolute körperliche und geistige Ruhe sind bis in die ersten Wochen der Rekonvaleszenz hinein unbedingt notwendig. Wenn irgend möglich, soll der Kranke deshalb in einem besonderen, leicht verdunkelten Zimmer liegen und nur von einer Person gepflegt werden. Auch die nächsten Angehörigen sind nur selten und für kurze Zeit zuzulassen. Sehr angenehm empfindet der Kranke oft, wenn Erschütterungen des Bettes und der Schall aus Nebenräumen

durch das Stellen der Bettfüße auf Filzplatten gemildert werden. Der Patient wird am besten auf ein Wasserkissen gelagert. Auf den Kopf ist eine Eisblase, längs der Wirbelsäule sind Eisschläuche oder Bleiröhren, durch die Eiswasser rinnt, zu applizieren. Sehr angenehm sind die aus Aluminium gefertigten LEITERschen Kühler für Kopf und Nacken.

Viel gebraucht werden Einreibungen oder, wenn diese zu schmerzhaft sind, ausgedehnte Salbenverbände mit Unguentum cinereum, das zu der bisweilen wünschenswerten Verschleierung seiner Natur mit Krapp rot gefärbt werden kann. Die Schmerzen im Kopf werden öfters durch Ansetzen trockener, bei kräftigen Menschen auch blutiger Schröpfköpfe im Nacken günstig beeinflußt. Vereinzelt sah ich nach Natrium salicylicum (4—6mal 1,0) eine gewisse Besserung, die mich veranlassen wird, das Mittel gelegentlich wieder zu versuchen. Sind die Beschwerden zu heftig, so ist Morphium (2—3mal täglich 0,005—0,02) subkutan zu geben. Wichtig ist die Sorge für regelmäßige Stuhlentleerung durch Einläufe oder besser durch milde Abführmittel (1 Kaffeelöffel Pulv. Liquir. comp., 0,25—0,5 Pulv. rad. Rhei, 1—3mal täglich 15—30 Tropfen Extract. Cascar. sagrad. u. dgl.) und für regelmäßige Entleerung der Blase.

Die QUINCKEsche Lumbalpunktion zur Herabsetzung eines übermäßig hohen Druckes des Liquor cerebrospinalis hat nach den ausgedehnten Erfahrungen der letzten Epidemie ziemlich oft sehr erfreuliche, leider meist bald vorübergehende Besserungen der allgemeinen Symptome herbeigeführt und wird deshalb immer wieder anzuwenden sein. Den Verlauf im ganzen kann sie scheinbar nicht günstiger gestalten, weil die Schädigung lebenswichtiger Teile durch erhöhten Druck gegen ihre entzündlichen Veränderungen zurückzutreten pflegt. Ueber die ebenfalls empfohlene Trepanation des Schädels eventuell mit Drainage des Unterhorns bleiben Erfahrungen abzuwarten.

Bessert sich die Krankheit bereits merklich, so wird der Kranke bisweilen durch warme Bäder (35—40°) von 10—15 Minuten Dauer günstig beeinflußt. Er muß natürlich in das Bad und aus ihm mit großer Vorsicht gehoben und im Bade genügend unterstützt werden. Die Badewanne muß an das Bett herangebracht werden.

Komplikationen von seiten der Augen und Ohren, sowie etwaige Residuen der Krankheit sind symptomatisch zu behandeln. Die oft zurückbleibende extreme Muskelabmagerung und -Schwäche wird in weiter vorgeschrittener Rekonvaleszenz durch sehr vorsichtige Gymnastik, leichte Massage, vorsichtige elektrische Behandlung bei reichlicher Ernährung gebessert.

Durch Immunisierung von Pferden haben KOLLE und WASSERMANN und in ähnlicher Weise JOCHMANN ein Meningokokkenserum gewonnen. Das KOLLE-WASSERMANNsche Serum liefert das Berliner Institut für Infektionskrankheiten. Es sollen einmal oder wiederholt 10—20 ccm subkutan eingespritzt werden. Sichere Erfolge stehen noch aus, wenngleich von günstiger Beeinflussung des Krankheitsverlaufes berichtet wird.

Prophylaktisch ist die Isolierung der Kranken notwendig. Alles, was Rachenschleim von Kranken enthalten kann (Auswurf, Erbrochenes, Taschentücher, Wäsche etc.) ist zu desinfizieren. Kinder aus Familien, in denen eine Erkrankung vorgekommen ist, sollen vom Schulbesuch und vom Verkehr mit Altersgenossen ferngehalten werden. Besondere Beachtung ist etwaigen gesunden Bazillenträgern zu widmen.

Auch zur Prophylaxe der Meningitis epidemica ist in gefährdeten Gegenden die Entfernung der hypertrophischen Rachenmandel ratsam. Das Meningokokkenserum hat auch prophylaktisch sich noch zu bewähren.

Die Rose (Erysipelas).

Aetiologie. Wie Fehleisen 1882 festgestellt hat, wird die Rose oder der Rotlauf durch Streptokokken hervorgerufen, welche von einer Verletzung der Haut oder einer Schleimhaut aus in die Lymphspalten der Cutis und des Unterhautbindegewebes gelangen und hier sich weiter verbreiten. Daß die Streptokokken des Erysipels fast immer nur eine Entzündung ohne Eiterung verursachen, ist nicht durch eine Verschiedenheit ihrer Art von den eiterbildenden Streptokokken bedingt, wie sie in Phlegmonen oder bei allgemeiner Sepsis gefunden werden. Das zeigen schon die gelegentliche Eiterung der Hirnhäute oder des Bindegewebes der Orbita infolge der Einwanderung der Erysipelstreptokokken, die von einem Erysipelkranken ausgehende septische Infektion einer Wöchnerin, das Auftreten eines Erysipels von der Inzisionswunde eines Streptokokkenabszesses aus und endlich die experimentelle Erzeugung von Rose durch Streptococcus pyogenes. Streptococcus pyogenes und Streptococcus erysipelatis gehören nach v. Lingelsheim der stämmereichen Art des Streptococcus longus an, der in Bouillonkulturen ohne merkliche Trübung des Nährbodens lange Kokkenketten bildet.

Die häufigste Eingangspforte der Rose bilden kleine Exkoriationen im Eingang oder an der Schleimhaut der Nase. Sehr viel seltener geht sie von anderen Hautverletzungen im Gesicht oder am übrigen Körper, von den Mandeln oder dem Pharynx aus. Namentlich sind die früher bei 7 oder mehr Prozent aller Verletzten und Operierten auftretenden Wunderysipele, die von den Genitalien ausgehenden Erysipele der Wöchnerinnen, die Erysipele von der Nabelwunde der Neugeborenen, von Impfschnitten und von der bei der Beschneidung gesetzten Wunde aus dank der jetzigen Therapie sehr selten geworden. Die Rose befällt Frauen häufiger als Männer, kommt in allen Lebensaltern vor und soll im Winter etwas häufiger sein als im Sommer. Nur selten wird jetzt die Krankheit durch nachweisbare direkte Ansteckung von einem Kranken übertragen oder entwickeln sich Epidemien. Bei der Ubiquität der Krankheitserreger wird die Krankheit meist ohne derartige erkennbare Infektion erworben.

Anatomische Veränderungen. Die Streptokokken finden sich bei der Rose ausschließlich in den Lymphspalten der erkrankten Hautpartien. In die Blutbahn dringen sie nur in einzelnen schweren Fällen ein. Soweit die Streptokokken vorwärts wandern, wird das Bindegewebe hyperämisch und ödematös durchtränkt. Dichte Rundzelleninfiltration durchsetzt die Cutis und entwickelt sich herdweise auch im Unterhautzellgewebe. Die benachbarten Lymphdrüsen schwellen an. Wie alle Streptokokkenerkrankungen, hat auch das Erysipel besonders nach häufigerer Wiederkehr die Neigung, eine Wucherung und sklerotische Verdickung des Bindegewebes an den erkrankten Partien zurückzulassen.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach einer meist 1—3 Tage betragenden Inkubationszeit beginnt das Erysipel (von ἐρυθρός rot und πέλλας Haut) plötzlich, sehr oft mit einem Schüttelfrost oder starkem Frösteln und mit hohem Fieberanstieg, gewöhnlich auf 40 und darüber. Gleichzeitig oder wenige Stunden danach, nicht ganz selten

aber auch einige Stunden vorher, erscheint die charakteristische Hautveränderung. Ist das Gesicht, wie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, Sitz der Erkrankung, so wird gewöhnlich zuerst die Haut des Nasenrückens oder einer Stelle der Backe unmittelbar neben der Nase intensiv hellrot verfärbt. Die gerötete Partie schwillt beträchtlich an, sieht dadurch glänzend aus und setzt sich — das ist besonders wichtig — ganz scharf, wie abgeschnitten mit ihrem infiltrierten Rande gegen das tiefer liegende Niveau der umgebenden völlig normalen Haut ab. Der Kranke empfindet anfangs oft ein leichtes Jucken an der erkrankten Stelle. Später überwiegt das Gefühl der Spannung. Bewegungen des Gesichts werden dadurch etwas schmerzhaft. Stets ist die Berührung der entzündeten Partie sehr empfindlich. Bald strecken sich von dem Rande her kleine, zungenförmige Ausläufer der Rose vor, seltener erscheinen in der Nähe des Hauptherdes getrennte, nur durch einen leicht geröteten Streifen mit ihm verbundene kleine Flecke. So schreitet die Rose meist ziemlich rasch vorwärts. Von der Nase breitet sie sich über die Backen, die Augenlider, die Stirn und Ohrmuscheln aus, in völlig regelloser Weise das ganze Gesicht, größere oder kleinere Teile davon überziehend. Die Augenlider schwellen dabei sehr stark an und können nur mühsam geöffnet werden. Kommt die Rose bei ihrer Weiterverbreitung an das Kinn oder an die Haargrenze, wo die Haut der Unterlage fester angeheftet ist, so sieht man sie hier nicht selten Halt machen. Aber sehr oft überwindet sie nach einer kurzen Verzögerung das Hindernis namentlich an der Haargrenze und greift auf den behaarten Kopf, seltener auf die untere Fläche des Kinns über. Am behaarten Kopfe pflegt die Rötung nur schwer oder gar nicht erkennbar zu sein. Die Schwellung dokumentiert sich hauptsächlich durch den starken Glanz der Kopfhaut. Die Rekonvaleszenz bringt dann oft beträchtlichen Haarausfall. Vom behaarten Kopfe geht die Rose ab und zu auch auf den Nacken über und überzieht in seltenen Fällen als Erysipelas migrans einen großen Teil der Körperoberfläche. Meist aber beschränkt sie sich auf einen mehr oder minder großen Teil des Gesichts und des behaarten Kopfes. Fast nie greift sie vom Gesicht auf die Mundhöhle über.

Recht oft wird im Bereich des Erysipels die Haut in kleinen oder größeren Blasen abgehoben (Erysipelas vesiculosum oder bullosum). Der Blaseninhalt ist anfangs meist klar, wässerig, seltener stärker hämorrhagisch. Später trübt er sich eitrig; die Blasen platzen, und die eingetrockneten Blasendecken bleiben noch einige Zeit haften. Nur selten kommt es zu Blutaustritten in die erysipelatöse Haut, und ganz vereinzelt entwickelt sich, namentlich bei sehr starker Anschwellung z. B. der Augenlider oder des Scrotums, eine Gangrän, die mit der Abstoßung einer umschriebenen Hautstelle endet.

In analoger Weise entwickelt sich das Erysipel, wenn es von anderen Körperstellen ausgeht. Auch hier macht es an Stellen, an denen die Haut fester angeheftet ist, z. B. am Darmbeinkamm, am Kreuzbein, an den Ligamentis Poupartii, dauernd oder vorübergehend Halt. Befällt die Rose eine ödematöse Haut, wie das bei Herz- und Nierenkranken ab und zu vorkommt, so werden Schwellung und Rötung meist undeutlicher. Nur die scharfe Abgrenzung der erkrankten Partie bleibt auch hier.

In seltenen Fällen beginnt die Rose nicht auf der äußeren Haut, sondern an einer Schleimhaut. Werden die Rachenorgane ergriffen, so können die Erscheinungen zunächst einer Angina gleichen. Bald fällt aber die starke Schwellung und Rötung der Schleimhaut auch am weichen und harten Gaumen und an der Rachenwand

auf, und das Uebergreifen auf die Haut des Gesichtes stellt die Natur der Krankheit klar. Vereinzelt wandert das Erysipel auch in den Kehlkopf, ruft hier Glottisödem und Stenose mit Erstickungsgefahr hervor, und steigt selbst in die Luftröhre hinab.

Die der erkrankten Hautpartie benachbarten *Lymphdrüsen* schwellen meist mäßig an und werden druckempfindlich. Ganz selten vereitern sie.

Gewöhnlich erreicht das Erysipel ziemlich rasch, nach 3—5 Tagen, seine größte Ausdehnung. Dann bleibt es stehen und beginnt von dem Ausgangspunkte her allmählich abzublassen. Dabei stellt sich oft eine ziemlich starke Abschuppung der erkrankten Haut ein. Nur wenn die Rose größere Teile des Körpers überzieht, dauert es längere Zeit, bis der Prozeß vollständig entwickelt ist. Auch hier pflegen die anfänglich befallenen Stellen nach der üblichen Zeit abzublassen, aber die Erkrankung geht dabei unausgesetzt weiter.

Unter den sonstigen Erscheinungen der Krankheit sind namentlich die mit Beginn des Fiebers einsetzenden *Kopfschmerzen* zu nennen. Sie pflegen bei Beteiligung des behaarten Kopfes wohl durch die Spannung der infiltrierten dicken Kopfhaut besonders heftig zu sein. Die Kranken fühlen sich in allen ausgebildeten Fällen sofort schwer krank und werden bettlägerig. Das *Sensorium* ist oft getrübt. Nachts treten vielfach leichte Delirien auf. Bei Potatoren gibt das Erysipel häufig das Signal zum Ausbruch des Delirium tremens. Dasselbe erscheint oft erst kurz vor oder mit der Entfieberung.

Die Lungen sind sehr häufig Sitz von Bronchitis und Bronchopneumonien, die besonders bei älteren oder geschwächten Individuen sich stark ausbreiten und gefährlich werden können. Der *Puls* ist meist entsprechend der Temperatur beschleunigt, nicht selten leicht arhythmisch, in schweren Fällen weich und klein, in der Rekonvaleszenz oft verlangsamt und ebenfalls häufig irregulär. Am Herzen hört man oft systolische Geräusche an der Spitze oder Pulmonalis mit oder ohne Akzentuation des 2. Pulmonaltons. Fast immer schwindet das Geräusch mit der Entfieberung. Nur selten zeigt es durch seinen Bestand und die Entwicklung einer Herzhypertrophie, daß eine Endocarditis während des Erysipels sich entwickelt hatte. Noch seltener ist eine trockene Pericarditis. Ab und zu tritt während des Fiebers, vereinzelt auch in der Rekonvaleszenz nach Anstrengungen eine rasch wieder schwindende Herzdilatation auf.

Die *Zunge* ist meist dick, manchmal fuliginös belegt. Der Appetit liegt völlig darnieder. Hin und wieder beginnt die Krankheit mit Erbrechen. Der Stuhl ist öfters durchfällig. Der *Milztumor*, der anatomisch beinahe stets vorhanden ist, wird im Leben wegen seiner großen Weichheit fast nie palpabel, wohl aber perkutorisch nachweisbar. Die Untersuchung des Harns läßt ziemlich oft eine febrile Albuminurie und in ca. 5 Proz. der Fälle eine Nephritis nachweisen, die an der Ausscheidung von Nierenepithelien, granulierten Zylindern und oft auch von Blut kenntlich wird, aber ohne sonstige Symptome abläuft.

Von *Komplikationen* kommt hin und wieder eine *eitrige Meningitis* vor, meist durch direktes Uebergreifen der Entzündung auf die Hirnhäute, selten von einer Eiterung der Orbita aus durch Vermittelung einer eitrigen Sinusthrombose. Ab und zu entwickelt sich eine eitrige *Otitis media*, ganz ausnahmsweise eine *Parotitis* oder eine *Eiterung in den Stirn- oder Highmorshöhlen*.

Das *Fieber* hält sich meist, mäßig remittierend, einige Tage auf der erreichten Höhe, um dann lytisch oder kritisch abzufallen. Schreitet das Erysipel über größere Strecken fort, so beobachtet man öfters,

daß der bereits beginnende Fieberabfall durch neue Steigerungen bei dem Erkranken frischer Stellen unterbrochen wird und die Kurve dadurch eine unregelmäßige Gestalt bekommt. Bei geschwächten Menschen und bei Herzkranken ist das Fieber oft nur gering. Ein fieberloser Verlauf des Erysipels ist von mir noch nicht beobachtet worden.

Die gewöhnlichen Fälle von Gesichts- und Kopferysipel dauern durchschnittlich 1—1½ Wochen. Das Erysipelas migrans pflegt sich 2½ Wochen und länger hinzuziehen. Daneben kommen ganz leichte Fälle vor, bei denen das Fieber nur einen Tag auf der Höhe bleibt und der lokale Prozeß sofort rückgängig wird.

Der Verlauf ist in der Mehrzahl der Fälle günstig. Die Mortalität beträgt durchschnittlich 4—5 Proz. Schwer gefährdet sind besonders die Neugeborenen, von denen ein großer Teil zugrunde geht, ferner Wöchnerinnen und Menschen mit schwachem Herzen, namentlich ältere Leute und Säufer. Der Tod tritt meist infolge der Zirkulationsstörung, seltener infolge ausgedehnter Lungenerkrankung, vereinzelt durch eine eitrige Meningitis oder die Entwicklung all-

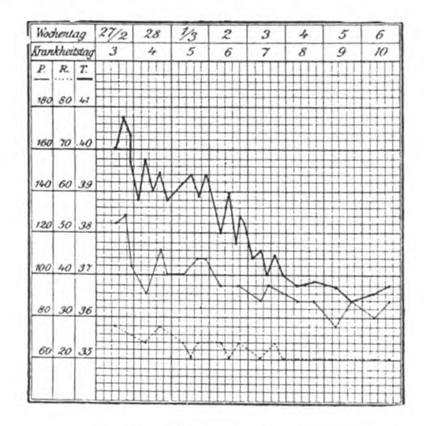


Fig. 44. Erysipel.

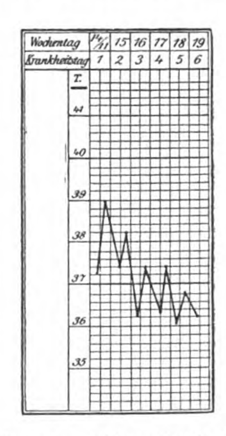


Fig. 45. Leichtes Erysipel.

gemeiner Sepsis ein. Die Sepsis kann von einer Vereiterung der Lymphdrüsen oder des retrobulbären Zellgewebes ausgehen oder sie entwickelt sich ohne ein so greifbares Zwischenglied im unmittelbaren Anschluß an das Erysipel durch Eindringen hinreichend virulenter Streptokokken in die Blutbahn. Das erste darauf hinweisende Symptom pflegt eine auffallende Zunahme der Atemfrequenz zu sein, für welche die Lungenuntersuchung keine Erklärung gibt. Der Puls wird elend. Kollapserscheinungen treten auf. Bisweilen fällt dabei das Fieber ab und täuscht für kurze Zeit eine Besserung des Grundleidens vor.

Das Erysipel hinterläßt, besonders nach nicht ganz schweren Erkrankungen, eine nur sehr kurz dauernde Immunität; nicht selten scheint sogar die Empfänglichkeit für die Krankheit gesteigert zu sein. Außerdem existieren die pathogenen Keime wohl recht oft in der Nasenhöhle fort. So kommt es bei einem reichlichen Viertel der Kranken nach wenigen Tagen oder nach 2—3 Wochen zu Rückfällen und nach längeren Zeiträumen zu Neuerkrankungen. Sehr oft wiederholen sich Rückfälle und Neuerkrankungen mehrfach. Einzelne Pa-

tienten sind während einiger Jahre immer nur für wenige Wochen oder Monate frei vom Erysipel; 10—15mal müssen sie es durchmachen, und man spricht dann von einem „habituellen" Erysipel. Meist sind dieselben Teile des Gesichtes Sitz der immer wiederkehrenden Krankheit. Ihre Haut wird sehr oft durch Bindegewebswucherung und anhaltende ödematöse Durchtränkung dauernd verdickt, abnorm wenig beweglich, und das Gesicht beträchtlich entstellt.

Die Rose kann mit den verschiedenen anderen Infektionskrankheiten zusammen vorkommen. Entsprechend der Häufigkeit von Dekubitus und Hautabszessen, findet sie sich wohl am häufigsten bei dem Unterleibstyphus. Aufsehen erregte früher der mehrfach beobachtete Rückgang von malignen Tumoren, namentlich von Sarkomen unter dem Einflusse des Erysipels, und es wurde deshalb zu Heilzwecken mehrfach absichtlich übertragen. Der Erfolg trat aber nur vereinzelt und auch dann wohl stets nur vorübergehend ein.

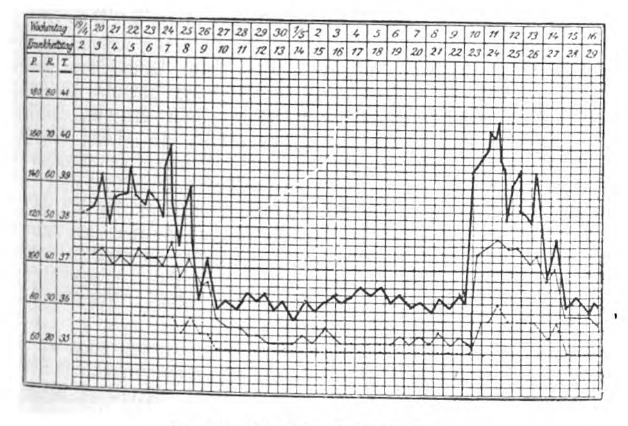


Fig. 46. Erysipel mit Rückfall.

Diagnose. Die Erkennung der Rose kann nur am behaarten Kopf und an den Schleimhäuten Schwierigkeiten machen. Sie werden durch das meist rasche Uebergreifen auf die benachbarte Haut gewöhnlich sehr bald beseitigt. Von anderen Hautentzündungen, wie sie bei Phlegmonen, beginnenden Furunkeln, beim Ekzem vorkommen, unterscheidet sich das Erysipel vor allem durch seine stets scharfe Begrenzung. Es fehlt der den anderen Veränderungen eigentümliche allmähliche Uebergang der Rötung und Infiltration in die umgebende normale Haut. Von einer Lymphangitis mit der ziemlich scharfen Begrenzung der roten Streifen unterscheidet sich das Erysipel durch seine völlig andere Anordnung.

Prognose. Die Voraussage kann meist gut sein, wenn es sich um kräftige Menschen im rüstigen Alter handelt. Die unrettbar zum Tode führenden Komplikationen, Meningitis und Sepsis, sind zu selten, als daß sie einen Einfluß auf die Durchschnittsprognose haben könnten. Dagegen endet die Krankheit bei Neugeborenen sehr oft tödlich und ist bei Wöchnerinnen und Menschen mit schwachem Herzen (älteren Leuten, Potatoren, Fettleibigen, Herzkranken) immer sehr

ernst anzusehen. Zu berücksichtigen ist bei der Prognose stets die große Neigung zu Rückfällen.

Therapie. Der Kranke hat während des Fiebers und einige Tage nachher das Bett zu hüten und ist mit leichter, flüssiger Kost zu ernähren. Bei Leuten, die durch die Krankheit gefährdet werden können, vor allem bei Potatoren, ist von Anfang an Alkohol in der Form von starkem Wein, Kognak oder Nordhäuser zuzuführen. Nützlich ist bei Menschen, auf deren Herz man sich nicht verlassen kann, die sofortige Verabreichung kleiner Digitalismengen (3mal 1 Pille zu 0,05 Pulv. fol. Digital.). Verschlechtert sich der Puls, sind Coffein (als Coffein. natrobenzoic. 2—3mal täglich subkutan 0,1—0,2 g), Kampfer (2—6mal subkutan 1 ccm einer Lösung von Camphor. trit. 1,5, Ol. olivar. puriss. 6,0, Aether 4,0) oder Digalen (1—3mal täglich 0,5—1,0 innerlich) zu geben.

Zur Erleichterung der subjektiven Beschwerden empfehlen sich häufig gewechselte eiskalte Umschläge, die mit Lösungen von Sublimat (1 : 5000), Acid. boricum (10 : 300) oder dgl. schwach desinfizierenden Mitteln befeuchtet sind, oder das Auflegen eines mit Bor- oder Zinksalbe bestrichenen Verbandes. Die Kopfschmerzen werden am ehesten durch eine Eisblase oder ausreichend kalte Umschläge gemildert. Lassen sie dabei nicht genügend nach, kann abends 0,5 Antipyrin oder 0,25 Laktophenin gegeben werden. Sehr erregte, delirierende Kranke erhalten Brom 10 : 150,0 (eventuell mit einem Zusatz von Ta. Opii crocata 2,5) abends 2—3 Eßlöffel, während des übrigen Tages, wenn nötig, noch 2—3mal 1 Eßlöffel. Auf keinen Fall darf Chloralhydrat als Schlafmittel verwendet werden, weil es den bei dem Erysipel ohnehin gefährdeten Vasomotorentonus beträchtlich herabsetzt. Im übrigen ist durch Bittermittel der Appetit anzuregen, durch Adstringentien dem häufig bestehenden Durchfall entgegenzuwirken, eventuell auch nur eine Säuremixtur zu geben. Etwaige Komplikationen sind symptomatisch zu behandeln.

Kühle Bäder oder kalte Uebergießungen werden auch bei starker Benommenheit und beträchtlichen Lungenerscheinungen aus Rücksicht auf den in solchen Fällen meist gefährdeten Kreislauf besser vermieden und man begnügt sich mit kühlen Waschungen oder kalten Einwickelungen im Bett.

Das Fortschreiten des Erysipels wird vereinzelt durch das feste Anlegen eines Heftpflasterstreifens, einige Zentimeter vom Rande der Hauterkrankung entfernt, aufgehalten. Meist aber überschreiten die Streptokokken auch die komprimierten Lymphspalten.

Die Antistreptokokkensera haben sich bei der Rose ebensowenig bewährt wie bei der allgemeinen Sepsis (s. S. 84).

Prophylaxe. Eine Isolation Erysipelkranker ist in der Familie bei der verhältnismäßig geringen Infektionsgefahr für gesunde Menschen nur bei der Anwesenheit von Wöchnerinnen, Neugeborenen oder Verletzten geboten. In Krankenhäusern, in deren Räumen fast stets dieser oder jener besonders disponierte Mensch liegt, ist dagegen eine Isolation dringend anzuraten. Das von Erysipelkranken benutzte Bett ist durch strömenden Dampf oder durch Abwaschen der Bettstelle mit heißem 2-proz. Lysolseifenwasser und durch Auskochen der übrigen Teile zu desinfizieren. Ebenso sind die Wäsche der Kranken und etwa bei ihnen benutzte Instrumente auszukochen, Fußboden und Wände sind mit heißem Seifenwasser abzuwaschen. Bei Patienten mit hartnäckig wiederkehrendem Erysipel ist eventuell das von ihnen bewohnte Zimmer frisch zu streichen und zu tapezieren.

Vorher ist aber bei solcher Neigung zu Rückfällen und Neuerkrankungen zu versuchen, die Nase als den häufigsten Ausgangspunkt der Infektion zu behandeln. Gegen ein etwa bestehendes chronisches Nasen- oder Rachenleiden ist spezialistisch vorzugehen. Kleine Exkoriationen im Naseneingange werden mit Sublimatlösung (1:1000) oder mit Ta. Myrrh. betupft. Nützlich erweist sich manchmal das 2mal täglich vorzunehmende Aufschnüffeln von dünnen, hellrot gefärbten Lösungen von Kalium permanganicum. LENHARTZ lobt das 2mal täglich auszuführende Einstreichen von Cold-cream (aus Wachs, Walrat, Mandelöl, Wasser und einer Spur Rosenöl zusammengesetzt) und das Aufschnüffeln der zerfließenden Salbe in die Nase. Die Antistreptokokkensera haben in solchen Fällen auch prophylaktisch nicht gewirkt.

Der Scharlach (Scarlatina).

Der Scharlach wird mit Masern, Röteln, Pocken, Windpocken und Fleckfieber in einer als akute Exantheme bezeichneten Krankheitsgruppe zusammengefaßt. Die akuten Exantheme charakterisieren sich als infektiöse Allgemeinerkrankungen, die bei den ausgebildeten Fällen mit einem eigenartigen Hautausschlage in einer für die einzelne Krankheit typischen Weise verlaufen. Sie sind durchweg ausgesprochen kontagiös. Das einmalige Ueberstehen eines akuten Exanthems hinterläßt fast stets eine sichere lebenslängliche Immunität gegen dieselbe Erkrankung. Die Krankheitserreger sind bei der ganzen Gruppe noch unbekannt. Die von einzelnen Seiten angegebenen positiven Befunde in dieser Beziehung bedürfen durchweg der Bestätigung. Nur das ist wohl mit großer Wahrscheinlichkeit zu sagen, daß die pathogenen Mikroorganismen, die als Erreger auch dieser Krankheiten angenommen werden müssen, nicht zu der Klasse der Bakterien gehören.

Wahrscheinlich ist ferner, daß die pathogenen Keime der akuten Exantheme meist von den Rachenorganen oder der Nase aus in den Körper gelangen. Als sicher kann angenommen werden, daß sie nur im lebenden Körper sich fortzupflanzen vermögen, während sie außerhalb desselben wohl einige, je nach der Art der Krankheit verschieden lange Zeit am Leben und ansteckungsfähig bleiben, aber sich nicht vermehren. Die Quelle der Infektion ist daher nur der einzelne Kranke direkt oder indirekt durch Vermittelung der von ihm benutzten Gegenstände oder der mit ihm in Berührung kommenden Personen.

Aetiologie. Der Erreger des Scharlachs ist unbekannt. Die Streptokokken, welche im Verlaufe der Krankheit eine hervorragende Rolle spielen, welche namentlich die Häufigkeit eitriger und septischer Prozesse bei dem Scharlach verursachen, können wir mit HEUBNER u. a. nicht für das spezifische Krankheitsgift halten. Zur Infektion mit Scharlach genügt ein kurzer Aufenthalt in dem Zimmer eines Kranken. Sie wird begünstigt durch längeres Zusammensein oder nähere Berührung mit dem Patienten. Das Scharlachgift ist gegen äußere Einflüsse offenbar sehr widerstandsfähig. Es kann bei unzureichender Desinfektion mehrere Monate hindurch an den Wänden, vielleicht auch im Fußboden des Krankenzimmers ansteckungsfähig bleiben und neue Bewohner infizieren. Es haftet an den von den Kranken benutzten Betten, Kleidern, Spielsachen, Büchern, an ihrem Geschirr und kann eventuell noch Monate nach Ablauf der Krankheit andere Menschen erkranken lassen. Hin und wieder setzt es sich in den Kleidern oder am Körper eines Besuchers fest, der nur kurze Zeit im Krankenzimmer geweilt hat, und wird dann durch ihn, ohne daß er selbst erkrankt, weiter verschleppt. Auch Nahrungsmittel, namentlich Milch, werden beschuldigt, gelegentlich die Ueberträger des Krankheitsgiftes von einem Scharlachkranken auf Gesunde zu sein.

Der Scharlachkranke ist ansteckend während des Fieberstadiums, während der Rekonvaleszenz — man nimmt meist an, bis zur Be-

endigung der Abschuppung — und höchst wahrscheinlich auch schon während der letzten Tage vor Ausbruch der Krankheit. Das letzte ist für die Durchführung einer wirksamen Prophylaxe besonders wichtig. Auch Scharlachleichen wirken ansteckend. Zur Ausbreitung der Krankheit tragen namentlich die ambulanten Leichtkranken und die Rekonvaleszenten bei.

Empfänglich für den Scharlach ist nur ein Teil der Menschen, nach interessanten Beobachtungen auf den Faröer-Inseln, die Jahrzehnte hindurch vom Scharlach verschont waren, etwa nur 38 Proz. der Gesamtbevölkerung. Unter dem 20. Lebensjahre ist die Disposition zur Erkrankung größer, besonders groß für Kinder zwischen dem 3. und 5. Lebensjahr, während Säuglinge namentlich im ersten halben Jahre und Menschen über 40 Jahren nur wenig disponiert sind. So betrifft die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle Kinder. Die Infektion dürfte meist an den Rachenorganen stattfinden. Vereinzelt werden auch Hautwunden infiziert, wie besonders aus einer interessanten Selbstbeobachtung v. LEUBES hervorgeht; ganz selten bildet vielleicht auch der puerperale Uterus die Eingangspforte. Die meisten Fälle von sog. Scharlach der Verletzten oder der Wöchnerinnen sind aber wohl scharlachähnliche Ausschläge bei Sepsis.

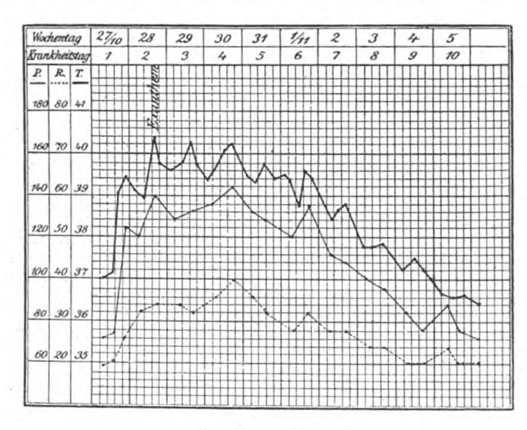


Fig. 47. Scharlach.

Der Scharlach kommt in größeren Städten dauernd vor, von Zeit zu Zeit, namentlich im Herbst und Anfang des Winters, epidemisch exazerbierend. In kleineren Orten treten meist nur ab und an Epidemien auf, die ziemlich rasch in wenigen Monaten ihre stärkste Entwicklung erreichen können, aber bei der großen Haltbarkeit des Ansteckungsstoffes und der fehlenden Disposition vieler Menschen oft über längere Zeit sich hinziehen. Dem Scharlach eigentümlich ist meist die Konstanz in der Virulenz des Krankheitserregers bei den einzelnen Epidemien. Man kann geradezu leichte und schwere Epidemien unterscheiden. Seit wann die Krankheit beobachtet wird, ist nicht sicher festzustellen, weil sie erst seit dem 17. Jahrhundert namentlich durch SYDENHAM als Krankheit sui generis erkannt und beschrieben wurde. Der Scharlach herrscht besonders in Europa und Nordamerika.

Krankheitsverlauf. Die Inkubationszeit beträgt meist 4 bis 7 Tage, bisweilen weniger oder mehr bis zu 11 Tagen. Die Kranken fühlen sich in dieser Zeit völlig wohl oder zeigen in den letzten Tagen leichtes allgemeines Unbehagen.

Der Scharlach beginnt ungefähr in der Hälfte der Fälle mit ein- oder zweimaligem Erbrechen. Das Fieber setzt mit einem Schüttelfrost oder öfterem Frösteln ein und steigt meist sofort auf 39—40°. Heftige Kopfschmerzen treten auf. Es wird über leichte Halsbeschwerden

geklagt. Die Untersuchung konstatiert schon jetzt die Anfänge der charakteristischen Angina. Die Zunge wird dick und belegt. Während der Nacht stellen sich häufig Delirien ein, und der Schlaf bleibt aus.

Am 2. Krankheitstage, seltener bereits am 1., noch seltener erst am 3. Tage oder später erscheint der Scharlachausschlag, dessen Farbe der Krankheit den Namen gegeben hat. Das Fieber steigt dabei oft noch höher, bis 41° oder etwas darüber. Inzwischen hat sich die Mandelentzündung weiter ausgebildet, und in schweren Fällen zeigt sich schon jetzt ihr nekrotisierender oder diphtheroider Charakter. Die Lymphdrüsen am Halse sind bei jeder stärkeren Angina beträchtlich geschwollen.

Zwischen dem 3. und 5. Tage beginnt das Exanthem gewöhnlich blasser zu werden und am 5. oder 6. Tage zu schwinden. Gleichzeitig stößt die Zunge nach und nach ihren Belag ab und erscheint dann dunkelrot, geschwollen, ihre Oberfläche durch die stark prominenten Papillen sehr uneben (Himbeerzunge). In leichteren Fällen wird nun auch das Fieber remittierend allmählich niedriger. Durchschnittlich am 7. oder 8. Tage ist der Kranke entfiebert. Zu derselben Zeit, oft aber auch früher oder später bis zum Anfang der 4. Krankheitswoche beginnt eine Abschuppung der Haut, die gewöhnlich 6 Wochen, manchmal aber die doppelte Zeit anhält.

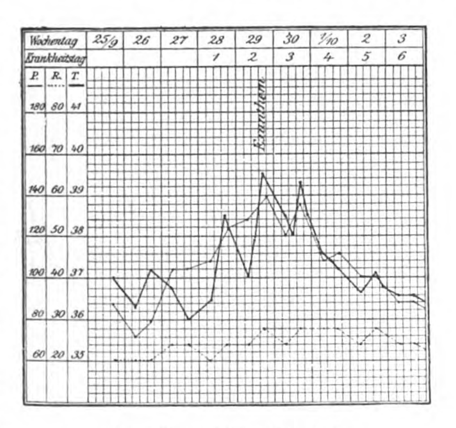


Fig. 48. Leichter Scharlach.

Ein ganz anderes Bild bieten die schweren Fälle. Schon in den ersten Tagen der Krankheit, vereinzelt noch vor Ausbruch des Exanthems, können die Kranken an Kreislaufschwäche zugrunde gehen. Die Störung der Herztätigkeit tritt dabei oft stärker hervor als bei anderen Infektionskrankheiten. Oder es erscheinen, durch zunehmende Benommenheit eingeleitet, schwere cerebrale Störungen, oder ausgebreitete Lungenerkrankungen stellen sich ein. Am häufigsten aber werden die Kranken gefährdet durch die Entwicklung der Scharlachdiphtherie, die nach dem Vorgange Henochs besser als nekrotisierende Angina oder nach dem Heubners als Scharlachdiphtheroid bezeichnet wird. Diese nekrotisierende Entzündung greift von den Mandeln auf die übrigen Rachenorgane, auch auf die Nase über und ruft hochgradige Zerstörungen hervor. Sie ist die häufigste Ursache der bei Scharlach so gewöhnlichen eitrigen Ohrentzündungen, der Vereiterung der Halsdrüsen und ihrer Umgebung; sie kann schließlich zu allgemeiner Sepsis mit septischer Endocarditis und Gelenkeiterungen führen. Bei allen diesen der nekrotisierenden Angina folgenden Vorgängen spielen Mischinfektionen, und zwar ganz überwiegend mit Streptokokken, eine hervorragende Rolle. Die schwere Halsentzündung öffnet diesen Mikroorganismen gleichsam den Weg in das Innere des Körpers. In einem großen Teil dieser Fälle erfolgt

der Tod nach verschieden langer Dauer des Leidens. Besonders gefährdet sind Kinder unter 3 Jahren.

Neben den schweren Fällen kommen auch ganz leichte Erkrankungen mit mäßigem Fieber, rasch vorübergehendem Exanthem und geringen Allgemeinerscheinungen vor. Nicht ganz selten (nach den Beobachtungen der HEUBNERschen Klinik in 2 Proz. der Fälle) verläuft der Scharlach ohne Hautausschlag, nur mit Mandelentzündung und wechselnd starker Ausbildung der übrigen Symptome (Scarlatina sine exanthemate).

In vereinzelten Fällen tritt unmittelbar oder 1—$1^1/_2$ Wochen nach Abfall des Fiebers und nach Schwinden des Ausschlages ein Rückfall mit erneuter Fiebersteigerung, frischer Angina und neuem Exanthem auf. Er dauert meist kürzer als die erste Attacke.

Die Rekonvaleszenz ist bei allen Formen recht oft nicht ungestört. Bei ungefähr einem Siebentel der Fälle erscheint im Beginn der 3. Krankheitswoche oder etwas später eine akute Nephritis.

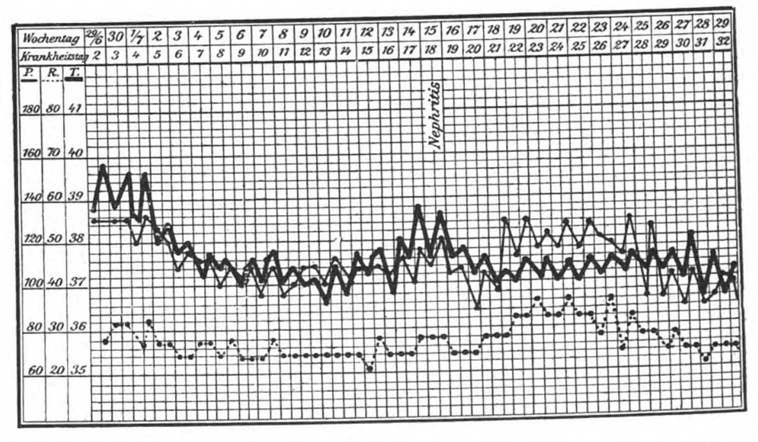


Fig. 49. Scharlach und Nachfieber infolge einer am 18. Tage eintretenden Nephritis. Vom 21.—27. Tage Urämie mit starker Puls- und Respirationsbeschleunigung.

Seltener und meist schon in der 2. Krankheitswoche machen sich rheumatoide Gelenkveränderungen, akute Myo- und Endocarditis bemerklich. Ganz selten kommt es zu nervösen Nachkrankheiten. Die drohende Störung der Rekonvaleszenz durch die Nephritis, durch die Gelenk- und Herzveränderungen kündigt sich in manchen Fällen dadurch an, daß die Temperatur trotz der Rückbildung der lokalen Erkrankungen nicht subnormal wird, sondern in der Form eines verschieden hohen und wechselnd lange anhaltenden Nachfiebers über der Norm bleibt.

Der Scharlach hinterläßt meist eine lebenslängliche Immunität gegen Wiedererkrankung. Nur ganz selten im Vergleich zur Häufigkeit des Scharlachs erkrankten Menschen zum zweiten Male.

Symptome, anatomische Veränderungen. Haut. Der Scharlachausschlag besteht aus hellroten, zuerst um die Haarbälge herum auftretenden Fleckchen, die sich rasch vergrößern und an den Rändern zusammenfließen. Das Zentrum bleibt bei genauem Zusehen etwas

dunkler und behält auch bei dem Wegdrücken der diffusen Rötung mit einem Glasspatel an manchen Stellen seine rote Farbe, ein Zeichen, daß hier kleine Blutaustritte stattgefunden haben. Die einzelnen Fleckchen sind anfangs durchweg, später noch an einzelnen Stellen in eben erkennbarer Weise durch schmalste, weiß bleibende Linien getrennt. Die Haut im ganzen sieht aber diffus gerötet und gleichzeitig gedunsen aus. Bisweilen erscheinen auf der geröteten Haut in großer Zahl wasserhelle Bläschen (*Scarl. miliaris*, *Scharlachfriesel*). Vereinzelt treten in schweren Fällen punktförmige oder flächenhafte Blutungen auf (*Scarl. haemorrhagica*), oder der Ausschlag betrifft nur einzelne Partien der Haut in mannigfach gestalteten, bogenförmig umgrenzten Figuren (*Scarl. variegata*). Das anatomische Bild wird durch eine enorme Hyperämie der Hautgefäße und durch eine entzündliche Infiltration ihrer Umgebung beherrscht.

Der Ausschlag beginnt fast regelmäßig in den Fossae infraclaviculares und am Halse, oft wenig später oder gleichzeitig auch unterhalb der Ligamenta Poupartii und breitet sich sehr rasch, zumeist im Laufe eines Tages über Rumpf und Extremitäten aus. Besonders intensiv pflegt der Ausschlag außer an den zuerst erkrankten Stellen an den seitlichen und unteren Teilen des Leibes und den oberen Partien des Rückens zu sein. Auch das Gesicht erscheint mäßig gerötet und leicht gedunsen. Nur die Umgebung des Mundes bleibt auffallend weiß und blaß.

Entsprechend der Ausbreitung des Ausschlages findet sich meist eine mäßige Schwellung der axillaren, supraclavicularen und inguinalen Lymphdrüsen.

Die *Abschuppung* betrifft das ganze Gebiet des Ausschlages. Die Epidermis pflegt sich an Händen und Füßen in großen zusammenhängenden Lamellen, die hin und wieder die Haut einer ganzen Hand oder einer Sohle umfassen können, am übrigen Körper in kleineren, kleienförmigen Schuppen abzustoßen. An Fingern und Zehen dauert die Schuppung am längsten.

Mund- und Rachenorgane. Das charakteristische Aussehen der Zunge wurde bereits erwähnt. Die Abstoßung des Belages beginnt meist auf den Papillen, die dann als rote Wärzchen durch den dicken Belag hindurchragen.

An den *Rachenorganen* bemerkt man am 1. Krankheitstage meist eine Rötung und mäßige Schwellung der Mandeln. Schon am 2. Tage pflegt die Rötung sehr intensiv zu sein und sich über die Gaumenbogen, den weichen Gaumen, bisweilen auch auf den hinteren Teil des harten Gaumens und die hintere Rachenwand zu erstrecken. Sie setzt sich meist scharf gegen die normale Umgebung ab und läßt oft ebenso, wie der Scharlachausschlag der äußeren Haut, inmitten der diffusen Rötung dunklere Fleckchen erkennen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Entwicklung der *nekrotisierenden Entzündung*, der früher sogenannten *Scharlachdiphtherie*. Unter der Einwirkung des Scharlachgiftes werden die Schleimhautepithelien nekrotisch, Fibrin lagert sich zwischen ihnen ab. Der Prozeß ergreift auch die tieferen Teile der Schleimhaut und das unterliegende Gewebe. Mikroorganismen, vor allem Streptokokken, dringen ein. Geschwüriger Zerfall der Oberfläche, bisweilen von völlig gangränösem Charakter, Vereiterung in der Tiefe kommen hinzu. Der Prozeß ist, wie man sieht, rein anatomisch der echten Diphtherie außerordentlich ähnlich. Nur die Eiterung in den tieferen Geweben ist bei der Diphtherie recht selten. Auch klinisch ähnelt zunächst die

nekrotisierende Scharlachangina außerordentlich der echten Diphtherie. Auch hier überzieht ein weißlicher, meist etwas mehr als bei der Diphtherie gelblich gefärbter Belag zunächst in Flecken oder Streifen und dann in ganzer Ausdehnung die Mandeln. Dieselben schwellen dabei oft stark an. Der Belag beschränkt sich auf ihre Oberfläche oder er greift weiter auf die Gaumenbogen, das Gaumensegel, das Zäpfchen, die hintere Rachenwand und vereinzelt sogar auf Wangenschleimhaut und Lippen über. Er setzt sich in die Nase hinein fort. Fast niemals aber wird der Kehlkopf oder die Luftröhre durch den Belag ergriffen und die Glottis dadurch verengt — ein besonders wichtiger Unterschied gegen die echte Diphtherie. Dagegen kann es zu Glottisödem und dadurch bewirkter Larynxstenose kommen. Durch geschwürigen Zerfall der nekrotisierten Teile entsteht eine Eiterung, die namentlich an der Nase durch eitrigen, oft blutig gefärbten Ausfluß bemerklich wird und zu Abstoßungen des Zäpfchens, zur Perforation des Gaumensegels, vereinzelt auch zu kaum stillbaren parenchymatösen Blutungen aus Mund- nnd Nasenschleimhaut führen kann. Tritt Gangrän ein, so werden die nekrotisierten Partien grünlich oder schwärzlich verfärbt, der Belag wird schmierig und zerfließt leicht, ein entsetzlicher Geruch entwickelt sich, und oft fließen reichliche Mengen faulig riechenden Eiters aus Mund nnd Nase.

Die Lymphdrüsen des Halses sind bei jeder stärkeren Scharlachangina merklich angeschwolllen. Bei nekrotisierender Angina wird ihre Infiltration stets sehr hochgradig. Auch ihre Umgebung nimmt oft an der Entzündung teil, so daß die einzelnen Drüsen nicht mehr gesondert abzutasten sind, sondern die seitlichen Halspartien gleichmäßig bretthart infiltriert erscheinen. Sehr oft, viel häufiger als bei der echten Diphtherie, kommt es zur Vereiterung der Drüsen und ihrer Umgebung. Nicht ganz selten entwickelt sich durch Fortschreiten der Eiterung von den Drüsen oder von den Rachenorganen aus eine eitrige Infiltration des Mundbodens und des gesamten Halszellgewebes, eine Angina Ludovici, die bis in das Mediastinum hinunterziehen kann, oder es entstehen retropharyngeale Abszesse. Vereinzelt arrodiert die Eiterung Venen des Halses, ganz selten Arterien, sogar die Carotis, und es kommt zu lebensgefährlichen, bei Arrosion größerer Arterien sogar tödlichen Blutungen, die gelegentlich durch die geschwürig zerfallene Rachenwand durchbrechen.

Ohren. Im Anschluß an die Scharlachangina, namentlich an ihre nekrotisierende Form, entwickelt sich recht oft eine meist eitrige Mittelohrentzündung, welche Nekrose des Warzenfortsatzes, Sinusthrombose, Meningitis und durch Uebergreifen auf das innere Ohr völlige Taubheit herbeiführen kann.

Kreislauforgane. Die Herztätigkeit ist während des Fiebers stark beschleunigt, meist stärker, als der Temperatur entspricht, Pulsfrequenzen von 120—140 sind namentlich bei Kindern nicht ungewöhn lich. Noch höhere Pulszahlen sind meist ein übles Zeichen schwerer Infektion und manchmal der Vorläufer eines ganz plötzlichen Todes, der schon in den ersten Tagen der Krankheit eintreten kann. Einmal sah ich kurz vor dem Tode ein Sinken der Pulsfrequenz von 140 auf 52. Für das Versagen des Kreislaufes spielt wohl auch bei dem Scharlach die Lähmung der Vasomotoren eine sehr wichtige Rolle. Aber das Herz nimmt daran merklich teil. Schon vom 4. Krankheitstage an kann es anatomisch beträchtliche akute Myocarditis mit starker Rundzelleninfiltration und mehr zurücktretender Faserveränderung und klinisch deutliche Dilatation, muskuläre Mitralinsuffizienz etc. auf-

weisen. Auch in der auffällig cyanotischen Verfärbung des Scharlachausschlages dokumentiert sich bei Schwerkranken speziell die Herzschwäche. In den genesenden Fällen schwinden die Erscheinungen meist mit Nachlaß des Fiebers.

In der Rekonvaleszenz ist der Puls oft mäßig verlangsamt, in den ersten Tagen nicht selten arhythmisch. Bei einzelnen Fällen, besonders bei solchen, die schon während des Fiebers eine Herzdilatation gezeigt haben, entwickelt sich in der 2. oder 3. Woche infolge der akuten Myocarditis eine meist leichte Herzstörung mit mäßiger Irregularität und Weichheit des Pulses, mit Herzdilatation, muskulärer Mitralinsuffizienz und ab und zu mit leichten subjektiven Beschwerden. Nur vereinzelt treten schwerere Störungen hervor. Oefters bleiben leichte Veränderungen lange Zeit zurück.

Außer dem Myocard kann der Scharlach auch die Herzklappen und das Pericard beteiligen. Beide erkranken gewöhnlich in der 2. oder 3. Krankheitswoche. Die einfache akute Endocarditis läßt sich bei ihrem gewöhnlichen Sitze an den Mitralklappen zunächst nicht sicher erkennen. Die dabei beobachteten Symptome sind dieselben wie bei der ausschließlichen Erkrankung des Herzmuskels. Die Myocarditis ist auch als ihre Ursache anzusehen, da die kleinen endocarditischen Auflagerungen zunächst die Beweglichkeit der Mitralis nicht beschränken können. Die Annahme der Mitralendocarditis wird erst sicher, wenn ein ausgebildeter Klappenfehler sich entwickelt hat und fortbesteht. Nicht ganz selten verläuft der anatomische Prozeß an den Klappen zunächst symptomlos und ist erst nach mehreren Monaten oder einem Jahre so weit vorgeschritten, daß eine Mitralerkrankung merklich wird. Die Erkrankung der Aortenklappen äußert sich dagegen meist sofort mit den Zeichen der Insuffizienz.

Führt der Scharlach zu allgemeiner Sepsis, so kann sich im Herzen eine septische Endocarditis mit den früher besprochenen Folgen entwickeln.

Die meist trockene Pericarditis ist an ihren Reibegeräuschen leicht kenntlich. Die dabei auftretenden Herzerweiterungen und Mitralinsuffizienzen hängen von der gleichzeitigen Myocarderkrankung ab.

Folgt dem Scharlach eine Nephritis, so steigt der Blutdruck manchmal schon vor dem Auftreten der Albuminurie auffällig an. Der Puls wird stark gespannt, oft arhythmisch. Am Herzen entwickelt sich sehr rasch eine Hypertrophie und nicht selten infolge der für die Blutdrucksteigerung unzureichenden Herzkraft eine Dilatation.

Atmungsorgane. Ueber Nase und Kehlkopf wurde bereits gesprochen. Die Lungen werden oft Sitz ausgebreiteter Bronchitiden und lobulärer, vereinzelt auch lobärer Pneumonien. Trockene, seröse und eitrige Pleuritis kann auftreten.

Magen, Darm. Der Magen zeigt vereinzelt eine nekrotisierende Entzündung. Erscheinungen von seiten des Darmes treten nur selten stärker hervor. Am häufigsten sind Durchfälle, die hin und wieder unter Fortbestehen mäßigen Fiebers lange in die Rekonvaleszenz hinein fortdauern können. Ganz selten kommt es zu dysenterieartigen Veränderungen oder infolge ausgebreiteter Verschwärung der PEYERschen Plaques und infolge starker Enteritis zu bedeutendem Meteorismus, hartnäckiger Diarrhöe und sogar zu stärkeren Darmblutungen, zum sog. Scharlachtyphoid.

Die **Milz** ist anatomisch regelmäßig vergrößert, wird aber klinisch nur selten nachweisbar. In der **Leber** sind mehrfach Lymphome gesehen worden.

Die **Nieren** werden durch den Scharlach besonders häufig beteiligt. Während des Fiebers findet sich nicht selten, fast regelmäßig in den schweren Fällen, eine mäßige Albuminurie. Die wirkliche Nephritis erscheint aber fast nie vor dem Anfange der 3. Krankheitswoche, am häufigsten in der 3. Woche und vereinzelt noch bis in die 6. Woche hinein. Anatomisch zeigen die entzündeten Nieren meist eine gelbe Verfärbung namentlich der Rinde, einzelne Blutungen, verwischte Zeichnung, merkliche Schwellung und mikroskopisch ein recht wechselndes Bild, in welchem eine hyaline Entartung und Verlegung der Glomerulusgefäße, Degeneration der Epithelien und interstitielle Entzündung in wechselnder Stärke hervortreten. Die Glomerulusveränderung kann so dominieren, daß von einer Glomerulonephritis gesprochen wird. Klinisch entwickelt sich der Prozeß meist in wenigen Tagen zur vollen Höhe. Die Harnmenge sinkt bedeutend, reichliches Eiweiß und Blut, massenhafte Zylinder und Nierenepithelien werden ausgeschieden, beträchtliche Oedeme, namentlich im Gesicht, Ergüsse in den serösen Höhlen entwickeln sich, der Puls wird hart, und in allen schwereren Fällen treten urämische Erscheinungen in wechselnder Stärke auf, vom leichten Kopfschmerz und Erbrechen bis zu schwersten Konvulsionen, Koma, zentralen Lähmungen, z. B. kortikaler, nach wenigen Tagen schwindender Blindheit. Führt die Urämie nicht zum Tode, so bessert sich nach $^1/_2$—$1^1/_2$ Wochen der Zustand. Die Nephritis geht langsam zurück, und nach durchschnittlich 7 bis 8 Wochen ist der Harn wieder normal, wenn nicht, wie das bisweilen und vereinzelt auch als Vorbote beginnender interstitieller Nephritis vorkommt, dauernd eine geringe Albuminurie zurückbleibt.

Besonders eigenartig sind die Fälle, in denen Pulsveränderung, Oedeme und selbst Urämie vor der Albuminurie erscheinen. Vereinzelt kann sogar trotz beträchtlicher Oedeme der Harn dauernd normal sein, und man bezog früher diese Oedeme ausschließlich auf eine abnorme Durchlässigkeit der Hautgefäße (Hydrops sine nephritide). Neuerdings hat man aber auch in einem Teile dieser Fälle anatomisch schwere Nierenveränderungen nachweisen können, und tut gut, mit seinem Urteil über die Intaktheit der Nieren zurückzuhalten.

Das **Nervensystem** wird in mannigfacher Weise alteriert. Außer den häufigen Delirien, der gewöhnlichen Unruhe und Schlaflosigkeit, den bei kleinen Kindern im Krankheitsbeginn bisweilen auftretenden Krämpfen, außer der ominösen tiefen Benommenheit schwerer Fälle kommen meningitische und encephalitische Erscheinungen vor. Ist die Meningitis nicht von einer Ohreiterung her fortgeleitet, so ergibt die Autopsie in solchen Fällen nicht immer greifbare anatomische Veränderungen. Die viel seltenere Encephalitis scheint sich meist auf die Hirnrinde zu beschränken. Sie kann zu Hemiplegien, zu Sprachverlust führen und äußert sich vereinzelt schon während der Benommenheit der Fieberperiode in Zwangsbewegungen (z. B. der Neigung, sich stets nach einer Seite zu drehen). Hin und wieder, am häufigsten kurz vor oder nach der Entfieberung, werden die Kranken psychotisch verwirrt. In der Rekonvaleszenz kommt es ganz selten infolge von Neuritis zu Ataxie, kaum jemals zu Lähmungen. Namentlich bleiben das Gaumensegel und die Augenmuskeln, im Gegensatz zur Diphtherie, von neuritischen Lähmungen stets frei.

An den **Gelenken** stellen sich im Laufe der 2. Krankheitswoche öfters leichte Schmerzhaftigkeit, nicht selten gleichzeitig mäßige Schwellung und eine Rötung der bedeckenden Haut ein (Scharlach-

rheumatismus). Die Gelenkbeschwerden können mehrere Wochen hindurch anhalten. Zu Gelenk- und Knocheneiterungen kommt es nur bei allgemeiner Sepsis.

Kombination mit anderen Infektionskrankheiten. Am häufigsten führt der Scharlach durch die Mischinfektion mit Streptokokken zu allgemeiner Sepsis mit den mannigfachen, früher geschilderten Veränderungen.

Der Scharlach kombiniert sich demnächst nicht ganz selten mit echter Diphtherie, die zu Larynxkrup und in der Rekonvaleszenz zu Lähmungen und schweren Herzveränderungen führen kann. Klinisch und anatomisch ist im Beginn das Bild der Rachen- und Nasenerkrankung bei der nekrotisierenden Scharlachangina fast völlig gleich. Nur die bakteriologische Untersuchung der Beläge vermag anfangs die Mischinfektion mit den Löfflerschen Diphtheriebazillen festzustellen und die auch hier hervorragend nützliche Anwendung des Diphtherieheilserums rechtzeitig zu veranlassen.

Von sonstigen Kombinationen sei nur erwähnt, daß der Scharlach vereinzelt mit anderen akuten Exanthemen, z. B. Masern, zusammen vorkommt. Wichtig ist schließlich, daß er der Ausbreitung einer Tuberkulose nicht so, wie wir das von den Masern sehen werden, die Wege ebnet.

Diagnose. Die Erkennung des Scharlachs stützt sich auf den charakteristischen Ausschlag mit der darauf folgenden Abschuppung, auf die Mandelentzündung mit der intensiven, scharf abgegrenzten Rötung der benachbarten Gaumenpartien, eventuell mit ihrem diphtherieähnlichen Aussehen, auf die Veränderung der Zunge, auf den häufigen Beginn mit Erbrechen. Der dem alten Heim so charakteristisch erscheinende Geruch der Scharlachkranken, welcher dem eines Raubtierhauses ähnele, wird nur wenigen Aerzten wahrnehmbar sein. Das entscheidende Symptom ist der Ausschlag. Fehlt er, wie bei der Scarlatina sine exanthemate, so ist die Krankheit nur dann als Scharlach zu erkennen, wenn sie zweifellos von einem Scharlachkranken übertragen ist oder wenn der Kranke gesunde Menschen mit typischem Scharlach infiziert. Das Auftreten einer Nierenentzündung nach einer Angina, genügt dagegen nicht für die Annahme ihrer scarlatinösen Natur. Auch nach sicher nicht scarlatinösen Mandelentzündungen wird bisweilen eine Nephritis beobachtet.

Eine Verwechslung des Scharlachausschlags ist möglich mit den diffusen Erythemen, wie sie bei den verschiedenen Infektionskrankheiten, namentlich bei Sepsis, ferner bei Atropinvergiftung, als Arzneiexantheme z. B. nach Xeroform, und nach der Injektion von Heilserum vorkommen. Aber die Lokalisation des Scharlachausschlags, seine bei genauem Zusehen meist erkennbare Zusammensetzung aus kleinen, in der Mitte intensiver geröteten Fleckchen, die Blässe in der Umgebung des Mundes, die Mandelentzündung, das Aussehen der Zunge schützen ziemlich sicher davor. Dazu kommt das Fehlen sonstiger, für Sepsis oder Atropinvergiftung charakteristischer Erscheinungen.

Die Kombination des Scharlachs mit Sepsis ist nach den Erscheinungen der letzteren meist leicht zu erkennen, die mit Diphtherie anfangs, wie schon erwähnt, nur durch die bakteriologische Untersuchung, später eventuell durch das Auftreten von Lähmungen oder schweren Herzerscheinungen festzustellen.

Prognose. Der Scharlach pflegt um so günstiger zu verlaufen, je niedriger bei Ausbruch des Exanthems, meist also am 2. Krankheitstage, das Fieber ist, wenn man von den ganz schweren, bereits

in dieser Zeit kollabierten Fällen mit niedriger Temperatur absieht, je weniger der Puls übermäßig hohe Frequenz zeigt, je klarer das Bewußtsein, je gutartiger die Rachenerkrankung ist. Jede nekrotisierende Angina verschlechtert die Prognose auf das ernsthafteste, um so mehr, je ausgedehnter sie ist und je schwerere Drüsenveränderungen sie im Gefolge hat. Sehr ungünstig ist auch das Eintreten schwerer Gehirn- und Darmerscheinungen. Am meisten gefährdet sind Kinder in den ersten zwei Lebensjahren. Je älter die Kranken werden, um so geringer wird durchschnittlich die Gefahr. Die Mortalität im ganzen zeigt je nach dem Charakter der Epidemie, der bei der Konstanz des Scharlachgiftes die Prognose ebenfalls maßgebend bestimmt, große Differenzen. Sie schwankt in verschiedenen Epidemien zwischen 2, 8 und 28, vielleicht sogar vereinzelt 40 Proz. Aber selbst bei den scheinbar günstigsten Fällen tut man bis zum Ablauf der 3. Krankheitswoche gut, noch die Möglichkeit ernster Komplikationen, namentlich der Nephritis, zu betonen. Erst mit dem Ende der 6. Krankheitswoche ist man der völligen Genesung wirklich sicher.

Fast unrettbar verloren sind die Kranken mit allgemeiner Sepsis. Viel günstiger als bei der nekrotisierenden Scharlachangina ist dagegen dank der Heilserumbehandlung die Voraussage der Kombination des Scharlachs mit echter Diphtherie.

Therapie. Jeder, auch der leichteste Scharlachkranke hat das Bett zu hüten. Er bedarf wegen der so häufigen Unruhe und Delirien unausgesetzter Ueberwachung. Das Krankenzimmer soll möglichst groß und luftig sein. Im Winter ist es wünschenswert, daß es durch ein Nebenzimmer gelüftet werden kann. Ist das unmöglich, schütze man den Kranken durch eine vor das Bett gestellte spanische Wand vor dem unmittelbaren Auftreffen des kalten Luftzuges. Die Zimmertemperatur soll nicht über 18—19° C betragen. Nützlich ist ein gewisser Feuchtigkeitsgehalt der Luft. Namentlich bei schwerer Angina lasse man reichlich Wasser verdampfen oder verstäube durch einen Spray Borsäurelösung (30 : 1000) oder dergl. Eine Verdunkelung des Zimmers ist unnötig.

Die Ernährung beschränkt sich entsprechend dem Fieber auf vorwiegend flüssige Kost (Milch, Suppen, Eier). Daneben können, wenn Appetit vorhanden ist, einige eingeweichte Zwiebäcke, etwas in die Suppe geschabtes fettarmes Fleisch, leichtes Kompott (Apfelmus, Pflaumen oder dergl.) genossen werden. Bei Durchfall bevorzugt man Kakao, Mehl- oder Schleimsuppen; bei schwerer Infektion oder drohender Kreislaufschwäche reicht man kräftigen Wein, starken Kaffee oder Tee, kräftige Bouillon, Fleischsaft und dergl. Die im Publikum im Hinblick auf die Nephritis noch weit verbreitete Furcht vor dem Genuß von Fleischbrühe, Eiern oder dergl. und die Vorliebe für reine Milchdiät sind in keiner Weise berechtigt.

Der Hautausschlag erfordert keine besondere Behandlung. Juckt er stark, so wird die Haut mit Reismehl bepudert oder mit Lanolin bestrichen.

Die nervöse Unruhe der Kranken, ihre Schlaflosigkeit, wird oft durch Eisblasen auf Kopf und Herz, durch zimmerwarme Umschläge auf Brust und Leib oder durch Abwaschungen mit 30° C warmem Wasser am Abend gebessert. Stärkere Benommenheit erfordert 2—4mal täglich wiederholte $^1/_2$-stündige Einpackungen in 18—25° C kühle nasse Tücher mit umgeschlagener Wolldecke. Bei

sehr kräftigen Personen mit guter Herztätigkeit können auch 1—3mal täglich Bäder von 32—35° C, 5—10 Minuten Dauer und mit kurzen kalten Uebergießungen von Nacken, Jugulum, Achselhöhlen und Epigastrium am Schlusse des Bades vorsichtig versucht werden. Energischere Badeprozeduren mit kühlerem Wasser werden wegen der stets vorhandenen Bedrohung des Kreislaufes besser vermieden.

Gegen die *Rachenerkrankung* wird mit Gurgelungen von Salbeitee, von Borax-, Alaun-, Borsäure-, Kalium permanganicum-Lösung, bei kleinen Kindern mit Auswaschen des Mundes vorgegangen. Auch bei der nekrotisierenden Angina empfiehlt sich vor allem diese schonende Behandlung. Jeder stärkere Eingriff kann bei den ohnehin besonders gefährdeten Kranken einen Kollaps hervorrufen. So sieht man von Einblasungen medikamentöser Stoffe in die Rachenhöhle (z. B. von Natrium sozojodolicum), von Entfernung der Beläge usw. besser ab. So tupft man die erkrankte Nase nur vorsichtig mit feuchten Wattebäuschchen aus. Auch den von HEUBNER empfohlenen, mindestens 2mal täglich vorzunehmenden Einspritzungen je eines halben Kubikzentimeters 3-proz. Karbolsäurelösung in die Mandeln oder die Gaumenbögen steht dieses Bedenken entgegen. Immerhin erscheint im Hinblick auf die Erfahrungen HEUBNERS und v. ZIEMSSENS unter Umständen der Versuch gerechtfertigt. Die Injektionen sollen beginnen, sobald die Lymphdrüsen am Halse stärker anschwellen oder die ersten Zeichen der nekrotisierenden Entzündung auftreten. Sie werden mit einer PRAVAZschen Spritze ausgeführt, deren Kanüle 11 cm lang und 0,5 cm über der Spitze knopfartig auf 2—3 mm verdickt ist, um zu tiefes Einstechen zu verhindern. HEUBNER will durch diese Injektionen die so gefährliche Mischinfektion mit Streptokokken bekämpfen.

Wegen der stets möglichen Kombination des Scharlachs mit echter Diphtherie empfiehlt sich in allen Fällen eine bakteriologische Untersuchung des Belages (s. S. 113) und bei positivem Ausfalle die sofortige Anwendung des Heilserums nach den früher besprochenen Regeln (s. S. 115). Ist eine bakteriologische Untersuchung unmöglich, so macht man bei irgendwie durch Infektionsgelegenheit oder dergl. begründetem Verdacht auf echte Diphtherie besser eine Heilseruminjektion, als daß man sie unterläßt. Ein Schaden kann auch Scharlachkranken daraus nicht erwachsen.

Die *Lymphdrüsenschwellung* am Hals wird zunächst mit Eisapplikation behandelt. Nimmt die Schwellung länger als 5—6 Tage hindurch zu, so ist meist eine Vereiterung zu erwarten, und man sucht sie dann durch warme Umschläge zu beschleunigen. Läßt sich auch nur in der Tiefe Fluktuation nachweisen, so ist zu inzidieren.

Die *Ohren* müssen täglich mit dem Ohrenspiegel untersucht werden, um den Beginn einer Mittelohreiterung nicht zu übersehen und den richtigen Zeitpunkt für die Paracentese des Trommelfelles, die schweren Zerstörungen vorbeugen kann, nicht zu versäumen. Besondere Aufmerksamkeit ist dem Warzenfortsatze zuzuwenden.

Etwaige *Kreislaufschwäche* ist außer durch Wein, Kognak, Tee, Kaffee durch Injektionen von Coffeinum natrobenzoicum (2—3mal täglich 0,1, bei Kindern entsprechend weniger) oder von Kampfer (Camphorae trit. 1,5, Ol. olivar. 6,0, Aether 4,0 3—6mal täglich eine PRAVAZsche Spritze) zu bekämpfen. Die Digitalis und ihre Derivate bleiben während des Fiebers meist wirkungslos. Am meisten Zutrauen verdient das Digalen.

Gegen stärkere Lungenerscheinungen ist ebenso vorsichtig hydrotherapeutisch vorzugehen wie gegen die nervösen Störungen.

Symptome von seiten des Magendarmkanals sind nach den allgemeinen Regeln zu behandeln.

Die bei Scharlach so wichtige Streptokokkeninfektion sucht MOSER durch ein Scharlachserum (hergestellt von den Höchster Farbwerken) zu bekämpfen. Das Serum wird durch Verimpfung von Scharlachstreptokokken auf Pferde gewonnen. In einmaliger, eventuell wiederholter großer Dosis (150—200 ccm) soll es, namentlich nach dem Urteile ESCHERICHS, die Temperatur, das Allgemeinbefinden und die örtlichen Störungen günstig beeinflussen und die Sterblichkeit vermindern. Weitere Erfahrungen sind abzuwarten. Fraglich scheint, ob das Serum wirklich spezifisch auf die Streptokokken wirkt (s. S. 84). Auch das ARONSONsche Streptokokkenserum (s. ebendaselbst) [geliefert von SCHERING, Berlin] ist in Dosen bis zu 60 ccm verwendet worden, v. LEYDENS Versuche mit Serum von Scharlachrekonvaleszenten sind scheinbar nicht weiter verfolgt worden.

Die Rekonvaleszenz erfordert besonders sorgfältige Ueberwachung. Namentlich ist der Urin täglich zu untersuchen. Der Kranke muß im allgemeinen bis zur Mitte der 4. Krankheitswoche das Bett hüten. Nur ganz leichte Fälle und ältere Leute können es schon gegen Ende der 3. Woche verlassen. In das Freie sollte der Kranke nicht vor Ende der 6. Woche gehen. Beginnt die Abschuppung, so wird der Patient zunächst jeden 3. Tag, später täglich gegen Abend in 35° C warmem Wasser gebadet, dem zweckmäßig eine Abkochung von 1—2 kg Weizenkleie oder 1—2 kg geschrotenem Gerstenmalz in 5 l Wasser zur Milderung des Hautreizes zugesetzt werden. Die Ernährung bleibt bis zum Verlassen des Bettes noch möglichst reizlos, aus Milch, fettarmem Fleisch, Milchgemüse, Eiern, leichtem Kompott zusammengesetzt.

Zeigen sich die ersten Anfänge einer Nephritis, so ist der Kranke sofort nach den bei den Nierenkrankheiten besprochenen Regeln zu behandeln. Salzarme, speziell Milchdiät, absolute Bettruhe, Hebung der Herzkraft durch Digitalis sind am wichtigsten. Tritt Urämie ein, so ist vor allem die Herzkraft zu erhalten. Abführmittel und Schwitzprozeduren im Bett (nicht heiße Vollbäder), eventuell Blutentziehungen und subkutane Infusionen physiologischer Kochsalzlösung sind anzuordnen.

Der Scharlachrheumatismus erfordert vor allem geeignete Lagerung und leichte Fixierung der erkrankten Gelenke in etwas gebeugter Haltung. Antipyrin (4—6mal täglich 0,5 g) lindert bisweilen die Schmerzen. Bestehen sie längere Zeit fort, sind oft Salzbäder nützlich. Von dem meist nutzlosen Natrium salicylicum ist abzuraten. Etwaige Herzaffektionen sind nach den bei der postdiphtherischen Myocarditis besprochenen Regeln (s. S. 118) zu behandeln.

Prophylaxe. Bei dem Ernste der Krankheit ist die Verhütung ihrer weiteren Ausbreitung eine sehr wichtige Aufgabe des Arztes. Namentlich Kinder sind vor der Ansteckung möglichst zu bewahren. Der Kranke ist in einem von den übrigen Familienräumen abgelegenen Zimmer streng zu isolieren. Er soll von einer bestimmten Person gepflegt werden, die mit der übrigen Familie nicht direkt verkehrt. Besorgt die Mutter oder ein anderes Familienmitglied die Krankenpflege, und sind sie genötigt, gelegentlich die andere Familie zu sehen, so haben sie nach Verlassen des Krankenzimmers vor Berührung mit

den anderen Familienmitgliedern die Oberkleidung zu wechseln, Gesicht und Hände zu waschen und sich ca. 1 Stunde im Freien aufzuhalten. Gebrauchsgegenstände und Spielsachen der Kranken dürfen nicht aus dem Krankenzimmer entfernt werden. Wäsche ist im Krankenzimmer oder unmittelbar vor seiner Tür in 3-proz. Lysol- oder Karbolwasserlösung zu werfen, Geschirr im Krankenzimmer mit heißem Wasser zu reinigen. Etwaige Briefe des Kranken sind sofort zu verbrennen. Wünschenswert ist, daß die Pflegerin selbst bereits Scharlach durchgemacht hat. Ist eine Isolation des Kranken wegen der äußeren Verhältnisse unmöglich, so wird er am besten sobald wie möglich in ein Krankenhaus übergeführt, und ist auch das nicht angängig, so suche man die übrigen, wenigstens die noch nicht 3 Jahre alten Kinder aus dem Scharlachhause zu älteren kinderlosen Leuten zu bringen. Auch hier müssen sie, nachdem sie völlig umgekleidet und einer gründlichen Reinigung des ganzen Körpers unterzogen sind, für 1½ Wochen von dem Verkehr mit anderen Personen abgeschlossen bleiben.

Müssen Kinder, die den Scharlach noch nicht überstanden haben, im Hause des Kranken bleiben, so sind sie für mindestens 6 Wochen, am besten bis zur Beendigung der Abschuppung bei dem Kranken, von dem Verkehr mit anderen Kindern und jüngeren Erwachsenen, vor allem von dem Schulbesuch auszuschließen. Steigert eine solche Absperrung auch zweifellos die Infektionsgefahr für die Geschwister der Scharlachkranken, so wird doch nur durch derartige rigorose Maßnahmen dem Hinaustragen der Seuche in immer weitere Kreise vorgebeugt. Das Interesse der Gesamtheit muß hier der Rücksicht auf die einzelne Person vorangehen. Greift eine Scharlachepidemie so um sich, daß etwa ein Drittel oder ein Viertel der schulpflichtigen Kinder wegen eigener Erkrankung oder wegen der von Geschwistern der Schule fernbleiben müssen, so ist die Schule für die Höhezeit der Epidemie zu schließen.

Auch der Arzt sei stets eingedenk, daß er der Ueberträger des Scharlachs sein kann. Er besuche deshalb Scharlachkranke möglichst nach den übrigen Patienten, wasche sich nach ihrer Untersuchung Hände und Gesicht, bürste seine Kleider gründlich ab und lege zweckmäßig, wenn der Besuch anderer Kinder nach dem Scharlachkranken nicht zu vermeiden ist, vor Betreten des Krankenzimmers einen waschbaren Leinenmantel an, der im Hause des Kranken zurückbleibt.

Erst nach Beendigung der Hautabschuppung darf die Isolation des Scharlachkranken und seines Pflegers aufgehoben werden, und er kann nach gründlicher Reinigung und Anziehen frischer Kleider und neugewaschener Wäsche das Krankenzimmer verlassen.

Bei der Haltbarkeit des Scharlachgiftes ist eine gründliche Desinfektion des Zimmers und seines Inhaltes dringend geboten. Wertlosere Gegenstände, Bücher, Spielsachen u. dergl. werden am besten verbrannt. Auch sonst wird so verfahren, wie das bei der Diphtherie besprochen wurde (s. S. 119). Für den Scharlach empfiehlt sich weiter, in dem Krankenzimmer während 1—2 Wochen sämtliche Fenster Tag und Nacht offen zu halten, im Winter gleichzeitig stark zu heizen und, wenn irgend möglich, energischen Durchzug herzustellen. In Kinderpensionaten oder dergl., in denen Scharlachfälle vorgekommen sind, ist das Neustreichen resp. Neutapezieren des Zimmers ratsam.

Die Masern (Morbilli).

Aetiologie. Der Erreger der Masern, dessen Natur noch völlig dunkel ist, wird sehr leicht von den Kranken in ihrer Umgebung verbreitet, ist aber äußeren Einflüssen gegenüber weniger widerstandsfähig als das Scharlachgift. Die Ansteckung erfolgt deshalb scheinbar ausschließlich durch die Berührung von Patienten oder durch das Zusammensein mit Kranken in demselben Zimmer oder sogar in derselben Wohnung. Die indirekte Uebertragung der Krankheit durch gesund bleibende Personen oder durch Gegenstände, die bereits einige Zeit vom Kranken entfernt waren, scheint dagegen nicht vorzukommen. Der Kranke ist ansteckungsfähig vom Beginn des Fiebers an, also meist 3—5 Tage vor Ausbruch des Exanthems, während des Bestehens des Exanthems und höchstwahrscheinlich noch während der Zeit der wechselnd lange dauernden Abschuppung. Die Ansteckung scheint von der Nasenschleimhaut resp. den Rachenorganen auszugehen. Die Empfänglichkeit für die Masern ist fast allgemein. Sind die Masern längere Zeit an einem Orte nicht aufgetreten, so erkrankt fast die gesamte Bevölkerung, welche in Berührung mit Masernkranken kommt und die Krankheit nicht schon früher durchgemacht hat. Nur Kinder im ersten halben Jahre werden verhältnismäßig selten ergriffen. Unter den gewöhnlichen Verhältnissen kommen nur ziemlich wenige Menschen über die Kindheit hinaus, ohne Masern durchgemacht zu haben. Erkrankt in einer Familie ein Kind, so pflegen die Geschwister ebenfalls infiziert zu werden. Die Isolation des Erkrankten kommt meist zu spät und läßt sich bei der großen Flüchtigkeit des Maserngiftes in derselben Wohnung kaum durchführen. Die Krankheit ist bei uns ganz überwiegend eine Kinderkrankheit.

Die Masern sind über die ganze Erde verbreitet. Sie kommen in jeder Jahreszeit, mit Vorliebe in den Frühjahrsmonaten vor. Die Krankheit tritt überwiegend in örtlichen Epidemien auf, die sich infolge der geringen Haltbarkeit des Maserngiftes meist nicht weiter ausbreiten, als die Kranken selbst kommen. An kleinen Orten wird die Krankheit gelegentlich eingeschleppt, in größeren Städten bildet einer der hier stets sporadisch vorkommenden Masernfälle den Ausgangspunkt. Ein epidemisches Ansteigen der Erkrankungsziffer erfolgt dann, wenn eine genügende Zahl noch nicht durchmaserter Menschen vorhanden ist. Auch die Masernepidemien pflegen — hauptsächlich infolge der ausgiebigen Verbreitung der Infektion durch die Schule — ziemlich rasch ihren Höhepunkt zu erreichen. Ihre Dauer wechselt, ohne daß immer greifbare Ursachen dafür zu finden wären.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Inkubationszeit beträgt, wie zuerst PANUM auf den Faröerinseln feststellte, 10 Tage bis zum Beginn des Fiebers und durchschnittlich 14 (13—15) Tage bis zum Ausbruche des Exanthems. Die Krankheit beginnt meist inmitten völligen Wohlbefindens mit starkem Schnupfen, beträchtlichem Bindehautkatarrh und meist trockenem Reizhusten, sehr oft mit Frösteln, bei reizbaren Personen auch mit Schüttelfrost und mit einem Fieberanstieg von wechselnder Höhe. Die objektive Untersuchung ergibt außer den katarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege eine geringe Druckempfindlichkeit der Luftröhre, eine leichte Rötung der Mandeln und mittelstarken Belag der Zunge, sonst aber zunächst nichts Abnormes. Vereinzelt beginnen die Masern mit den Erscheinungen eines akuten Magendarmkatarrhs.

Die anfängliche Fiebersteigerung pflegt nur wenige Stunden anzuhalten. Es folgt an den nächsten 2—4 Tagen ein remittierendes Fieber. In anderen Fällen steigt das Fieber bis zum Ausbruch des Exanthems staffelförmig an, oder es fehlt im Initialstadium überhaupt eine nennenswerte Temperatursteigerung. Die katarrhalischen Erscheinungen bestehen fort und in den Bronchien werden oft auch einzelne trockene bronchitische Geräusche hörbar. Vom Ende des 2. Tages an erscheint in sehr vielen Fällen der diagnostisch wichtige initiale Ausschlag am weichen und harten Gaumen in Gestalt von etwa linsengroßen oder etwas größeren roten Flecken, die namentlich bei kräftigen Kindern deutlich sind. Meist treten ungefähr gleichzeitig, bisweilen noch früher, auf der Wangenschleimhaut, gegenüber den Backzähnen, in wechselnder Zahl die KOPLIKschen Flecken auf, weiße, wie Kalkspritzer aussehende Punkte inmitten eines reichlich stecknadelkopfgroßen dunkelroten Hofes. So bleibt der Zustand, das Initialstadium der Masern, meist bis zum 4. Krankheitstage. Die Kranken fühlen sich während dieser Zeit oft noch so wenig krank, daß sie außer Bett bleiben.

Am 4. Tage, bisweilen schon am 3. oder erst am 5., erscheint unter erneutem, beträchtlichem Fieberanstieg der Masernausschlag.

Dunkelrote Fleckchen schießen um die Haarbälge herum auf. Sehr rasch vergrößern sie sich zu linsen- oder fünfpfennigstückgroßen, oft unregelmäßig rundlichen, das Haarniveau deutlich überragenden Papeln, die hier und da wohl teilweise zusammenfließen, im ganzen aber deutlich voneinander getrennt bleiben. Der Masernausschlag ist also ein fleckiges, papulöses Exanthem. Nur selten bilden sich auf den Papeln Bläschen oder erfolgen bei besonders schweren Fällen in sie hinein stärkere Blutungen. Der Ausschlag beginnt fast immer im Gesicht an den Wangen, unmittelbar vor den Ohren. In meist weniger als 24 Stunden überzieht er das ganze Gesicht mit dicht gestellten Papeln, verbreitet sich auf den Nacken, den Hals, den Rumpf, die oberen und unteren Extremitäten. Er ist im Gesicht stets am dichtesten, wird bei seinem weiteren Fortschreiten immer spärlicher und tritt an den Vorderarmen, Händen, Beinen und Füßen meist nur noch in weit voneinander entfernten, ziemlich kleinen Papeln auf. Nur die Stellen, die irgendwie mechanisch irritiert sind (z. B. die Weichengegend durch den Druck eines Korsetts oder eines Gürtels), zeigen auch an den gewöhnlich weniger befallenen Teilen eine dichtere Aussaat. Die Stärke des Ausschlages im ganzen wechselt in den einzelnen Fällen beträchtlich. Manchmal erscheinen nur ganz vereinzelte Flecke. Das Auftreten des Ausschlages ruft oft Jucken hervor. Die Haut des Gesichtes, namentlich an den Augenlidern, schwillt mit dem Ausbruch des Exanthems meist beträchtlich an.

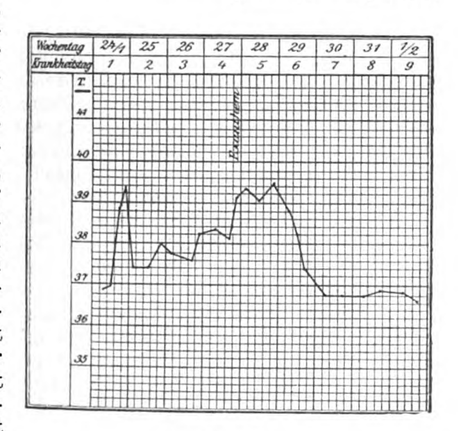


Fig. 50. Masern.

Verzögert sich das Exanthem über den 4. oder gar 5. Tag hinaus, oder beginnt es in atypischer Weise statt im Gesicht am Rumpf oder dgl., so wird auch der weitere Verlauf öfters abnorm.

Der Ausschlag bleibt 24—36 Stunden in voller Blüte. Der Schnupfen, der Bindehautkatarrh nehmen noch zu. Sehr helles Licht ist den Kranken oft unangenehm. Der Zungenbelag stößt sich an den Papillen ab. Der Gaumenausschlag tritt nach völligem Ausbruch des Exanthems noch deutlicher hervor. Der Husten besteht fort. Die Stimme wird öfters heiser. Fast immer findet sich jetzt neben der Tracheitis auch mehr oder minder ausgebreitete Bronchitis mit trockenen oder einzelnen feuchten Rasselgeräuschen und oft mit merklicher Dyspnöe. Der Harn gibt fast immer die Diazoreaktion. Das Fieber hält sich auf der erreichten Höhe, der Puls ist kräftig und nur der Temperatur entsprechend beschleunigt, und das subjektive Wohlbefinden ist manchmal so wenig gestört, daß die Kranken im Bette aufrecht sitzen und sich beschäftigen.

Am 6., manchmal bereits am 5. Tage fällt das Fieber gewöhnlich kritisch ab. Nicht selten folgen dem steilen Abfall in den nächsten Tagen noch geringe Erhöhungen. Hin und wieder vollzieht sich die Entfieberung auch lytisch im Laufe einiger Tage. Gleichzeitig blaßt der Ausschlag auf der Haut und der Gaumenschleimhaut ab und ist meist 2—3 Tage nach Beginn der Entfieberung verschwunden. Es beginnt dann sofort eine im Vergleich zum Scharlach spärliche, kleienförmige Abschuppung, deren Dauer wechselt. Gleichzeitig schwillt das Gesicht ab, die Conjunctivitis schwindet, der Katarrh der Atmungsorgane hört fast momentan auf. Die Zunge reinigt sich. Die Kranken fühlen sich sofort wieder völlig gesund, und die Rekonvaleszenz verläuft außerordentlich rasch. Nur ganz selten kommt es bald nach Ablauf der ersten Erkrankung zu einem Rückfalle mit neuem Exanthem und neuem Fieber. Selten auch bleibt eine stärkere Conjunctivitis, Blepharitis, Keratitis oder eine gewisse Lichtscheu zurück.

Das einmalige Ueberstehen der Masern hinterläßt meist eine lebenslängliche Immunität. Im Vergleich zu der enormen Häufigkeit der Masern erkranken nur verschwindend wenige Menschen zum zweiten Male.

Neben diesem bei vorher gesunden Menschen die Regel bildenden raschen und günstigen Verlauf kommen aber je nach der Schwere der Epidemie und nach dem vorherigen Zustande der Kranken Komplikationen und Mischinfektionen vor, die aus der an sich leichten Krankheit eine lebensgefährliche Affektion machen können. Welche Rolle sie für bereits kränkliche und schlecht genährte Personen spielen, zeigt die Angabe HENOCHS, daß er in der Kinderklinik der Berliner Charité etwas über 30 Proz. seiner Masernkranken daran verlor. Besonders bedroht sind Kinder in den ersten 2 Lebensjahren, von denen HENOCH $55^1/_3$ Proz. verlor. Recht gefährdet sind auch ältere Leute über 50 Jahren, wenn sie einmal an Masern erkranken. Immerhin treten im ganzen die schweren Erkrankungen gegen die leichteren Fälle bedeutend zurück. Die Gesamtsterblichkeit an Masern schwankt in verschiedenen Orten zwischen 0,7 und 8,9 Proz.

Am wichtigsten ist das Fortschreiten der gewöhnlichen Masernbronchitis bis in die feinsten Bronchialverzweigungen, die kapilläre Bronchitis, und die Entwicklung ausgedehnter Bronchopneumonien. Zu drei verschiedenen Zeiten können diese Komplikationen eintreten. Bei elenden kleinen Kindern steigert sich bisweilen schon die Bronchitis des Initialstadiums zu bedrohlichem Graden und führt

vereinzelt vor dem Ausbruche des Exanthems zum Tode, oder dasselbe erscheint später und spärlicher als gewöhnlich. Weit häufiger entwickelt sich die Komplikation aber erst nach dem Ausbruche des Exanthems. Das Fieber sinkt dann nicht, sondern verharrt auf der erreichten Höhe oder steigt noch mehr an. Endlich können die Kranken bereits ganz oder beinahe entfiebert sein. Aber nach wenigen Tagen erhebt sich die Temperatur von neuem, und die schweren Lungenerscheinungen treten hervor. Die letzte Form dürfte meist auf Mischinfektionen beruhen, denen die Masern die Wege geebnet haben. Bei den beiden anderen früher eintretenden wirken wohl in der Regel Maserngift und Mischinfektionen zusammen. Die Symptome der Komplikation sind an einer anderen Stelle dieses Buches eingehend geschildert. Hochgradige Dyspnöe und rasch eintretende Cyanose, bei rhachitischen Kindern inspiratorische Einziehungen der seitlichen unteren Thoraxteile fallen bei kapillärer Bronchitis und ausgedehnten Bronchopneumonien stets auf. Die objektive Untersuchung ergibt bei

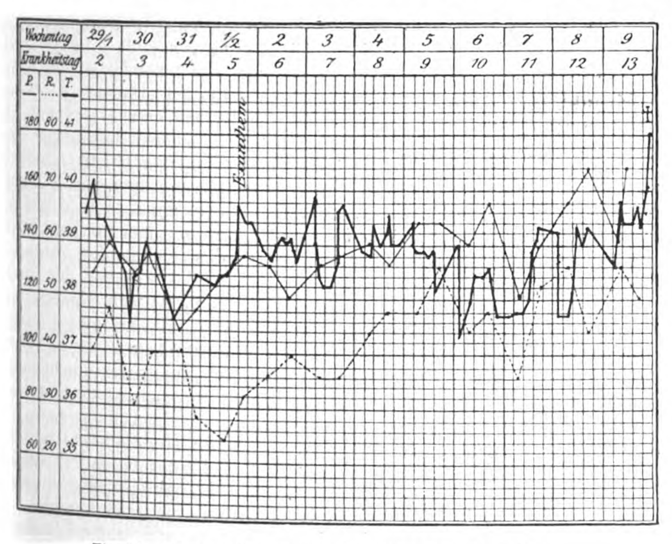


Fig. 51. Masern. Konsekutive Bronchopneumonie. Tod.

der kapillären Bronchitis über der ganzen Lunge trockene und feuchte Rasselgeräusche der verschiedensten Art mit abgeschwächtem Vesikuläratmen, bei ausgedehnter Sekretverlegung der Bronchien bisweilen aber auch nur die Aenderung des Atemgeräusches und nichts von Rasselgeräuschen, endlich recht oft eine leichte Blähung der Lungenränder. Bei Bronchopneumonien werden zunächst an einzelnen Stellen, dann in größerer Ausdehnung die feuchten Rasselgeräusche klingend. Weiter erscheinen Dämpfungen, die manchmal absolut werden können, anfangs mit vesikulärem, später mit bronchialem Atmen und verstärktem Stimmfremitus. Schließlich wird unter starker Zunahme der Dyspnöe und der Cyanose das Sensorium benommen. Auch der Puls wird schlecht, und die Kranken gehen nach wenigen Tagen oder erst nach 1—2 Wochen zugrunde. Gelingt es, die Störung zu bessern,

so kann sich die Genesung ziemlich rasch vollziehen. Nicht selten aber bestehen viele Wochen hindurch die Infiltration der Lunge und wechselnd hohes, nach kurzen Remissionen immer wieder ansteigendes Fieber fort. Auch bei diesen chronischen Pneumonien kommt eine völlige Heilung vor, oder es bleibt eine Schrumpfung der Lunge zurück.

Fibrinöse Pleuritis ist anatomisch oft nachweisbar. Klinisch bleibt sie fast immer latent. Exsudate bilden sich nur ganz selten.

Sehr gefährlich wird das Auftreten der Masern bei Keuchhustenkranken, das ziemlich häufig beobachtet wird. Die Keuchhustenanfälle lassen dann gewöhnlich während der Höhezeit des Masernfiebers nach. Sie kehren aber danach in alter Stärke wieder, und die beiden Krankheiten gemeinsame Neigung zur Hervorrufung schwerer Bronchitiden und Bronchopneumonien summiert sich in unheilvoller Weise. Recht oft folgen Masern und Keuchhusten an demselben Orte aufeinander. Es ist aber fraglich, ob eine Krankheit für die andere disponiert.

Die Masern lassen nicht selten eine bis dahin latente Tuberkulose manifest werden oder führen zur Miliartuberkulose. Sie sind in dieser Beziehung eine der gefährlichsten Infektionskrankheiten.

Gegen die Lungenerkrankungen treten alle anderen Komplikationen an Häufigkeit weit zurück. Nur ziemlich selten entwickeln sich seröse oder eitrige Mittelohrentzündungen, vereinzelt mit Felsenbeincaries, nur selten vereitern die Lymphdrüsen am Halse oder treten starke, unter Umständen dysenterieartige Durchfälle mit schleimig-blutigen Entleerungen, Leibschmerzen, Tenesmus auf. In manchen Epidemien beherrschen aber die Darmerscheinungen das Krankheitsbild. Vereinzelt wird der Ausschlag stark hämorrhagisch. Ganz selten sind meningitische Symptome, Noma, leichte Herzerscheinungen, eine leichte Nephritis oder nach Ablauf der Krankheit neuritische Veränderungen gesehen worden. Etwas häufiger kommen Störungen von seiten des Kehlkopfes vor. Die Masern lösen schon im Prodromalstadium, meist während der Nacht, bei Kindern gelegentlich Anfälle von Pseudokrup mit starker Atemnot, pfeifender Inspiration, heiserem, bellendem Husten aus, die rasch vorübergehen und keine weitere Störung hinterlassen. Dann kommt aber auch wahrer Krup mit allen bei der Diphtherie geschilderten Erscheinungen und mit derselben Bedrohung des Lebens vor. Im Halse ist meist Belag zu sehen, und man ist noch darüber uneinig, ob alle Fälle oder nur ein Teil von ihnen auf echte Diphtheritis des Kehlkopfes zurückzuführen sind und der Rest auf einer besonders starken Laryngitis infolge der Masern beruht. Nur die bakteriologische Untersuchung kann das im Einzelfalle entscheiden. Bei Membranbildung im Kehlkopfe scheint stets eine Mischinfektion mit echter Diphtherie vorzuliegen.

Außer mit Keuchhusten und Diphtherie können sich die Masern mit anderen Infektionskrankheiten, z. B. Scharlach, Windpocken usw., kombinieren. Bei einem Kinde sah ich einen Unterleibstyphus nach Ausbruch der Masern auffallend rasch und günstig verlaufen.

Ob es auch Morbilli sine exanthemate gibt, ist noch fraglich. Vielleicht sind die starken, sonst nicht erklärlichen Bronchitiden, die man gelegentlich bei erwachsenen Angehörigen masernkranker Kinder beobachtet, so zu deuten.

Diagnose. Im Initialstadium sind die Masern erst dann zu erkennen, wenn der fleckige Ausschlag am Gaumen oder die KOPLIKschen Flecken sichtbar werden. Vor dem Auftreten dieser Veränderungen sind die Masern zur Zeit einer Epidemie höchst wahrscheinlich, wenn bei einer noch nicht durchmaserten Person Schnupfen, Conjunctivitis und Reizhusten erscheinen. Mit Sicherheit können aber ihre

ersten Anfänge auch dann nicht, noch weniger in epidemiefreien Zeiten, von einem starken Katarrh, von der Influenza, von den Initialerscheinungen des Keuchhustens u. a. getrennt werden. Die Diazoreaktion des Harnes, welche unter den genannten Krankheiten nur den Masern eigentümlich ist, läßt sich meist erst bei Ausbruch des Exanthems nachweisen. Sie bildet dann aber eine gute Stütze für die Diagnose. Dieselben Schwierigkeiten machen sich bei der Feststellung der noch fraglichen Morbilli sine exanthemate und, wenn keine sichere Quelle der Infektion nachweisbar ist, auch bei den Kranken geltend, die schon vor Ausbruch des Exanthems an Lungenveränderungen zugrunde gehen.

Die richtige Deutung des Ausschlages selbst ist bei Vorhandensein der sonstigen typischen Symptome meist leicht. Das Exanthem an sich gleicht völlig dem anfänglichen Aussehen der Pocken — wir werden die Differentialdiagnose dort besprechen — den bei verschiedenen Infektionskrankheiten vorkommenden morbilliformen Ausschlägen — hier entscheiden meist die übrigen Symptome — und endlich gewissen Arzneiexanthemen, wie sie am häufigsten nach Antipyrin, seltener nach Atropin u. a. vorkommen. Ein Influenzakranker mit masernähnlichem Ausschlag nach Antipyringebrauch kann einem Masernkranken sehr ähnlich sehen. Auch Fiebersteigerungen kommen bei Ausbruch des Antipyrinexanthems vor. Aber der Arzneiausschlag zeigt fast nie seine stärkste Entwicklung im Gesicht. Er nimmt nicht in so regelmäßiger Weise nach Armen und Beinen hin ab. Er zeigt bisweilen, namentlich im Gesicht, ein mehr urticariaartiges Aussehen. Spärlich entwickelte Masern können endlich einem großpapulösen Syphilid ähneln. Hier entscheidet der Nachweis sonstiger syphilitischer Veränderungen oder der sonstigen Masernsymptome. Vom Scharlach sind die Masern meist leicht zu unterscheiden. Die vorzugsweise Beteiligung des Gesichtes durch den Ausschlag, das fleckig-papulöse Exanthem, die katarrhalischen Erscheinungen und die geringe Rötung der Mandeln bei den Masern kontrastieren lebhaft mit der Blässe der Haut in der Umgebung des Mundes, mit ihrer diffusen Rötung am übrigen Körper, mit dem meist fehlenden Katarrh der Nase und der Conjunctiven und mit der starken Angina bei dem Scharlach. Immerhin ist es vereinzelt unmöglich, atypische Masernfälle zunächst ganz sicher von wenig charakteristischen Scharlachfällen zu unterscheiden. Der weitere Verlauf bringt dann meist rasch Aufklärung.

Ueber die Diagnose der Komplikationen ist bereits bei ihrer Besprechung das Nötige gesagt.

Prognose. Der Verlauf der Masern ist bei vorher gesunden Menschen, die über 2 Jahre und nicht älter als 50 Jahre sind, meist günstig, und die Prognose kann fast absolut gut unter der Voraussetzung gestellt werden, daß Lunge, Kehlkopf und Darm nicht stärker beteiligt werden. Die übrigen Komplikationen sind zu selten oder für den Gesamtzustand zu gleichgültig, als daß sie hier zu besprechen wären. Ausgebreitete Lungenerkrankungen sind immer ein sehr ernstes Ereignis, und auch der wahre Krup bedingt eine unmittelbare Lebensgefahr, deren Größe allerdings für die meisten Fälle durch rechtzeitige Anwendung des Diphtherieheilserums wesentlich vermindert werden kann. Eine schwere Darmaffektion wird dagegen selten zur Todesursache, führt aber leicht zu wesentlicher Reduktion des Kräftezustandes.

Bei schwächlichen, stark rhachitischen und blutarmen Kindern, bei Keuchhustenkranken, bei Kindern in den ersten 2 Jahren und bei älteren Leuten sind die Masern dagegen stets eine nicht leicht zu

nehmende Krankheit. Bei skrofulösen und tuberkulösen Personen verursachen sie öfters eine Ausbreitung der Tuberkulose.

Therapie. Die Behandlung eines unkomplizierten Masernfalles besteht in der Anordnung von Bettruhe, die bis etwa 8 Tage nach der Entfieberung innezuhalten ist, in der Unterbringung des Kranken in einem ca. 20—21° C warmen Zimmer, in dem stärkerer Zug vermieden werden muß. Es wird deshalb im Winter am besten durch ein Nebenzimmer gelüftet, während im Sommer ruhig die Fenster geöffnet werden können. Die Luft im Zimmer wird, wenn nötig, durch Verdampfen von Wasser feucht gehalten. Allzu helles Licht wird den Augen des Kranken durch entsprechende Stellung des Bettes, allenfalls durch leichte Abblendung mit einem durchsichtigen Vorhang ferngehalten. Die vielfach beliebte völlige Verdunkelung des Zimmers ist unnötig und legt unter Umständen den Keim zu einer die Masern überdauernden Lichtscheu. Die Kranken können ferner zur Linderung der katarrhalischen Beschwerden warme Milch mit Salzbrunner oder Emser Wasser nehmen, wenn nicht Durchfall vorhanden ist. Bei starkem Hustenreiz sind ein Decoct. rad. Althaeae (Rp. Decoct. rad. Althaeae 10,0 : 140,0, Syr. Alth. 10,0 [eventuell Aq. amygdal. amar. 5,0], M.D.S. 2-stündlich 1 Kinder- bis 1 Eßlöffel), Syrupus Althaeae (teelöffelweise), Mixtura Ammonii chlorati (Ammon. chlorat. 3,0, Aq. dest. 130,0, Syr. Liquir. dep. 20,0, M.D.S. 2-stündlich 1 Kinder- bis 1 Eßlöffel) eventuell Codein. phosphor. (bei Erwachsenen 3—5 mal täglich 0,01—0,03) zu verordnen. Die Kranken gurgeln mit warmem Kamillen- oder Salbeitee. Bei starker Conjunctivitis werden die Augen mit Borsäurelösung (10 : 300) ausgewaschen. Stärkere Lymphdrüsenschwellung wird mit PRIESSNITZ-Umschlägen behandelt. Das Jucken bei Ausbruch des Ausschlages wird durch Einfetten oder Einpudern der Haut gemildert. Ist der Kranke ca. 1 Woche entfiebert, beginnt man zur Beförderung der Abschuppung mit 35° C warmen Bädern in derselben Weise wie bei dem Scharlach, aber nur dann, wenn die Badeeinrichtung derartig ist, daß eine Erkältung sicher ausgeschlossen erscheint. Ueberhaupt muß man Masernrekonvaleszenten bei der Empfindlichkeit ihrer Atmungsorgane sorgfältig vor Erkältungen hüten. Die Kranken dürfen im Sommer nicht vor dem Ende der 3., im Winter nicht vor dem der 4. oder 5. Woche das Zimmer verlassen. Nützlich ist zur Fernhaltung von Erkältungen das Tragen wollener oder halbwollener Unterkleider. Ein etwaiger Erholungsaufenthalt wird wegen der Erkältungsgefahr besser nicht an der See oder im Hochgebirge, sondern im Walde oder in mittlerer Höhe genommen.

Die Komplikationen sind nach den üblichen Regeln zu bebehandeln. Bei stärkerer Lungenerkrankung empfehlen sich für die meisten Kranken, namentlich für die meisten Kinder, 2—4 mal täglich wiederholte, $^1/_2$ Stunde fortgesetzte Einwickelungen in nasse, ca. 20° C kühle Tücher, die außen mit einer Wolldecke umhüllt werden und natürlich nicht durch zu festes Anziehen die Atmung hindern dürfen. Für sehr kräftige Kinder passen auch 30—35° warme Bäder von 5 Minuten Dauer mit raschen kalten Uebergießungen von Nacken, Jugulum, Achselhöhlen und Magengrube. Sehr schwächliche Kinder und ältere Leute dürfen oft nur kalt abgewaschen werden. Mit der Verordnung von PRIESSNITZ-Umschlägen um den Rumpf sei man bei jungen, besonders bei rhachitischen Kindern sehr zurückhaltend. Sie behindern, auch richtig angelegt, zu leicht die Atmung. Dagegen sind sie bei älteren Kindern und bei Erwachsenen hauptsächlich nach Ueberstehen der schweren Erscheinungen zur Beförderung der Lösung

sehr nützlich. Säuglinge können bei stärkeren Lungenerkrankungen oft nicht saugen. Die Milch muß ihnen dann mit dem Löffel gegeben werden. Auch für Kinder empfiehlt sich die frühzeitige Verabreichung von Wein. Menschen mit nicht ganz zuverlässiger Herzkraft erhalten Digitalis. Bei drohender Gefahr ist von subkutanen Coffein- und Kampferinjektionen reichlich Gebrauch zu machen. Gestatten es die äußeren Verhältnisse, so ist nach lange hinziehenden Lungenerkrankungen und bei Menschen, die der Tuberkulose verdächtig sind oder eine ernstere Lungenerkrankung durchgemacht haben, der nächste Winter in Meran, in Salo am Gardasee, am Genfer See oder am Lago maggiore zuzubringen. Robustere Naturen werden auch mit Nutzen das Hochgebirge (St. Moritz) oder die Höhenkurorte des südlichen Schwarzwaldes aufsuchen können.

Der wahre Krup wird bei Masernkranken wegen des stets bestehenden Verdachtes auf Diphtherie am besten regelmäßig mit Injektionen von Diphtherieheilserum behandelt. Warme Umschläge um den Hals, warme Gurgelungen sind nützlich. Jürgensen empfiehlt auch möglichst warme Vollbäder von ca. 40 und mehr Grad C und 15–20 Minuten Dauer. Die Ausführung des Luftröhrenschnittes oder der Intubation ist nach den bei der Diphtherie besprochenen Gesichtspunkten zu beurteilen.

Die Behandlung der übrigen Komplikationen erfordert keine besonderen Bemerkungen. Nur auf die Notwendigkeit einer sorgfältigen Ueberwachung der Ohren sei noch hingewiesen.

Prophylaxe. Vielfach werden Schutzmaßregeln gegen die meist leichte Erkrankung nicht für notwendig gehalten. Bei der Leichtigkeit der Ansteckung kommen sie auch meist zu spät. Immerhin tut der Arzt bei der, wenn auch geringen, Möglichkeit schwerer Komplikationen gut daran, seinerseits die Ansteckung gesunder Angehöriger nicht durch Zusammenbringen mit dem Kranken absichtlich zu befördern, damit alle auf einmal die doch fast unvermeidliche Krankheit überstehen. Der Kranke ist deshalb trotz der geringen Aussicht auf Erfolg zu isolieren. Kinder unter 2 Jahren, schwächliche, rhachitische, keuchhustenkranke, vor allem skrofulöse oder tuberkulöse Kinder, sowie ältere, noch nicht durchmaserte Personen sind so sorgfältig wie möglich vor der Ansteckung zu bewahren. Bei der Flüchtigkeit des Maserngiftes hilft hier nur ein Mittel, die umgehende Entfernung der gefährdeten Familienmitglieder aus dem Hause des Kranken oder die möglichst schleunige Unterbringung des letzteren in einem Krankenhause. Wohl wird sich die Ansteckung oft nicht mehr verhüten lassen. Vielfach gelingt es aber doch, und jedenfalls ist das Möglichste geschehen. Im Interesse der durch die Masern gefährdeten Personen ist auch zu verlangen, daß die Geschwister Masernkranker während der Dauer der Krankheit und mindestens 14 Tage nach ihrem Ablaufe der Schule fernbleiben, nicht weil eine Uebertragung der Masern durch Gesunde, wie bei dem Scharlach, zu fürchten ist, sondern weil die Kinder gar zu leicht auch im Initialstadium die Schule besuchen und andere infizieren.

Bei der geringen Haltbarkeit des Maserngiftes ist eine so eingehende Desinfektion des Krankenzimmers, wie bei dem Scharlach, unnötig. Es genügt, daß man es etwa 8—10 Tage hindurch leerstehen und energisch Tag und Nacht durchlüften läßt, nachdem es gründlich gereinigt worden ist. Muß man es sofort weiter benutzen, so empfiehlt sich wenigstens gründliche Lüftung und Ausklopfung von Betten, Polstermöbeln, Teppichen u. dgl., energische Reinigung des Zimmers und eventuell Anwendung von Formalindämpfen.

Die Röteln (Rubeola).

Aetiologie. Ueber die Ausbreitungsweise der Röteln ist nichts Sicheres bekannt. Sie kommen meist in kleinen Epidemien vor. Auch sie ergreifen bisweilen sämtliche Kinder einer Familie. Ebenso oft lassen sie aber eine Anzahl verschont. Sie scheinen nie in solcher Häufung wie die Masern vorzukommen. Jedenfalls sind sie viel seltener als Masern oder Scharlach. Es werden fast nur Kinder betroffen.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Röteln beginnen wie die Masern mit Schnupfen, Bindehautkatarrh, etwas Husten, leichter Tracheitis, manchmal mit geringen Halsschmerzen. Gleichzeitig stellt sich Fieber ein, das meist nur 38—39° erreicht oder so geringfügig ist, daß es nur bei der Temperaturmessung bemerkt wird. Am 2. Tage erscheint das Exanthem, gewöhnlich zuerst im Gesicht, und breitet sich während des 3. und manchmal auch noch während des 4. Krankheitstages allmählich über Hals, Rumpf, Arme und Beine aus. Sein Aussehen wechselt in den einzelnen Epidemien. Es sind zuerst blaßrote, dann lebhaft rote und etwas erhabene Flecke, von rundlicher Gestalt und reichlich Linsengröße. Sie stehen meist ziemlich weit voneinander entfernt. Die Haut dazwischen bleibt normal. Das Gesicht schwillt nicht so an wie bei den Masern. Während die Flecke am Rumpfe aufschießen, blassen sie im Gesicht bereits wieder ab. In anderen Fällen ist der Ausschlag mehr masernartig, tritt rascher auf und besteht aus dunkelroten, zum Teil zusammenfließenden, leicht erhabenen Flecken. Nach 4—5 Tagen ist von dem Ausschlage nichts mehr zu sehen. Wenn eine Abschuppung merklich wird, ist sie überaus unbedeutend. Der Fieberverlauf ist verschieden. Oft sind die Kranken schon am 2. Tage fieberfrei. Das subjektive Wohlbefinden wird meist gar nicht gestört. Die Kranken sind kaum im Bette zu halten. Die Rachenorgane zeigen vorübergehend eine leichte diffuse Rötung, bei den mehr masernartigen Formen, auch ein fleckiges Exanthem. Mehrfach habe ich Koplikscheche Flecke auf der Wangenschleimhaut gesehen. Die inneren Organe bleiben, von den rasch schwindenden katarrhalischen Erscheinungen abgesehen, normal. Irgendwelche Nachkrankheiten sind nicht bekannt. Wahrscheinlich hinterlassen die Röteln meist eine dauernde Immunität.

Diagnose. Der einzelne Fall von Röteln ist von leichten Masern nicht zu unterscheiden, wenn auch der Krankheitsverlauf, oft auch das Aussehen und das Auftreten des Ausschlages manche Verschiedenheiten zeigen. Die Röteln sind deshalb nur dann als Krankheit sui generis zu erkennen, wenn sie epidemisch auftreten und eine größere Anzahl von Kindern befallen, die sicher bereits Masern überstanden haben, wie ich das wiederholt in der Marburger Distriktspoliklinik erlebte. Bei der großen Seltenheit derartiger wiederholter Masernerkrankungen wäre es unerklärlich, daß plötzlich eine ganze Reihe von bereits durchmaserten Kindern zum zweiten Male befallen wird.

Wird die Diagnose nur unter dieser Voraussetzung gestellt, so werden manche Rötelnfälle als Masern passieren. Aber man wird auch nicht geneigt sein, jedes zweifelhafte Exanthem, jeden atypischen Masern- und Scharlachanfall den Röteln zuzuzählen, und das liegt nicht nur im Interesse einer schärferen Umgrenzung des Krankheitsbildes, sondern auch in dem einer entsprechenden Krankenbehandlung.

Prognose. Die Röteln verlaufen stets absolut leicht und günstig. Die amerikanischen und älteren deutschen Berichte über bösartige Röteln bedürfen noch der Bestätigung.

Therapie. Die Kranken hüten zweckmäßig, solange der Ausschlag besteht, das Bett. Eine Säuremixtur, Gurgelwässer oder dgl. können verordnet werden.

Prophylaktische Maßnahmen sind unnötig.

Die Pocken (Variola vera und Variolois).

Aetiologie. Das noch unbekannte Pockenkontagium ist sehr ansteckend. Ein Aufenthalt in der Umgebung des Kranken wird um so gefährlicher, je näher die Berührung mit ihm oder je enger der ihn beherbergende Raum ist. Im Freien ist das Zusammensein am wenigsten bedenklich. Das Pockengift ist außerordentlich haltbar. Es kann ebenso wie das Scharlachgift durch dritte Personen oder Gegenstände verschleppt werden. Seine Haltbarkeit an Gegenständen, die von der Luft abgeschlossen sind, z. B. an den in einer Kiste verpackten Kleidern eines Kranken, ist sehr groß. Sie ist fast unbegrenzt, wenn der Inhalt von Pockenpusteln daran angetrocknet ist.

Die Empfänglichkeit für Pocken ist ganz allgemein. Das Kind im Mutterleibe und die ältesten Leute können daran erkranken. Die Zeit der Entwicklungsjahre, Schwangerschaft und Wochenbett disponieren scheinbar besonders zur Infektion. Nur Scharlach, Masern und Unterleibstyphus, vielleicht noch einzelne andere Krankheiten gewähren während ihres Bestehens einen gewissen Schutz. Die Neger erkranken noch häufiger und schwerer als die Weißen. So waren die Pocken, bevor es gelang, einen wirksamen prophylaktischen Schutz dagegen zu finden, eine der mörderischsten Volksseuchen. Im 18. Jahrhundert starben in Frankreich jährlich ca. 30000 Menschen an Pocken und von 7000000 Bewohnern des Königreichs Preußen im Jahre 1796 26646. Ein Zwölftel der Gesamtsterblichkeit von Berlin kam in den letzten Jahrzehnten des 18. Jahrhunderts auf Rechnung der Pocken.

Die Pocken sollen in China und Innerasien schon viele Jahrhunderte vor Christi Geburt bekannt gewesen sein. Nach Europa kamen sie wohl im 6. Jahrhundert unserer Zeitrechnung, nach Deutschland scheinbar erst 1493. Nach Amerika wurden sie bald nach seiner Entdeckung eingeschleppt. Jetzt herrschen sie in Europa nur noch auf der Balkanhalbinsel und in den östlichen Ländern in stärkerer Ausbreitung. Im größten Teil des übrigen Europa ist die Seuche dank der Schutzpockenimpfung auf unbedeutende Reste beschränkt. Nur gelegentlich wird die Krankheit in ihrer schweren Form meist aus dem Osten in das innere Deutschland eingeschleppt. In den Grenzbezirken kommen aber fast dauernd einzelne Fälle bei ungeimpften Eingewanderten vor. Dagegen wüten die Pocken in den unkultivierten Teilen von Afrika, Amerika und Asien noch in alter Stärke.

Die Krankheit wurde früher mit den Masern und der Syphilis, „den großen Pocken" (daher die Bezeichnung der Pocken als petite-vérole und als small-pox) zusammengeworfen. Erst SYDENHAM trennte sie im 17. Jahrhundert.

Krankheitsverlauf, Symptome, anatomische Veränderungen. Die Inkubationszeit der Pocken beträgt meist 10—14 Tage. Sie verläuft gewöhnlich ohne Beschwerden. Mit einem Schüttelfrost oder mit mehreren Frösten setzt dann die Krankheit ein. Es folgt ein meist 3-tägiges hohes Fieber mit mannigfachen subjektiven Beschwerden, öfters mit bald wieder schwindenden Exanthemen, das Initialstadium. Durchschnittlich am dritten Tage beginnt der Pockenausschlag und damit das zweite Stadium, das der Eruption.

Anatomisch entwickelt sich dabei nach den Untersuchungen von AUSPITZ und BASCH und von WEIGERT zunächst an umschriebenen Stellen der Haut, die kaum die Größe der Masernflecken haben, eine Hyperämie und eine Schwellung der Epithelien des Coriums. Schon jetzt treten kleine, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Lücken zwischen den Epithelien auf. Dieselben vergrößern sich namentlich in der Mitte der Effloreszenz, die Hornschicht der Epidermis wird bläschenförmig vorgewölbt. Die Epithelien im Zentrum fallen einer hyalinen Degeneration anheim und werden nekrotisch, während die an der Peripherie weiter schwellen und wuchern. Das Zentrum der Effloreszenz, das durch die degenerierten Zellstränge mit der Unterlage verbunden ist, kann weniger emporgehoben werden als die Peripherie, und so entsteht der Nabel der Pockenpustel. Die Pustel ist entsprechend ihrer Entstehung stets mehrfächerig. Wird sie an einer Stelle geöffnet, fließt nur ein Teil der in ihr enthaltenen Flüssigkeit ab. Weiter dringen Eiterkörperchen in die Pustel ein, das nekrotische Gewebe wird eingeschmolzen. Oefters wölbt sich dann das Zentrum wieder stärker vor als die Peripherie. Schließlich trocknet die Pustel ein.

Im einzelnen müssen wir den Krankheitsverlauf der verschiedenen Pockenformen getrennt schildern. Wir unterscheiden die Variola vera, die schwerere Form, von der leichteren, der Variolois. Die erstere tritt nur bei Menschen auf, deren Empfänglichkeit für die Pocken durch Unterbleiben der Schutzimpfung nicht herabgesetzt ist, oder bei denen die Impfung vor zu langer Zeit ausgeführt wurde, als daß sie noch einen merklichen Schutz zu gewähren vermag. Die Variolois erscheint dann, wenn der Impfschutz gegen die Krankheit noch vollständiger ist, aber zur völligen Immunisierung nicht mehr ganz ausreicht. Bei der Schilderung der einzelnen Formen schließe ich mich vorzugsweise der ausgezeichneten Darstellung CURSCHMANNS an.

1. Variola vera.

Mit dem Einsetzen des Fiebers oder schon kurz vorher klagen die Kranken über heftigen Kopfschmerz, Uebelkeit, Schmerz in der Magengegend, sehr oft auch über starke Kreuz- und Gliederschmerzen. Sie fühlen sich sofort schwer krank und werden bettlägerig. Das Fieber steigt alsbald hoch an, oft auf 40 und mehr und bleibt durchschnittlich 3 Tage, mäßig remittierend und oft noch mehr zunehmend, auf dieser Höhe. Nachts stellen sich vielfach Delirien ein. Auch am Tage sind manche Kranke leicht benommen. Die Atmung wird häufig stark beschleunigt. Recht oft treten etwas Schnupfen, Conjunctivitis, leichte Angina und fast regelmäßig eine geringe Bronchitis auf. Der Appetit liegt völlig darnieder. Würgen und Erbrechen können sich einstellen. Die Zunge ist dick belegt und trocken. Die Milz wird oft fühlbar. Im Harn findet sich häufig Eiweiß, bei schwereren Fällen in meist beträchtlicher Menge.

Am 2. Tage, bisweilen aber auch früher oder später, tritt in einem Teil der Fälle, und zwar in verschiedenen Epidemien wechselnd häufig, ein Initialexanthem auf. Entweder erscheint es mit bestimmter Lokalisation in dem Raum zwischen den POUPARTschen Bändern und der Symphyse einerseits und einer durch den Nabel gelegten horizontalen Linie andererseits, im sog. Schenkeldreieck, ferner an der Innenfläche der Oberschenkel und zieht gelegentlich von hier

an den Seitenteilen des Rumpfes bis zu den Achselhöhlen hinauf. Es ist dann scharlachähnlich, ganz gewöhnlich von reichlichen punktförmigen oder größeren Blutungen durchsetzt. Oder das Initialexanthem breitet sich in regelloser Weise über den ganzen Körper oder nur über einzelne Stellen, z. B. die Unterschenkel oder die Brüste, aus. Es ist dann ein einfaches Erythem ohne Blutungen von meist fleckigem, masernähnlichem, oft aber auch von diffusem Aussehen. Die Initialexantheme bestehen meist nur kurze Zeit, selten über einen Tag.

Mit der Fiebersteigerung, die der 3. Krankheitstag bringt, beginnt dann das Stadium eruptionis. Der Pockenausschlag erscheint. Zuerst im Gesicht, dann am Rumpf, an Armen und Händen, schließlich an Beinen und Füßen, treten in wechselnder Dichte kleine rote Flecke auf. Sie werden rasch größer und überragen etwas das Hautniveau. Das Aussehen des Ausschlages kann in diesem Stadium

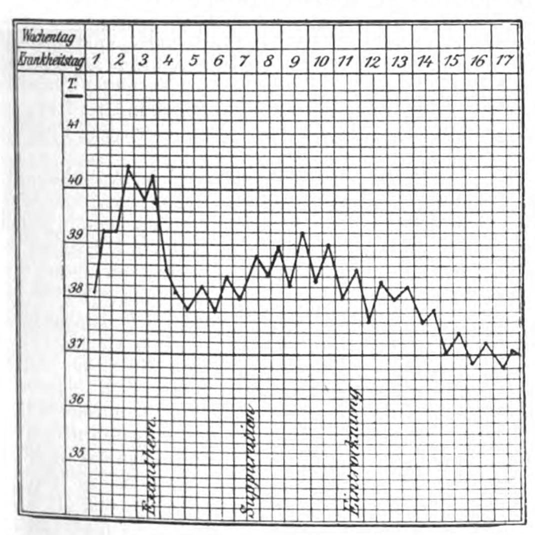


Fig. 62. Variola vera. Die Kurve nach CURSCHMANN (v. ZIEMSSENS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 3. Aufl., Bd. II, 4, S. 172).

täuschend dem Masernexanthem gleichen. Nur pflegen Hände und Füße, die bei Masern meist wenig beteiligt sind, sehr stark befallen zu werden, und die Gegend über der Symphyse bleibt, auch wenn kein Initialexanthem hier bestanden hatte, meist frei. Besonders dicht ist der Ausschlag gewöhnlich an irgendwie irritierten Hautstellen.

Vom 3. zum 4. Krankheitstage, unmittelbar nach Ausbruch des Exanthems, sinkt dann in den gewöhnlichen Fällen das Fieber fast kritisch ab. Es wird aber nicht subnormal, sondern hält sich während der nächsten Tage um 38° herum. Gleichzeitig lassen die außerordentlich quälenden Beschwerden des Initialstadiums merklich nach.

Am 6. Tage bilden sich auf der Mitte der Papeln kleine wasserhelle Bläschen. Sie vergrößern sich rasch und nehmen bald fast den ganzen Umfang der Papel ein. Ihre Mitte ist meist etwas vertieft, die Peripherie tritt stärker hervor. Sie enthalten eine klare gelbliche Flüssigkeit. Die Pockenpustel ist damit voll entwickelt.

Der Ausschlag beschränkt sich nicht auf die äußere Haut. Auch auf den Schleimhäuten bildet sich die gleiche Veränderung aus. Nur wird hier die Pusteldecke meist rasch zerstört, und man sieht weißlich belegte Geschwüre mit geröteter Umgebung. Sehr oft, manchmal schon vor der äußeren Haut, erkrankt die Schleimhaut des Mundes, des Rachens und der Nase. Der Prozeß steigt bisweilen in die Speiseröhre, den Kehlkopf, die Luftröhre, sogar in die größeren Bronchien hinab. Seltener werden Mastdarm, Vulva und Vagina befallen.

Wieder nach durchschnittlich 3 Tagen, am 9. Tage, wird der Inhalt der Pockenpusteln, der sich schon vorher leicht getrübt hat, deutlich eitrig. Nicht selten verschwindet jetzt der Nabel. Die Decke der Pusteln wölbt sich rundlich vor. Ihre Umgebung ist lebhaft entzündet (Halo der Pocken). Das Fieber steigt wieder höher an (Stadium suppurationis). Die Beschwerden des Kranken infolge des Ausschlages erreichen damit ihren Höhepunkt. Schon die Pustelbildung ist empfindlich und hindert die Beweglichkeit. Eine stärkere Mund- oder Speiseröhrenerkrankung macht das Schlucken äußerst schmerzhaft oder unmöglich. Mit dem Einsetzen der Eiterung wird bei irgendwie stärkeren Exanthemen die schmerzhafte Spannung der Haut, namentlich im Gesicht, auf dem behaarten Kopf, an Händen und Füßen, ganz unerträglich.

Am 11. oder 12. Tage beginnt dann der Ausschlag, gewöhnlich zuerst im Gesicht, einzutrocknen (Stadium exsiccationis). Die Nabelung der Pusteln tritt oft wieder deutlicher hervor, weil die hauptsächlich im Zentrum der Pusteln angesammelte Flüssigkeit verdunstet. Die Schmerzen hören auf, aber ein sehr heftiger Juckreiz stellt sich ein. Gleichzeitig läßt das Fieber nach, und der Kranke tritt bei günstig verlaufenden Fällen 2—2$^1/_2$ Wochen nach dem Krankheitsbeginn in die Rekonvaleszenz ein, die stets nur langsam vorschreitet. Die eingetrockneten Pustelschorfe stoßen sich allmählich ab. An Stelle der Pusteln bleiben rote Flecken zurück, die allmählich abblassen oder sich bei Zerstörung des Coriums durch die Pusteln in Narben umwandeln. Die Pockennarben sind meist kaum linsengroß, rundlich und liegen etwas tiefer als die umgebende Haut. Sie können das Gesicht beträchtlich entstellen. War der behaarte Kopf betroffen, so fallen die Haare stark aus. Sind auch die Haarbälge zerstört, so ist die Kahlheit der erkrankten Stellen eine dauernde. Die Krankheit hinterläßt meist eine lebenslängliche Immunität. Vereinzelt erkranken bereits durchblatterte Menschen nach längeren Jahren wieder an Pocken, dann aber nur an der milderen Form, der Variolois.

Selbstverständlich treten die geschilderten Veränderungen nicht gleichzeitig im ganzen Bereiche des Ausschlages auf. Ebenso wie die Papeln nicht gleichzeitig aufschießen, geht auch die Pustelbildung, die Eiterung und Abtrocknung nicht mit einem Schlage vor sich, und so sind die oben angegebenen, die einzelnen Perioden abgrenzenden Tage nur als Durchschnittswerte aufzufassen.

Das Leben der Kranken ist bis in das Stadium der Abtrocknung hinein gefährdet. Ein Teil der Kranken stirbt nach Auftreten des Ausschlages oder im Stadium der Eiterung an ausgedehnten Bronchitiden oder Bronchopneumonien und selbst noch im Stadium der Austrocknung an Entkräftung. An dem durch die Pocken ergriffenen Kehlkopfe kann sich lebensgefährliches Glottisödem entwickeln. Oder von den vereiterten Pusteln aus nimmt eine Sepsis gelegentlich mit septischer Endocarditis ihren Ausgang, oder das bei Säufern nicht selten ausbrechende Delirium tremens setzt dem Leben ein Ziel. Sehr

gefährdet sind endlich Schwangere. Fast immer wird die Schwangerschaft durch die Pocken unterbrochen, und der Blutverlust bei der vorzeitigen Geburt setzt die Widerstandsfähigkeit bedrohlich herab. Es gehen so 25—40 Proz. der Kranken mit der geschilderten Form der Variola vera zugrunde.

Besonders gefährlich, fast stets tödlich, sind gewisse **Abarten der Variola vera.** In einem Teil der Fälle fließen die bei der regulären Form voneinander deutlich getrennten Pockenpusteln zusammen (**Variola confluens**). Namentlich im Gesicht und auf der Mund- und Rachenschleimhaut pflegt das der Fall zu sein. Bereits das Initialstadium verläuft mit sehr schweren Erscheinungen. Nach Auftreten des Ausschlages sinkt das Fieber nur mäßig, um sich oft alsbald wieder auf hohe Werte zu erheben. Die Kranken gehen fast immer zugrunde. Ueberleben sie, so ist die Rekonvaleszenz äußerst langwierig. Sehr langsam heilt das Exanthem ab und hinterläßt regelmäßig ausgedehnte, entstellende Narben.

Fast unrettbar verloren sind auch die Kranken, bei denen die Pocken ausgedehnte Blutungen verursachen (**schwarze Blattern, Variola haemorrhagica**). CURSCHMANN sah sie in 5½ Proz. seiner Fälle. In zwei Formen tritt diese Abart auf. Nach Erscheinen des Exanthems erfolgen in die sich entwickelnden oder fertig ausgebildeten Pusteln hinein, und zwar meist zuerst an den Beinen, reichliche Blutungen, welche die Pusteln dunkelblau, fast schwarz färben (**Variola haemorrhagica pustulosa**). Die Kranken sterben meist in der 2. Woche. Oder die Blutungen erscheinen bereits vor dem Exanthem (**Purpura variolosa**). Schon das am 1. oder 2. Krankheitstage aufgetretene Initialexanthem wird hämorrhagisch. Es erfolgen ausgedehnte Blutungen in der Haut. Das Gesicht schwillt rot an. Durch die dünne Haut in der Umgebung der Augen schimmern die Blutungen bläulich durch. Die Kranken gehen schon am 3., spätestens am 6. Tage zugrunde. Auch in den inneren Organen treten bei der hämorrhagischen Form massenhafte Blutungen auf. Profuses Nasenbluten und Metrorrhagien werden häufig beobachtet. Auch bei der Variola pustulosa haemorrhagica pflegt das Initialstadium mit sehr schweren Erscheinungen zu verlaufen. Namentlich ist unerträglicher Kreuzschmerz bei später hämorrhagisch werdenden Formen häufig.

Endlich kommt auch eine **Febris variolosa sine exanthemate** vor. Das Initialstadium verläuft wie gewöhnlich, gelegentlich auch mit einem Initialexanthem. Aber das Fieber fällt mit dem 3. und 6. Tage ab, ohne daß ein Exanthem auftritt.

2. Variolois.

Die Variolois ist in den Ländern mit allgemein durchgeführter Impfung die bei weitem häufigere Krankheitsform. Sie kommt außer bei Geimpften vereinzelt bei Menschen vor, die vor längeren Jahren Variola vera überstanden haben oder die von Natur wenig empfänglich für die Pocken sind.

Das Initialstadium kann genau ebenso verlaufen wie bei Variola vera. In vielen Fällen tritt es aber wesentlich leichter mit niedrigem Fieber und geringeren Allgemeinerscheinungen auf. Auch hier erscheint das Exanthem am 3. Tage in kleinen roten Fleckchen, die aber viel spärlicher sind als bei Variola vera. Gleichzeitig fällt das Fieber kritisch ab und die Patienten bleiben oft bereits vom 4. Krankheitstage an fieberfrei. Schon am Tage nach dem Auftreten der ersten Fleckchen, die sich inzwischen papulös erhoben haben, erscheinen auf ihnen die Pusteln, die genau so aussehen können wie bei Variola vera, oft aber auch den Nabel in der Mitte vermissen lassen. Sie überschreiten selten Linsengröße, vereitern gegen Ende der 1. Woche, bisweilen unter vorübergehender Temperatursteigerung, und sind dann von einem relativ breiten, gewöhnlich ovalen, roten Hofe umgeben. Bereits zwischen dem 8. und 10. Tage beginnen sie einzutrocknen. Die kleinen Krusten stoßen sich rasch ab. Narben bleiben nicht zurück. Manchmal kommt es bei der Variolois überhaupt nicht oder nur im Gesicht zu Pustelbildung, oder die Pusteln vereitern nicht, und der Prozeß geht bereits vorher zurück. Die Schleimhäute werden meist, aber nur sehr milde, beteiligt. Die Zahl der Effloreszenzen wechselt.

Meist nur spärlich, können sie gelegentlich im Gesicht ziemlich dicht stehen. Manchmal ist nur eine Effloreszenz oder eine ganz kleine Zahl von ihnen vorhanden. Dementsprechend ist auch die Lokalisation oft nicht so typisch wie bei Variola vera, bei der stets das Gesicht am stärksten befallen ist. Der Ausgang ist stets günstig, wenn nicht die hier sehr seltenen Komplikationen eintreten.

Die wichtigeren, das Leben bedrohenden Komplikationen wurden bereits erwähnt. Bei der Variolois kommen sie und auch die anderen noch zu nennenden Veränderungen nur ganz vereinzelt vor. So wird von französischen Autoren eine infektiöse Myocarditis beschrieben, die ähnlich verlaufen soll wie die bei Scharlach. Auch einfache Endocarditis kann sich anschließen. Außer den vorher erwähnten Lungenerkrankungen tritt gelegentlich eitrige Pleuritis auf. Hin und wieder sind starke Durchfälle, Parotitis und Orchitis beschrieben. Die Gelenke zeigen manchmal während des Suppurationsstadiums rheumatoide Erscheinungen. Von seiten des Nervensystems ist noch meningitischer, encephalitischer und myelitischer Veränderungen, der seltenen Neuritis, der vereinzelt beobachteten Landryschen Paralyse zu gedenken. An den Ohren kommt es gelegentlich zu eitriger Otitis media, an den Augen vereinzelt zu perforierenden Hornhautgeschwüren, Vereiterung der Augäpfel oder zu partiellen Verwachsungen der Lider untereinander. Die Haut erkrankt öfters auch sekundär. Furunkel, tiefgreifende Phlegmonen, Dekubitus, vereinzelt bei sehr schwerer Erkrankung Gangrän einzelner Hautstellen können vorkommen. Oefters stellt sich in der Rekonvaleszenz hartnäckige Akne im Gesicht infolge der narbigen Verengerung der Talgdrüsenöffnungen ein.

Fig. 53. Variolois. Die Kurve nach Immermann (Nothnagels spez. Path. u. Ther., Bd. IV, 2, S. 82).

Diagnose. Die Erkennung des voll entwickelten Pustelausschlages ist im allgemeinen leicht, weil kein anderes pustulöses Exanthem so überwiegend im Gesicht sich lokalisiert. Dagegen kann die Form der Pusteln, besonders der zentrale Nabel, auch bei anderen Hautveränderungen vorkommen. Die stets leichte Unterscheidung von den Windpocken wird bei diesen zu besprechen sein. Das Erythema exsudativum multiforme, das gelegentlich an Händen, Füßen, im Gesicht und auf der Mundschleimhaut pockenähnliche Effloreszenzen aufweist, hat nicht den breiten Entzündungshof um seine Pusteln. Der übrige Körper bleibt dabei fast stets frei. Es fehlt das den Pocken stets zukommende Initialstadium vor Ausbruch des Ausschlages. Die Blasen der Impetigo contagiosa sind nur einkammerig. Ihre Decke ist viel dünner, die Entzündung der Umgebung viel geringer als bei den Pocken. Die Pustelausschläge nach der Einreibung von Brechweinsteinsalbe können genau wie Pocken aussehen. Eine Verwechslung dürfte aber kaum vorkommen. Die Unterscheidung der verschiedenen Formen der Pocken macht kaum Schwierigkeiten. Die Purpura variolosa gleicht nur der foudroyanten hämorrhagischen Form des Fleckfiebers.

Sehr schwer ist dagegen außer in Epidemiezeiten die Erkennung des Initialstadiums und die richtige Deutung des Ausschlages, bevor Pusteln sich gebildet haben. Das Initialstadium ist als solches nur dann sicher zu erkennen, wenn das scharlachähnliche Initialexanthem im Schenkeldreieck auftritt. Die fleckigen oder diffusen Initialerytheme

mit ihrer wechselnden Ausbreitung und Lokalisation können auch bei anderen fieberhaft erkrankten Menschen, während der Menstruation usw., erscheinen. Die subjektiven Beschwerden der Kranken, der schwere Krankheitseindruck in vielen Fällen, der häufige Katarrh der oberen Luftwege kommen bei Influenza in derselben Weise vor. Auch an eine noch nicht lokalisierte Pneumonie wird man gelegentlich, namentlich bei stark beschleunigter Atmung, denken, ebenso an beginnendes Fleckfieber. Völlig unmöglich wird die Diagnose in sporadischen Fällen, wenn das Initialstadium nur mit ganz leichten Erscheinungen verläuft. Nur in einem Teil der Fälle läßt der frühzeitig, etwa am Ende des 2. Tages auftretende Ausschlag auf der Mundschleimhaut an Pocken denken.

Erscheint der Ausschlag, so gleicht er für den minder Erfahrenen zunächst völlig einem Masernexanthem. Aber die Flecke und Papeln der Pocken sind meist kleiner und mehr voneinander abgegrenzt. Sie breiten sich langsamer über den Körper aus. Das Schenkeldreieck bleibt fast immer frei. Hände und Füße, sowie der behaarte Kopf sind oft besonders stark ergriffen, das Fieber sinkt mit Ausbruch des Exanthems unter Nachlassen der subjektiven Beschwerden stark ab — lauter Unterscheidungsmerkmale gegen die typisch auftretenden Masern. Dagegen kann ein spärlicher, nicht zur Pustelbildung führender Varioloisausschlag und ein wenig entwickeltes Masernexanthem auch für den Geübtesten nicht sicher zu unterscheiden sein, wenn nicht ein ausgebildetes Initialstadium mit den charakteristischen Beschwerden vorausgegangen ist oder die Effloreszenzen der Mundschleimhaut geschwürigen Zerfall zeigen. Nur wenn die einige Zeit nach Ablauf der Krankheit vorgenommene Vaccination ein positives Resultat ergibt, kann man annehmen, daß der Körper gegen das Pockengift nicht immun geworden ist, daß es sich also um Masern gehandelt hat. Ein negativer Ausfall beweist natürlich in keiner Richtung etwas, weil ja auch eine frühere Impfung oder andere Gründe die probatorische Vaccination unwirksam machen können. Von papulösen Syphiliden sind Pocken durch das Fehlen sonstiger syphilitischer Veränderungen wohl stets leicht zu trennen.

Die Febris variolosa sine exanthemate ist nur bei scharlachähnlichem Initialexanthem im Schenkeldreieck und bei sonst typischen Erscheinungen sicher zu diagnostizieren, sonst nur, wenn zweifellose Anhaltspunkte für eine Pockeninfektion gegeben sind.

Prognose. Kann die Voraussage für die Variolois und die Febris variolosa sine exanthemate fast unbedingt günstig lauten, so ist die Variola vera stets eine sehr ernste Affektion. Tritt das Initialstadium nur leicht auf, kann man im allgemeinen auch auf einen milden Verlauf hoffen. Dagegen folgt auf schwere Initialsymptome keineswegs immer eine schwere Erkrankung. Prognostisch ungünstig ist oft ein ungewöhnlich heftiger Kreuzschmerz, weil ihm häufig die hämorrhagischen Formen folgen. Für sie, wie für die Variola confluens ist die Prognose fast absolut letal. Besonders gefährdet sind Schwangere, Wöchnerinnen und irgendwie geschwächte Personen, sowie Potatoren. Aber auch die kräftigsten Konstitutionen erliegen oft der Krankheit. Endlich wird die Prognose in maßgebendster Weise dadurch bestimmt, ob bei dem Kranken genügender Impfschutz besteht. Ausreichend Geimpfte erkranken niemals an den schweren Formen, meist nur an Variolois, seltener bei weniger gutem Impfschutz an den leichteren Formen der Variola vera.

Therapie. Der Pockenkranke hat bis zur Beendigung der Abstoßung der Schorfe, je nach der Reduktion seines Kräftezustandes auch länger das Bett zu hüten. Er bekommt während des höheren Fiebers nur flüssige Kost. Wird die Temperatur niedriger, können außerdem eingeweichtes Weißbrot oder Zwieback, feingewiegtes, fettfreies Fleisch, durchgerührte Gemüse, etwas Kompott gegeben werden. Sehr nützlich, bei Potatoren unbedingt notwendig, ist die Verabreichung alkoholischer Getränke. Die Beschwerden des Initialstadiums werden durch Kälteapplikation auf Kopf und Magengegend etwas gemildert. Vielleicht erweist sich auch Laktophenin (3—4mal täglich 0,25 g) nützlich. Chinin, Antipyrin usw. bringen dagegen keine Linderung. Eine Kaltwasserbehandlung ist wegen der möglichen Verstärkung des Pockenausschlages durch die Irritation der Haut nicht anzuraten. Empfehlenswert ist von Anfang an eine sorgfältige Mundpflege. Innerlich reicht man eine Säuremixtur, ein Chinadekokt oder die Mixtura Stokes. (Rp. Spiritus vin. Cognac 50,0, Vitell. ovi unius, F. Emulsio, Adde Aq. dest. 140,0, Syr. Cinnamom. 10,0.) Die durch das Exanthem hervorgerufenen Beschwerden, namentlich die oft ganz unerträglichen Schmerzen am behaarten Kopf, im Gesicht, an Händen und Füßen werden am besten durch oft gewechselte nasse kalte Umschläge oder durch Priessnitz-Umschläge verringert. Auch prolongierte oder dauernde warme Bäder sind empfehlenswert. Alle die Haut reizenden Applikationen müssen vermieden werden. Das peinigende Jucken während der Eintrocknung wird ebenfalls durch die erwähnten Wasserapplikationen, durch Auflegen von Salbenverbänden oder durch Einpudern gebessert. Zur Verhütung tieferer Geschwüre und danach zurückbleibender Narbenbildung ist den Kranken das Kratzen zu untersagen. Am besten werden die Hände mit Flanell oder dergl. weich umwickelt, bei Kindern sogar angebunden, um das zu verhindern. Die Abstoßung der Schorfe wird durch Malz- oder Kleienbäder befördert.

Prophylaxe. Wir sind bei den Pocken in der glücklichen Lage, einen spezifisch wirkenden Schutz in der Kuhpockenimpfung zu besitzen. Durch ihre systematische Durchführung ist die früher so mörderische Seuche auf geringe Reste beschränkt. Die Krankheit ist viel seltener und milder geworden. Damit ist auch die Möglichkeit der Infektion für Personen, die keinen absolut sicheren Impfschutz erworben haben oder ihn nicht mehr besitzen, wesentlich herabgesetzt.

Schon die alten Chinesen und Inder suchten sich gegen die Seuche durch Einimpfung von Menschenpocken zu schützen, weil sie beobachtet hatten, daß die Impfpocken meist leichter verliefen, als die natürlichen Pocken, und ebensolchen Schutz gegen die Erkrankung gewährten. Lady Worthly Montague brachte 1721 das Verfahren der Variolation nach England, und diese Art des Impfschutzes wurde in weiten Kreisen geübt, nachdem man gelernt hatte, von den Impfpocken, der Varioline, weiterzuimpfen. Immerhin blieb das Verfahren sehr gefährlich, weil gelegentlich aus der normalerweise in der Form der Variolois auftretenden Varioline allgemeine tödlich endende Variola hervorging.

Ungefähr gleichzeitig war man, zunächst scheinbar in Laienkreisen, darauf aufmerksam geworden, daß an dem Euter von Kühen ein den Menschenpocken in seinem Aussehen gleichender Ausschlag vorkommt, und daß Menschen, die z. B. beim Melken mit dieser Vaccine, den Kuhpocken, sich angesteckt hatten, von den natürlichen Pocken frei blieben. Ein Lehrer in Holstein, Plett, impfte bereits 1791 3 Kinder in prophylaktischer Absicht mit Kuhpocken.

Aber erst Jenner begann am 14. Mai 1796 in wirklich zielbewußter Weise nach 20-jähriger Sammlung des natürlichen Beobachtungsmaterials mit der systematischen Impfung der Kuhpocken. Ihm gebührt das Verdienst, die Menschheit von einem ihrer furchtbarsten Feinde befreit zu haben. Rasch breitete sich die neue Methode über alle zivilisierten Länder aus. Sie ist ein Besitz, welchen die Aerzte den Menschen trotz aller verblendeten Gegnerschaft nicht wieder werden rauben lassen.

Die Kuhpocken sind eine durch die Tierpassage abgeschwächte Form der Menschenpocken. Ob sie ursprünglich auch autochthon beim Rinde aufgetreten sind, ist zweifelhaft. Auf das Kalb verimpfte Menschenpocken erzeugen bei diesem weniger empfänglichen Tier eine rein lokale Erkrankung, die Vaccine, die, vom ersten Impftier auf den Menschen zurückverimpft, noch wenig gemilderte Variola hervorruft, durch fortgesetzte Ueberimpfung von einem Kalbe auf das andere aber so abgeschwächt wird, daß sie auch bei Menschen eine lokale Erkrankung, die Vaccine des Menschen, hervorruft. Die lokale Erkrankung an dieser abgeschwächten Pockenform genügt, um den Menschen für 8—12 Jahre gegen die Erkrankung an Pocken immun zu machen. Diese begrenzte Dauer des Impfschutzes ist auf das nachdrücklichste zu betonen. Zur Aufrechterhaltung der Immunität ist die genügend oft wiederholte Revaccination unbedingt erforderlich. Wir verdanken den enormen Rückgang der Pockenerkrankungen in Deutschland nicht zum kleinsten Teile der fast für die gesamte Bevölkerung gesetzmäßig durchgeführten Wiederimpfung. Der Impfschutz beginnt mit der Eintrocknung der Impfvaccine, und es ist deshalb bei dem raschen Verlauf der menschlichen Vaccine möglich, Personen kurz vor oder nach der Berührung mit Pockenkranken noch mit Aussicht auf Erfolg zu impfen.

Vaccine und Variola entstehen sicher durch dasselbe Kontagium. Daß die Vaccine, auch wenn sie lange Zeit hindurch mit ihrer schwachen Virulenz vom Menschen auf den Menschen weitergeimpft wird, nicht wieder zur Variola wird, und daß es möglich ist, einen Pockenkranken während des Bestehens seines Exanthems, also vor Eintritt der Immunität, erfolgreich mit Vaccine zu impfen, können wir bei unseren jetzigen bakteriologischen Kenntnissen nicht mehr als Gegenbeweise gegen die ätiologische Identität von Variola und Vaccine ansehen.

Die Impfung mit Vaccine wird jetzt in Deutschland ausschließlich mit animaler Lymphe ausgeführt. Dieselbe wird aus den noch nicht vereiterten Pockenpusteln von Kälbern gewonnen, die mit Vaccine von anderen Kälbern in Staatsinstituten geimpft werden. Die Impfung mit humanisierter Lymphe aus Vaccinepusteln des Menschen soll wegen der dabei nicht ganz sicher auszuschließenden Uebertragung von Krankheiten tunlichst vermieden werden. Die animale Lymphe wird, mit Glyzerin vermischt und in Glaskapillaren verschlossen, von den Impfinstituten und von den beamteten Impfärzten abgegeben. Zum Gebrauch werden nach gründlicher Reinigung der Hände die Enden der Kapillaren abgebrochen, und man läßt den Inhalt nach Verwerfung des ersten Tropfens in ein mit kochendem Wasser und sterilem Mull gereinigtes Glasschälchen oder, wenn man das Material weniger zu sparen braucht, direkt an die sterile Impflanzette tropfen. Am empfehlenswertesten sind die Impfmesser nach LINDENBORN, deren myrtenblattähnliche Spitze aus Platin-Iridium hergestellt ist. Sie können in einer nicht leuchtenden Gasflamme (z. B. Gaskocher) oder einer Spiritusflamme ausgeglüht werden, sind bereits nach 10 Sekunden so weit abgekühlt, daß sie mit Lymphe beschickt und zur Impfung verwandt werden können, und vereinigen den Vorzug sicherer und leicht herstellbarer Sterilität mit fast unbegrenzter Haltbarkeit. Zur Impfung werden mit dem vorher in die Lymphe eingetauchten Impfmesser 4 höchstens je 1 cm lange und mindestens 2 cm voneinander entfernte, ganz oberflächliche, nicht blutende Ritzungen der Haut am Oberarm auf dem M. deltoideus ausgeführt. In dieselben streicht man dann noch die an den Flächen der Messerspitze haftende Lymphe ein und läßt sie eintrocknen, bevor die Impfstelle wieder bedeckt wird. Die Haut des Armes ist vor der Impfung sorgfältig abzuseifen und mit einem reinen Handtuch abzutrocknen, aber nicht mit desinfizierenden Flüssigkeiten zu behandeln. Die Impfung wird bei kleinen Kindern zweckmäßig am rechten, bei älteren Kindern und Erwachsenen besser am linken Arm ausgeführt. Das Impfmesser wird dann sofort wieder ausgeglüht und kann von neuem benutzt werden. Unter keinen Umständen ist die Impfung am Oberschenkel vorzunehmen, weil bei etwaiger Lymphdrüseneiterung Drüsen im Innern des Körpers beteiligt werden können.

Die Entwicklung der Vaccine, der Schutzpocken, beim Menschen geht in folgender Weise vor sich. Nach 2—3 Tagen wird die Impfstelle rot und infiltriert. Am folgenden Tage erscheinen Bläschen, die sich bis zum 7. oder 8. Tage, bei kleinen Kindern unter mäßigem Fieber, zu den charakteristischen, in der Mitte vertieften Pockenpusteln vergrößern. In den nächsten Tagen beginnt ihre Vereiterung. Die Umgebung der Pusteln ist stark entzündet. Bisweilen schwellen die Achseldrüsen. Bei kleinen Kindern und empfindlicheren älteren Personen steigt die Temperatur jetzt etwas stärker an. Es besteht leichte Mattigkeit, Appetitmangel, vereinzelt minimale Albuminurie. Zwischen dem 10. und 12. Tage beginnt die Eintrocknung der Pocken. Sie ist nach ca. 3 Wochen vollendet, und bald darauf oder etwas später stoßen sich die Schorfe ab, anfangs rote, später weiße narbige Stellen, *Impfnarben*, zurücklassend.

Das deutsche Reichsimpfgesetz vom 8. April 1874 bestimmt, daß die Impfung bei jedem Kinde vor Ablauf des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres vorgenommen wird, sofern es nicht nach ärztlichem Zeugnis die natürlichen Blattern überstanden hat, und weiter wegen der beschränkten Dauer des Impfschutzes, daß jeder Zögling einer öffentlichen Lehranstalt oder einer Privatschule, mit Ausnahme der Sonntags- und Abendschulen, innerhalb des Jahres, in welchem der Zögling das 12. Lebensjahr zurücklegt, wiedergeimpft wird, sofern er nicht nach ärztlichem Zeugnis in den letzten 5 Jahren die natürlichen Blattern überstanden hat oder mit Erfolg geimpft worden ist. Außerdem werden sämtliche Rekruten des Heeres und der Marine bei ihrem Diensteintritt geimpft. Weiter soll jeder Mensch, der mit Pockenkranken in Berührung kommt oder kommen kann, z. B. in fremden Ländern, sich einer Revaccination unterziehen. Endlich bestehen in vielen deutschen Staaten Vorschriften über die Wiederimpfung der gesamten Bevölkerung bei Ausbruch einer Pockenepidemie. Die erste Impfung wird als erfolgreich angesehen, wenn mindestens eine Pustel nach 7 Tagen voll entwickelt ist, die zweite, wenn auch nur Knötchen oder Bläschen erschienen sind. War die Impfung erfolglos, ist sie spätestens im nächsten, eventuell noch einmal im 3. Jahre zu wiederholen.

Die Kinder dürfen bis zum Abtrocknen der Pusteln nicht gebadet werden. Die Impfstelle ist vom 2. Tage nach der Impfung an nur mit ganz reinen Leinenläppchen oder sauberer Verbandwatte vorsichtig naß abzutupfen. Entwickeln sich die Pusteln, so werden sie zweckmäßig mit einem öfters gewechselten Borlanolinläppchen bedeckt. Das Zerkratzen der Pusteln wird am sichersten durch die Bauersche Schutzkapsel gehindert. Die Impflinge müssen peinlich sauber gehalten und vor der Berührung mit ansteckenden Kranken, namentlich Erysipelkranken, und mit Personen, die an Eiterungen leiden, gehütet werden, um eine Infektion der Impfwunden zu verhindern.

Von den **Gefahren der Vaccination** war am meisten die Uebertragung der *Syphilis* gefürchtet; bei Abimpfung von einem syphilitischen Kinde kann sich an der Impfstelle ein Ulcus durum entwickeln. Die Uebertragung der Syphilis ist aber bei ausschließlicher Verwendung animaler Lymphe, wie sie jetzt in Deutschland üblich ist, unmöglich. Weiter kommen in Betracht die Uebertragung von Erysipelstreptokokken, die 3—4 Tage nach der Impfung das sog. *Früherysipel* mit dem gewöhnlichen Verlaufe der Rose hervorruft. Es ist bei möglichst aseptischer Handhabung des Impfgeschäftes sehr selten. Die Verunreinigung der Lymphe durch Erysipelstreptokokken schon in den Impfinstituten ließe sich zudem mit Sicherheit durch Probeimpfungen in das Ohr von Kaninchen ausschließen. Eine gute Impftechnik verhütet auch ziemlich sicher stärkere Lymphgefäßentzündungen oder Phlegmonen in der Umgebung der Impfstelle. Ob sich auch die Mitübertragung von zwei harmlosen, leicht zu beseitigenden Hautkrankheiten, *Impetigo contagiosa* und *Herpes tonsurans*, vermeiden läßt, ist noch nicht sicher zu sagen. Erstere ergriff 1885 in Rügen fast 1000 Impflinge, letzterer kam nach zweimonatlicher Inkubation 1890 in Stuttgart unter 60000 Impflingen 145mal vor. — Weitere Infek-

tionen der Impfstelle, vor allem mit dem am 7. bis 9. Tage erscheinenden Späterysipel, entstehen erst nach der Impfung durch Verunreinigung der Wunde. Sie sind durch sorgfältige Behandlung der Impfstelle in der oben geschilderten Weise fast sicher zu verhüten. Vereinzelt wird durch einen Zufall der Inhalt der Impfpusteln auf andere wunde Hautstellen übertragen und es entwickeln sich dann auch hier Vaccinepusteln. Ob die mehrfach beschriebene Verbreitung der Vaccine über den ganzen Körper, die generalisierte Vaccine, vorkommt, ist neuerdings recht zweifelhaft geworden. Henoch hat darauf hingewiesen, daß mechanisch irritierte impetiginöse Ekzeme einem Vaccineausschlag täuschend ähnlich sehen können.

Nicht zu impfen sind Menschen, die an anderen akuten Infektionskrankheiten leiden, und außer in Zeiten dringendster Pockengefahr auch die Personen nicht, in deren Haus ansteckende Krankheiten herrschen oder die selbst sehr schwach und kränklich sind, ebensowenig Kinder unter 5 Monaten oder während des Zahnens. Besonders zurückhaltend sei man mit der Impfung beim Menschen, die der Tuberkulose verdächtig sind, z. B. bei skrofulösen Kindern. Man bedenke stets, daß man eine, wenn auch leichteste, Infektionskrankheit hervorruft, von der man a priori nicht sagen kann, wie sie auf eine latente Tuberkulose wirkt. Auf der anderen Seite sei man mit der Befreiung von der Impfung nicht zu freigebig. Nur ihre möglichst allgemeine Durchführung hält uns die furchtbare Krankheit fern.

Im Vergleich zur Impfung treten alle anderen prophylaktischen Maßnahmen weit zurück. Selbstverständlich ist jeder Pockenkranke sofort streng, am besten in einem Krankenhause, zu isolieren. Im übrigen ist nach den für den Scharlach gegebenen Vorschriften (s. S. 150) zu verfahren. Nur sind bei Pocken die rigorosesten Maßnahmen gerade ausreichend.

Die Windpocken (Varicella).

Aetiologie. Die Windpocken sind ätiologisch völlig von der Variola zu trennen. Sie sind eine ausschließliche Krankheit der Kinder. Bei Erwachsenen sind sichere Fälle noch nicht beobachtet. Die Empfänglichkeit für die Windpocken scheint keine allgemeine zu sein. In einer Familie, in einem Pensionat oder dgl. erkrankt sehr oft nur ein Teil der Kinder, auch wenn die anderen die Krankheit noch nicht durchgemacht haben.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach 12—14-tägiger Inkubationszeit erkranken die Kinder unter mäßigem, meist nur auf 38—39° ansteigendem Fieber, mit dem charakteristischen Exanthem, das in völlig unregelmäßiger Weise an verschiedenen Körperstellen gleichzeitig beginnt und sehr verschieden dicht entwickelt ist. Meist nur in mäßiger Zahl, bisweilen z. B. am Rücken aber ziemlich dicht gestellt, erscheinen rote Fleckchen, die in ihrer Mitte sofort ein wasserhelles Bläschen zeigen. Schon in der oder den nächsten Stunden wachsen diese Bläschen mit dem schmalen sie umgebenden hyperämischen Hof auf etwa Linsengröße. Auch am harten und weichen Gaumen schießen recht oft Varicellenbläschen auf. Sie stoßen meist bald ihre dünne Epitheldecke ab und präsentieren sich als rote, manchmal leicht weißlich belegte Fleckchen. Sonstige Erscheinungen fehlen gewöhnlich. Das Wohlbefinden wird in der Regel nicht merklich gestört. Nur selten sieht man höhere Temperaturen bis über 40° und stärkere Allgemeinerscheinungen, die dann schon $1/2$—1 Tag vor Ausbruch des Exanthems einsetzen können. Schon am 2. Tage sinkt gewöhnlich das Fieber, am 3. oder 4. ist das Kind meist fieberfrei, wenn nicht Nachschübe des Ausschlages erscheinen, oder bei sehr reichlichem Exanthem die eitrige Trübung des Blaseninhaltes die Temperatur auf höheren Werten hält. Nur selten zeigen einzelne Bläschen eine zentrale Nabelung oder einen etwas größeren hyperämischen Hof. Bereits am 3. Tage beginnt die Eintrocknung der zuerst erschienenen Pusteln. Nach 1—2 Wochen

stoßen sich die kleinen Schorfe ab. Nur vereinzelt bleiben oberflächliche Narben zurück.

Die Affektion verläuft so meist ganz harmlos. Nur zweimal habe ich sehr elende Kinder an allgemeiner Sepsis sterben sehen, die von einer geschwürig zerfallenen und grangränös gewordenen Varicellenpustel ausgegangen war. Ganz selten folgt den Windpocken 8 bis 14 Tage nach Krankheitsbeginn eine akute, gewöhnlich hämorrhagische Nephritis, die zuerst von Henoch beschrieben worden ist. Sie kann zu allgemeinen Oedemen und schweren urämischen Erscheinungen führen. Ihr Auftreten scheint von dem Charakter der Epidemie abhängig zu sein. Wenigstens habe ich sie bei einer kleinen Endemie auf der Kinderstation der Leipziger Klinik relativ oft gesehen und seither unter einer ziemlichen Anzahl von Varicellenfällen nicht wieder. Vereinzelt ist vorübergehende Ataxie nach Varicellen beobachtet. Gelegentlich kombinieren sich die Windpocken mit Masern oder Scharlach.

Fig. 54. Windpocken.

Die Krankheit hinterläßt meist Immunität gegen Wiedererkrankung. Daß auch sie durchbrochen werden kann, sah ich in der soeben erwähnten Endemie bei einem 2-jährigen Mädchen, das im vorhergehenden Jahre in der Klinik Varicellen gehabt hatte, von neuem mit einem ganz auffallend spärlichen Ausschlag erkrankte und nachträglich eine recht schwere Nephritis bekam.

Diagnose. Die Krankheit ist kaum zu verkennen. Das völlig regellose, gleichzeitige Aufschießen der überwiegend einkammerigen Bläschen, ihr schmaler Hof, ihr meist mit der ersten Fiebersteigerung zusammenfallendes Auftreten, das Fehlen oder jedenfalls die Kürze des Initialstadiums scheiden sie von einzelnen Varioloisformen, denen der ausgebildete Ausschlag bei oberflächlicher Besichtigung in gewissem Grade ähneln kann.

Prognose. Die Voraussage ist fast ausnahmslos gut. Die erwähnten Komplikationen sind zu selten, als daß mit ihnen regelmäßig zu rechnen wäre.

Therapie. Die Kinder bleiben bis zur völligen Entfieberung im Bett. Der Ausschlag kann, wenn er Unbequemlichkeiten macht, mit Reismehl bestreut werden. Bei stärkerer Beteiligung der Mundschleimhaut wird mit Salbeitee oder dgl. gegurgelt. Während der 2. Krankheitswoche ist der Harn öfters zu untersuchen.

Prophylaktische Maßnahmen sind bei der Leichtigkeit der Affektion unnötig.

Das Fleckfieber (Febris exanthematica).

Das Fleckfieber ist bis in die Mitte des 19. Jahrhunderts und länger mit dem Unterleibstyphus zusammengeworfen worden. Auch nachdem man seine Spezifität erkannt hatte, blieb es als eine dem Typhus nahestehende Krankheit unter dem Namen „Flecktyphus, Typhus exanthematicus“ bestehen. Erst Curschmann erbrachte in unwiderleglicher Weise den Beweis seiner Zugehörigkeit zu den akuten Exanthemen.

Aetiologie. Das uns noch unbekannte Kontagium des Fleckfiebers ist wohl das infektiöseste aller akuten Exantheme. Fleckfieberkranke sind während des ganzen Fieberstadiums und auch in den letzten Tagen der Inkubationszeit ansteckend. Auch ihr Auswurf, Schweiß und Harn enthalten wahrscheinlich den Infektionsstoff. Das Kontagium ist sehr haltbar und so kann die Krankheit durch gesund bleibende Dritte oder durch Gegenstände auf weite Entfernungen übertragen werden. So erzählt Curschmann von einem Hamburger Kürschner, der im völlig fleckfieberfreien Hamburg durch Pelze infiziert wurde, die ihm aus einer russischen verseuchten Stadt zugeschickt waren. Das Krankheitsgift haftet weiter lange Zeit im Krankenzimmer, und bei unzureichender Desinfektion können noch nach langer Zeit neue Bewohner erkranken. Auch Fleckfieberleichen sind ansteckend.

Fast alle Menschen, welche das Fleckfieber noch nicht durchgemacht haben, sind für die Krankheit empfänglich. Nur Kinder im 1. Halbjahr scheinen ziemlich immun dagegen zu sein. Am häufigsten wird die Krankheit nach dem 20. Jahre, und auch das höhere Alter gewährt keinen Schutz. Besonders disponiert sind Leute unter ungünstigen äußeren Verhältnissen, während die besser situierten Kreise meist verschont bleiben, wenn sie nicht zufällig mit Kranken in Berührung kommen. Die Krankheit verdankt diesen Verhältnissen die Bezeichnung als Hungertyphus, Kriegstyphus und Faulfieber. Dementsprechend erkranken auch mehr Männer als Frauen, obgleich das weibliche Geschlecht bei gleicher Infektionsgefahr ebenso leicht die Krankheit erwirbt.

Das Fleckfieber war vielleicht schon im Altertum bekannt. Die erste geschichtlich feststehende Epidemie in Europa datiert aus dem Anfange des 16. Jahrhunderts. Seit dem 17. Jahrhundert folgte das Fleckfieber vor allem den Heereszügen, so im 30-jährigen Kriege, in den Napoleonischen Kriegen, im Krimkriege, im letzten russisch-türkischen Kriege. Die Seuche herrscht dauernd seit ihrem Auftreten in England und Irland, in Polen und den Ostseeprovinzen Rußlands, in den Balkanländern. Von hier ging nach längerer Pause 1847 und 1848 während einer Hungersnot eine Epidemie in Oberschlesien aus. Die Krankheit blieb seitdem hier und seit 1867 auch in Ost- und Westpreußen, wenn auch nur in geringer Ausbreitung, heimisch und drang zeitweise in das übrige Deutschland vor, zuletzt in größerer Ausdehnung 1878 und 1879. In Frankreich kam 1893, von England eingeschleppt, eine größere Epidemie vor.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach einer Inkubationszeit von meist 8—12, mindestens 4, höchstens 14 Tagen beginnt die Krankheit plötzlich, gewöhnlich mit einem starken Schüttelfrost. Die Temperatur steigt meist sofort auf 39—40, der Puls wird auf 100—120 beschleunigt. Uebelkeit, Erbrechen gesellen sich häufig hinzu. Die Kranken klagen über heftigen Kopfschmerz, Druck in der Magengegend, Gliederschmerzen und große Mattigkeit. Sie fühlen sich sofort schwer krank und werden bettlägerig. Die Untersuchung ergibt sehr oft Conjunctivitis, Schnupfen, leichte Angina und etwas Bronchitis. Das Gesicht erscheint gedunsen und oft lebhaft gerötet. Manchmal schon am 1., recht häufig am 2. Tage wird die Milz palpabel. Der Harn enthält öfters Eiweiß und soll meist die Diazoreaktion geben. Die Kranken werden von Anfang an mäßig somnolent, und nachts stellen sich ganz gewöhnlich leichte Delirien ein.

In den nächsten Tagen steigen das Fieber und die Pulsfrequenz noch höher an. Die Kranken werden stärker benommen. Zwischen

dem 3. und 5. Krankheitstage tritt dann das Exanthem in der Form eines Roseolaausschlages auf. In einem Zuge erscheinen während 1—2 Tagen zuerst am Bauch, dann am übrigen Rumpfe, an Armen und Beinen bis hinunter auf Handrücken und Fußrücken in wechselnder Reichlichkeit blaßrote, das Hautniveau nicht überragende, nur unscharf abgegrenzte, völlig wegdrückbare Fleckchen von kaum Linsengröße. Sie können so blaß sein, daß sie bei künstlicher Beleuchtung oder auf dunkler Haut kaum erkennbar sind. Nur Handteller und Fußsohlen, meist auch das Gesicht bleiben frei. Niemals folgen dem ersten Auftreten weitere Nachschübe. Dem Aufschießen der Roseolen geht öfters ein über den ganzen Körper verbreitetes fleckiges Initialexanthem voraus. Häufig wird das Zentrum mancher Roseolen hämorrhagisch. Auch zwischen den Roseolen treten in schweren Fällen gelegentlich Blutungen auf.

Das Fieber hält sich mit mäßigen Remissionen auch nach dem Auftreten des Exanthems auf der früheren Höhe oder steigt noch etwas mehr an. Nur selten unterbricht am 7. Tage ein Sinken der Temperatur die Gleichmäßigkeit der Kurve.

Mit dem Beginn der zweiten Krankheitswoche erreicht das Leiden seinen Höhepunkt. Das Krankheitsbild wird jetzt meist gänzlich durch die nervösen Störungen beherrscht. Völlig benommen, mit lebhaft gerötetem und gedunsenem Gesicht, stark injizierten Conjunctiven und oft auffallend engen Pupillen liegen die Kranken da. Unaufhörlich zupfen sie an der Bettdecke, murmeln vor sich hin oder arbeiten, oft nach Art ihrer sonstigen Beschäftigung, im Bette herum. Nicht selten nehmen die Delirien einen schreckhaften Charakter an. Die Kranken steigen aus dem Bette oder springen sogar aus dem Fenster, um den angstvollen Vorstellungen zu entgehen. Bei Alkoholisten, die ganz besonders zu diesen schweren sensorischen Störungen disponiert sind, nähern sich die Erscheinungen oft mehr oder minder dem Charakter des Delirium tremens. Die

Fig. 55. Fleckfieber. Nach CURSCHMANN (NOTHNAGELS spez. Path. u. Ther., Bd. III, 2, Tl. 1, S. 51, Fig. 14).

Kranken nehmen spontan weder Speise noch Trank. Nicht selten besteht Harnverhaltung oder Ischuria paradoxa. Der *Puls* ist jetzt stets sehr frequent, klein und weich, am *Herzen* erscheint bisweilen eine Dilatation mit einer muskulären Mitralinsuffizienz. Die Angina hat zugenommen. Die Stimme ist meist heiser. Gelegentlich entwickelt sich eine zur Eiterung führende Perichondritis der Aryknorpel. Die *Bronchitis* wird oft beträchtlich. *Bronchopneumonien*, hin und wieder auch *fibrinöse*, einen ganzen Lappen fest infiltrierende *Lungenentzündungen* können auftreten. Die Zunge ist dick belegt oder nach Abstoßung des Belages dünn und rot, stets trocken und zittert beim Vorstrecken. Vereinzelt entwickelt sich eine Parotitis. Von seiten des Magen-Darmkanals fehlen in der Regel besondere Störungen außer dem öfters vorkommenden mäßigen Durchfalle. Die Milzschwellung hat sich meist bereits zurückgebildet. Die Albuminurie dauert an oder nimmt noch zu. In einem Teile der Fälle tritt ein *Herpes* im Gesicht auf. Gelegentlich entwickelt sich eine *Gangrän* der Nasenspitze, einzelner Finger und Zehen oder ausgedehnter Dekubitus. Bei diesem schweren Zustand magert der Kranke rapid ab.

In den günstig ausgehenden Fällen bringt aber die *zweite Hälfte der zweiten Krankheitswoche* gewöhnlich eine Wendung zum Besseren. Die Kranken werden ruhiger und klarer, der bis dahin völlig fehlende Schlaf kehrt wieder, und am 12. bis 14. Tage, oft nach einer vorhergehenden beträchtlichen Steigerung, beginnt die *Deferveszenz*, die sich meist in 2—4 Tagen, seltener kritisch vollzieht. Gleichzeitig blaßt der Ausschlag ab, soweit er nicht hämorrhagisch war. Der Puls wird kräftiger, bleibt aber gewöhnlich noch leicht beschleunigt und sehr labil. Die geringeren Lungenveränderungen, die Albuminurie schwinden. Die gesamte Krankheitsdauer beträgt so durchschnittlich 2—2½ Wochen.

Die *Rekonvaleszenz* verläuft, wenn nicht schwere Komplikationen sie in die Länge ziehen, verhältnismäßig schnell. Die Temperatur wird meist tief subnormal. Die Haut zeigt eine mäßige kleienförmige Abschuppung. Ab und zu bleibt eine durch Veränderungen des Ohres nicht zu erklärende nervöse Schwerhörigkeit zurück. Ziemlich oft stellen sich neuralgische Schmerzen in Unterschenkeln und Fußsohlen, nur selten Lähmungen infolge peripherer Neuritis ein. Rezidive sind ziemlich selten. Die Krankheit hinterläßt fast immer eine dauernde Immunität.

In 15—20 Proz. der Fälle führt das Fleckfieber zum *Tode*, meist während der 2. Woche infolge der Kreislaufschwäche, der nervösen Störungen, die dann in tiefes Koma übergehen können, oder infolge schwerer Lungenveränderungen. Namentlich die hämorrhagischen Fälle sind gefährdet, ebenso Personen über 40 Jahren. Vereinzelt kommen Erkrankungen vor, bei denen schon vor Auftreten der Roseolen in dem Initialexanthem massenhafte Blutungen entstehen, ähnlich wie bei der Purpura variolosa, und der Tod schon in der 1. Woche eintritt (*foudroyante hämorrhagische Form*).

Ein kleiner Teil der Fälle, namtlich bei Kindern und gegen Ende der Epidemie, verläuft milder, als oben geschildert wurde. Oder die Krankheit setzt so heftig wie gewöhnlich ein. Aber nach 1—1½ Wochen wendet sie sich plötzlich zur Heilung. Neben diesen *leichten* und *abortiven Fällen* kommen vielleicht auch *ambulante Erkrankungen* und Fälle ohne Exanthem vor. Sie sind aber noch nicht sicher.

Gelegentlich kombiniert sich das Fleckfieber mit Rückfallfieber in der Weise, daß der Kranke zunächst das letztere durchmacht und dann scheinbar als neuer Anfall das Fleckfieber einsetzt. Das Umgekehrte scheint dagegen nicht vorzukommen.

Diagnose. Für die Diagnose sind die schwere, plötzlich eintretende Allgemeinerkrankung, die frühzeitige starke Trübung des Sensoriums, die hohe Pulsfrequenz, der in einem Zuge über Rumpf und Extremitäten bis auf Hände und Füße sich ausbreitende Roseolenausschlag, die Rötung und Gedunsenheit des Gesichtes, die Conjunctivitis, der sehr früh auftretende Milztumor und der öfters vorkommende Herpes besonders wichtig. Wie erwähnt, ist das Fleckfieber früher für eine Art des Typhus gehalten worden. Die Unterschiede gegen den Unterleibstyphus mit seinem fast stets allmählichen Beginn unter öfterem Frösteln, mit seiner meist späteren Trübung des Sensoriums, mit der bei Männern im Vergleich zur Temperatur gewöhnlich langsamen Pulsfrequenz, dem schubweise auftretenden, höchstens auf die Ansätze der Extremitäten übergreifenden Roseolenausschlage, mit dem blassen Gesicht, dem Fehlen stärkerer Conjunctivitis, mit dem erst am Ende der 1. Woche erscheinenden Milztumor und dem fast nie vorkommenden Herpes, diese Unterschiede dürften zur Stellung der Differentialdiagnose meist genügen. Wenn nicht, kann der Unterleibstyphus durch den negativen Ausfall der bakteriologischen Untersuchung und der Agglutination ausgeschlossen werden. Große Aehnlichkeit hat das beginnende Fleckfieber mit dem Initialstadium der Pocken. Für die letzteren entscheidet ein scharlachähnliches Exanthem im Schenkeldreiecke, sein Fehlen aber natürlich nicht gegen sie. An dem 3.—4. Tage, mit dem bei Pocken gewöhnlichen Fieberabfall und dem im Gesicht beginnenden Ausbruch des Pockenausschlages, schwindet dann jeder Zweifel. Dagegen ist die Purpura variolosa von der foudroyanten hämorrhagischen Form nur im Hinblick auf die zur Zeit vorliegende Infektionsmöglichkeit zu trennen. Auch einzelne Fälle von Sepsis und epidemischer Genickstarre können im Anfange der Erkrankung Zweifel hervorrufen, die aber rasch schwinden. Der Kranke mit frischem Rückfallfieber unterscheidet sich durch seine eigentümlich gelbbraune, fahle Gesichtsfarbe von dem Fleckfieberkranken mit seinem roten, gedunsenen Gesicht, seinen injizierten Conjunctiven. Der Nachweis der Spirillen sichert weiter die Diagnose. Andere akute Infektionskrankheiten dürften noch seltener differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen.

Prognose. Das Fleckfieber ist stets ernst anzusehen. Besonders ungünstig verlaufen die schwer hämorrhagischen Fälle, die Fälle mit tiefem Koma und mit schweren Lungenerkrankungen, namentlich mit fibrinöser Pneumonie. Unrettbar verloren sind die foudroyanten hämorrhagischen Fälle. Die Mortalität steigt ferner sehr rasch mit zunehmendem Alter und ist bei kräftigen, gut genährten Menschen geringer als bei schwächlichen und heruntergekommenen Individuen.

Therapie. Bettruhe und Ernährung sind ebenso wie bei den anderen akuten Exanthemen einzurichten. Alkoholisten sind von Anfang an alkoholische Getränke zu geben. Bei den oft enorm heftigen Delirien bedürfen die Kranken unausgesetzter Ueberwachung, der dauernden Anwesenheit einer hinreichend kräftigen Person im Krankenzimmer. Der Kranke darf keine Minute aus den Augen gelassen werden. Nützlich sind Steckbretter an den Seiten des Bettes. Die Unruhe der Kranken wird gemildert und der gesamte Zustand günstig

beeinflußt, wenn man ihnen möglichst reichlich frische Luft zuführt. Eisapplikationen auf Kopf und Herz, Lagerung auf 1—2mal täglich mit Wasser von 25° C gefüllte Wasserkissen, öftere Abwaschungen mit kühlem Wasser sind weiter nützlich. Die schweren nervösen Störungen, die stärkeren Lungenerscheinungen erfordern die bei dem Unterleibstyphus geschilderte Behandlung mit lauen Bädern, die hier 2—4mal täglich gegeben werden müssen. Sehr elende Personen werden nur in nasse, kühle Tücher für je ½ Stunde eingewickelt. Wird der Puls schlechter, ist Wein, eventuell Coffein, Kampfer, bei herzschwachen Menschen Digitalis oder Digalen zu geben. Medikamentös verordnet man bei sehr starken subjektiven Beschwerden oder großer Unruhe 2—3 g Bromkali abends oder vorübergehend 1—2mal 0,25 g Laktophenin. Chloralhydrat, Sulfonal, Trional sind dagegen unbedingt zu vermeiden, weil sie den an sich schon schlechten Gefäßtonus noch mehr herabsetzen. Morphium scheint meist nutzlos zu sein. Im übrigen läßt man medikamentös die mehrfach erwähnte Mixtura Stokesii, Ta. Chinae compos. mit Ta. Valerian. aether. u. dgl. nehmen und behandelt etwaige Komplikationen symptomatisch.

Prophylaxe. Bei der Infektiosität des Fleckfiebers, bei seiner Vorliebe für die schlecht situierte Bevölkerung kann von einer wirksamen Prophylaxe in den Häusern der Kranken meist keine Rede sein. Wenn irgend möglich, ist der Kranke in ein nahes Krankenhaus zu bringen. Selbstverständlich dürfen zu seinem Transport nicht Droschken oder dgl. verwendet werden. Muß man ihn in seiner Wohnung behandeln, so isoliere man ihn möglichst, beschränke die Zahl der pflegenden Personen auf höchstens 2 und entferne aus dem Hause so viel Bewohner, wie angängig, vorausgesetzt, daß man sie noch ca. 14 Tage unter sorgfältiger Isolation in einem anderen Hause halten kann. Man sorge dann durch ausgiebigste Oeffnung von Fenstern und Türen für energischen Luftwechsel im Krankenzimmer, auch im Winter, indem man die Ventilation noch durch energische Heizung verstärkt. Eine solche gründliche Lüftung ist dem Kranken nur nützlich und verhütet am besten die Uebertragung der Krankheit auf die Umgebung. Im Krankenhause sind die Patienten natürlich ebenfalls zu isolieren. Sie liegen hier im Sommer am besten recht viel im Freien, im Winter in möglichst geräumigen, stark geheizten Sälen mit weit geöffneten Fenstern. Die Desinfektion der Kleider, der Gebrauchsgegenstände, des Zimmers, hat nach den bei der Diphtherie besprochenen Grundsätzen (s. S. 119) zu erfolgen. Für das Zimmer ist nur zu bemerken, daß die Ansteckung des Desinfektionspersonals nur dann sicher zu verhüten ist, wenn das Zimmer vor der Desinfektion ca. 1—2 Wochen dem energischsten Luftzug ausgesetzt war, und daß die Wirksamkeit der Formalindesinfektion für das Fleckfieber noch nicht erprobt, wenn auch wahrscheinlich ist. Fleckfieberleichen sind in Tücher zu wickeln, die mit 3-proz. Lysol- oder Karbollösung getränkt sind.

Bei der Gefährlichkeit der Seuche ist ihre sorgfältige Ueberwachung in den besonders gefährdeten Bezirken unbedingt notwendig. Je früher jeder Kranke isoliert wird, um so geringer wird die Gefahr für die Umgebung. Der Zugang aus stark verseuchten Gegenden ist deshalb sanitätspolizeilich zu überwachen, Sendungen von Kleidern, Lumpen, Wäsche, Federn u. dgl. aus ihnen sind nicht zu befördern. Ist die Krankheit an einem Orte ausgebrochen, so sind die Quartiere, in denen sie hauptsächlich zu herrschen pflegt, namentlich die von umherziehendem und vagabundierendem Volke besuchten Schlafstätten

und Wirtshäuser, möglichst oft nach Fleckfieberkranken zu durchsuchen. Endlich denke jeder, der mit Fleckfieberkranken zu tun hat, daran, daß er nicht nur selbst erkranken, sondern auch die Krankheit auf andere übertragen kann, und beobachte die bei dem Scharlach besprochenen Vorsichtsmaßregeln (s. S. 150).

Der Milzbrand (Anthrax).

Milzbrand, Rotz, Wutkrankheit, Strahlenpilzkrankheit und Aphthenseuche werden nach Virchow als Zoonosen bezeichnet. Der Mensch erwirbt diese Krankheiten überwiegend häufig durch Uebertragung der Infektionserreger von Tieren, die an der gleichen Infektion mit ähnlichen Erscheinungen gelitten haben. Bei der relativen Seltenheit der den inneren Mediziner beschäftigenden Erkrankungen dieser Art sollen hier nur die wichtigsten Tatsachen Erwähnung finden.

Aetiologie. Der Milzbrand wird durch die 1855 von Pollender, 1857 von Brauell beschriebenen Milzbrandbazillen hervorgerufen, deren pathogene Bedeutung durch die seit 1863 erschienenen Arbeiten Davaines festgestellt wurde. Es sind ziemlich dicke Stäbchen, deren Länge ungefähr dem Durchmesser eines roten Blutkörperchens entspricht. Sie bilden Sporen von sehr großer Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einflüsse.

Die Infektion vollzieht sich folgendermaßen. Aus dem Kadaver der am Milzbrand gefallenen Rinder oder Schafe gelangen auf irgendwelche Weise Keime auf die Weideplätze der übrigen Herde. Die Bazillen bilden Sporen, die enorm haltbar sind und nun die Infektion auf andere Tiere weiter fortpflanzen. Im tierischen Körper keimen sie wieder zu Bazillen aus. Die Krankheit hat ihren Namen von der fast schwarzen Farbe der stark geschwollenen Milz beim Rinde, den Namen Anthrax (von ἄνθραξ = Kohle) ebendaher oder von dem schwarzen Schorf des Milzbrandkarbunkels.

Der Mensch infiziert sich auf vier verschiedene Weisen: 1. am häufigsten durch Einimpfung der Milzbrandbazillen in die Haut aus den Fellen, der Wolle usw. der milzbrandkranken Tiere oder aus Lumpen, die derartige Bestandteile enthalten, vielleicht auch durch Stiche von Insekten, die vorher an milzbrandkrankem Vieh gesaugt haben, 2. viel seltener durch Einatmung milzbrandbazillenhaltigen Staubes bei dem Zupfen und Sortieren von Wolle, beim Verarbeiten von Hadern zur Papierfabrikation, welche Milzbrandbazillen enthalten, 3. durch das Verschlucken ungenügend gekochten milzbrandbazillenhaltigen Fleisches und 4. am allerseltensten ohne nachweisbare Eingangspforte, vielleicht durch Nase, Mund oder Lungen.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Inkubationsdauer schwankt von wenigen Stunden bis zu etwa 7 Tagen. 1. Die häufigste Infektion mit Milzbrand, die Erkrankung der Haut, verläuft gewöhnlich so, daß sich an der Impfstelle ein **Karbunkel** (Pustula maligna) entwickelt. Das anfangs kleine Knötchen zeigt sehr bald einen zentralen gangränösen Schorf, öfters auch ein rasch verschorfendes Bläschen, ziemlich häufig in der Umgebung des Schorfes ebenfalls Bläschen. Es vergrößert sich rasch. Die Umgebung wird enorm infiltriert und lebhaft gerötet. Der Karbunkel ist im Vergleich mit gewöhnlichen Furunkeln auffallend wenig schmerzhaft. Seltener entsteht, namentlich bei dem Sitz der Infektionsstelle im Gesicht, z. B. an den Augenlidern, ein mehr diffuses Oedem ohne Karbunkelbildung. Der Karbunkel kann bei geeigneter Behandlung heilen. Sonst kommt es meist in der zweiten Hälfte der ersten Woche durch das Eindringen der Bazillen in das Blut zur Allgemeininfektion, zur Milzbrandsepsis mit Fieber, dick belegter Zunge, Appetitmangel, bisweilen mit Milztumor. Nach wenigen Tagen treten unter Zunahme des Fiebers stärkerer Kräfteverfall, Erbrechen und Durchfall von oft blutiger Beschaffenheit, schließlich Kreislaufschwäche und Benommenheit ein, und nach 2—3-tägiger Dauer der Allgemeinerkrankung erfolgt der Tod. Unter Umständen kann die Krankheit so foudroyant verlaufen, daß der Kranke schon am 2. oder 3. Tage nach Auftreten der Hautaffektion zugrunde geht.

2. Bei der **Infektion der Lungen** dringen die Bazillen in die Lymphwege der Lunge ein und rufen ein entzündliches Oedem hervor, das bei manchen Fällen in den Alveolarräumen teilweise gerinnt. Die Pleura wird oft beteiligt. Die Erkrankung entspricht mit ihren Symptomen einer ganz akut einsetzenden Lungenentzündung. Sie verläuft mit hohem Fieber, enormer Dyspnoë, quälendem Husten, der anfangs seröse, später blutige Sputa heraufbefördert. Auf den Lungen findet man ausgebreitetes Rasseln, eventuell Dämpfung und Bronchialatmen. Auch Luftröhre, Kehlkopf, manchmal die Nase zeigen schwere Entzündungserscheinungen. Die Krankheit führt meist schon in 2—3 Tagen durch Versagen des Kreislaufes oder durch die Beschränkung der Respirationsfläche zum Tode. Nur selten zieht sie sich über 2—3 Wochen hin und endet günstig. Besonders schwer sollen die Fälle verlaufen, die bei der Hadernverarbeitung entstehen (Hadernkrankheit).

3. Die **Darminfektion** (Mykosis intestinalis) ist recht selten. Auf der dunkelroten, stark geschwollenen Schleimhaut des Magens und Dünndarmes sieht man in ziemlicher Anzahl bis zu 30—40 rundliche Erhebungen. Ihre Oberfläche ist oft ulzeriert und von einem schwarzen Schorfe bedeckt. Sie entsprechen dem Milzbrandkarbunkel und bezeichnen die Eintrittsstellen der Bazillen in die Darmschleimhaut. Die Krankheit beginnt wie ein schwerer Magendarmkatarrh. Dann stellt sich Fieber ein, der Bauch treibt sich stark auf und wird oft empfindlich. Durchfälle von schließlich blutiger Beschaffenheit und Erbrechen kommen hinzu. Die Milz, die anatomisch auffallend dunkelrot und mäßig vergrößert ist, wird klinisch meist nicht nachweisbar. Manchmal zeigt sich die Allgemeininfektion auch in dem sekundären Auftreten von Hautblutungen oder Milzbrandbläschen auf der Haut. Die Kranken gehen meist in 2—3 Tagen zugrunde.

4. Ganz vereinzelt ist endlich eine **Milzbrandsepsis** ohne nachweisbare Eingangspforte gesehen worden. Die Erkrankung verläuft, wie das Endstadium der Fälle mit primärer Lokalinfektion. Einmal fand CURSCHMANN als Ursache der stark hervortretenden Gehirnerscheinungen massenhafte Blutungen in der Hirnrinde.

Alle diese Formen gehen, wie schon die Schilderung zeigt, vielfach ineinander über. Ihre Unterschiede beruhen auf dem verschiedenen lokalen Beginn. Der Tod wird fast stets durch die Allgemeininfektion herbeigeführt.

Diagnose. Von dem leicht erkennbaren Milzbrandkarbunkel abgesehen, ist die Erkrankung kaum diagnostizierbar. Bei sehr foudroyant auftretenden Pneumonien tut man gut, auch an diese Möglichkeit zu denken, ebenso bei Magendarmerkrankungen der oben beschriebenen Art. Eine Gewißheit ist während des Lebens nach den klinischen Erscheinungen meist nicht zu erlangen, weil bei Woll- und Hadernarbeitern auch andersartige Pneumonien unter solchen Erscheinungen auftreten können und weil analoge Magendarmsymptome auch bei Fleisch- und Wurstvergiftung u. dgl. vorkommen. Nur das Auftreten sekundärer, sicher als Anthrax erkennbarer Hautaffektionen ermöglicht die Diagnose. Vielleicht könnte auch der Nachweis der Bazillen im Blute verwertet werden.

Eine **Prognose** ist für die inneren Milzbranderkrankungen bei der meist vorliegenden Unmöglichkeit ihrer Erkennung nicht zu stellen.

Therapeutisch angreifbar ist nur die Milzbranderkrankung der Haut. Ihre in das Gebiet der Chirurgie gehörige Behandlung ist hier nicht zu erörtern. Die übrigen Veränderungen können nur symptomatisch behandelt werden. Ueber die theoretisch mögliche Wirkung der EMMERICHschen Pyocyanase sind praktische Erfahrungen abzuwarten.

Die **Prophylaxe** hat vor allem die Verminderung der Milzbrandkrankheit beim Vieh anzustreben. Die von Pasteur angegebene prophylaktische Impfung mit abgeschwächten Milzbrandbazillen soll die Sterblichkeit des Viehes an Milzbrand z. B. in Frankreich auf $^1/_{10}$—$^1/_{12}$ der früheren Zahlen herabgesetzt haben. Noch sicherer und dauernder wird vielleicht die von Sobernheim versuchte Kombination dieser aktiven Immunisierung mit der Einspritzung eines bakteriziden Serums wirken. Im übrigen sollten die an Milzbrand gefallenen Tiere nicht weiter verarbeitet, sondern möglichst rasch verbrannt werden.

Der Rotz (Malleus).

Aetiologie. Der sehr seltene Rotz des Menschen wird durch den Rotzbazillus hervorgerufen, der 1882 von Loeffler und Schütz und bald danach von Bouchard entdeckt wurde. Die Rotzbazillen sind etwas kürzer und dicker als Tuberkelbazillen. Sie werden auf den Menschen von Pferden, Eseln, Maultieren, seltener von anderen Tieren übertragen, bei denen der Rotz in sehr ähnlichen Formen wie bei dem Menschen auftritt. Die Hauptquelle der Ansteckung bildet das Sekret der Rotzgeschwüre in der Nase der Tiere, viel seltener das der Hautgeschwüre, des Wurmes. Dasselbe kann direkt bei dem Putzen der Tiere, oder eingetrocknet und dem Stallstaube beigemischt, in eine Verletzung der äußeren Haut oder auf die Nasenschleimhaut gelangen und hier die Infektion verursachen.

Anatomische Veränderungen. Die Rotzbazillen rufen rasch vereiternde Granulationsgeschwüre hervor, welche der Tuberkulose in mancher Beziehung ähnlich sind. Der Rotz bleibt bei dem Menschen nie in einzelnen Teilen des Körpers lokalisiert, wie die Tuberkulose in der Mehrzahl der Fälle, sondern generalisiert sich stets. Der einzelne Herd besteht aus epitheloiden Zellen, in deren Zentrum reichliche Rotzbazillen nachweisbar sind. Riesenzellen scheinen meist zu fehlen. In der Umgebung entwickelt sich eine kleinzellige Infiltration. Sehr rasch vereitert der Rotzknoten und bricht bei oberflächlicher Lage nach außen durch. So entsteht ein tiefes, kraterförmiges Geschwür mit unregelmäßig ausgebuchtetem Grunde und wallartig aufgeworfenen, wie angefressen aussehenden Rändern. Auf der menschlichen Haut führt der Rotz vor der Geschwürsbildung meist zur Bildung von Eiterblasen, von Rotzpusteln. Verläuft der Prozeß weniger akut, so entwickelt sich in der Umgebung der Rotzknoten junges Bindegewebe, das sich später, narbig schrumpfend, zusammenzieht.

Krankheitsverlauf, Symptome. Wie bei den Tieren, wird auch bei dem Menschen eine akute und eine chronische Form der Krankheit unterschieden. Die Art der Veränderungen ist bei beiden gleich. Nur die Schnelligkeit des Verlaufes und die Entwicklungszeit der einzelnen Prozesse unterscheidet sie. Die Inkubationszeit schwankt zwischen 3 Tagen und 3 Wochen. Schon während dieser Periode fühlen sich die Kranken oft matt, sind appetitlos und magern ab. Die Krankheit beginnt dann mit einem meist allmählich unter Frösteln ansteigenden Fieber, mit schwerem Krankheitsgefühl. Die Milz wird gewöhnlich palpabel. Hat die Infektion auf der Haut stattgefunden, so entwickelt sich in einer Reihe der Fälle ein charakteristisches Rotzgeschwür. Von ihm geht dann weiter eine knotige Infiltration der Lymphgefäße und der benachbarten Lymphdrüsen aus. Die Infektion der Nasenschleimhaut verrät sich zunächst nur durch einen trockenen Schnupfen. Erst nach der Bildung von Rotzgeschwüren tritt ein wässerig-blutiger oder eitriger Ausfluß ein. Die Entwicklung der Erkrankung in der Nase und an der Gesichtshaut ist öfters von einer rasch vorübergehenden erysipelartigen Schwellung und Rötung des Gesichtes begleitet. In anderen Fällen läßt sich der Ausgangspunkt der Infektion nicht nachweisen. Der Rotz beginnt dann unter dem Bilde einer schweren Allgemeinerkrankung, und erst das Auftreten weiterer Rotzmetastasen läßt die Krankheit erkennen.

Bei der akuten Form erscheinen nach 1—1½ Wochen, bei der chronischen oft viel später und allmählicher, zahlreiche, deutlich fühlbare Rotzknoten in den Muskeln, namentlich im M. biceps, in den Brust-, Oberschenkel- und Wadenmuskeln. Sie vereitern und bilden oft mächtige Abszesse. Weiter lokalisiert sich der Rotz im periartikulären Gewebe. Die betroffenen Gelenke schwellen an. Die sie überkleidende Haut wird rasch dunkelrot verfärbt und fest infiltriert. Bei oberflächlichem Sitze können die Rotzknoten nach außen durchbrechen und die charakteristischen Geschwüre bilden. Diagnostisch besonders wichtig ist die bei den akuten Fällen gleichzeitig mit der Gelenk- und Muskelerkrankung oder bald nachher auftretende Hautveränderung. An einzelnen Stellen, z. B. dem Handrücken, den

Vorderarmen, über den Knien oder in größerer Ausbreitung treten rote Fleckchen auf, die sich rasch fest infiltrieren, das Hautniveau papulös überragen und eine mit trübem Serum oder Eiter gefüllte, vereinzelt in der Mitte gedellte Blase aufschießen lassen. Diese Rotzpusteln können konfluieren, und eine Blase kann z. B. den ganzen Handrücken einnehmen. Leben die Kranken genügend lang, so platzt die Blasendecke, und es entstehen kleinere oder größere Rotzgeschwüre. Auch in die Luftröhre und die Bronchien kann der Rotz hinabsteigen, und schwere Lungenerkrankungen sind die gewöhnliche Folge dieser Komplikation. Vereinzelt erkranken die Hoden. Magen- und Darmkanal bleiben dagegen meist frei. Auch Herz, Nieren, Leber zeigen nur die bei schweren Allgemeinerkrankungen gewöhnlichen Veränderungen.

Der akute Rotz führt unter hohem, oft stark intermittierendem Fieber in durchschnittlich 2—3 Wochen zum Tode. Der chronische Rotz kann sich mit fortgesetzt wechselnden Lokalisationen und völlig unregelmäßigem Fieber über 1—2 Jahre hinziehen. BOLLINGER hat einen Fall sogar 11 Jahre dauern sehen. Heilungen sind aber auch hier nur vereinzelt beobachtet worden.

Diagnose. Der Rotz gleicht in seinem klinischen Verlauf vollständig manchen Fällen von allgemeiner Sepsis. Er ist von ihr mit Sicherheit nur durch das Auftreten charakteristischer Rotzgeschwüre zu unterscheiden. Fehlen sie, so kann man bei einer Erkrankung mit multiplen Muskelabszessen, Gelenkschwellung und pustulösem Hautausschlag wohl an Rotz denken. Gesichert wird die Diagnose erst durch den zweifellosen Nachweis der Infektion von rotzkranken Tieren aus oder durch die Feststellung der Rotzbazillen mittels Verimpfung des Sekretes oder Eiters der Metastasen auf Kartoffeln — es entwickelt sich hier in 2 Tagen ein gelblicher, am 3. Tage bernsteingelber, später rötlich werdender, von einem blau-grünen Hof umgebener Belag — oder mittels Einspritzung der zu untersuchenden Flüssigkeit in die Bauchhöhle männlicher Meerschweinchen, bei denen schon nach 2 Tagen die Hoden infolge der beginnenden Rotzerkrankung stark anschwellen. Die probatorische Impfung mit Mallein und Morvin, zwei nach Art des Tuberkulins aus den Leibern der Rotzbazillen hergestellten Präparaten, kann bei Menschen wegen der unübersehbaren Folgen nicht in Betracht kommen, während bei Tieren die danach eintretende Temperatursteigerung diagnostisch sehr wertvoll ist.

Die **Prognose** ist nach dem Gesagten fast absolut ungünstig. Unrettbar verloren sind die Patienten mit stärkerer Lungenerkrankung.

Therapeutisch behandelt man die Infektionsstelle der äußeren Haut mit Kauterisation oder energischer, in die Tiefe gehender Aetzung. Die Infektion der Nasenschleimhaut sucht man durch Ausspülungen mit Lösungen von Kalium permanganicum, 1-proz. Karbolsäure oder 0,02-proz. Sublimat, eventuell durch Aetzung mit Chlorzink zu bekämpfen. Rotzmetastasen in Muskeln, Gelenken, in der Haut werden möglichst frühzeitig eröffnet und ausgebrannt oder geätzt. Empfohlen werden weiter Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe. Im übrigen ist symptomatisch zu verfahren. Eine spezifische Behandlungsmethode existiert noch nicht.

Prophylaktisch ist dem Ergriffenwerden von Menschen durch Tötung rotzkranker Tiere und durch Desinfektion ihrer Stallungen entgegenzuwirken. Die Wärter erkrankter Tiere haben sich nach jeder Berührung sorgfältig Hände und Gesicht zu waschen, am besten zu desinfizieren. Sie dürfen sich nur so kurz wie möglich in dem infizierten Stalle aufhalten. Derselbe ist ausgiebig zu lüften. Gebrauchsutensilien, Putzlappen, Bürsten u. dergl. sind möglichst oft, jedenfalls nach jeder Benutzung an rotzkranken Stellen auszukochen. Auch die Pfleger rotzkranker Menschen haben der Ansteckungsgefahr stets eingedenk zu sein.

Die Wutkrankheit (Lyssa).

Aetiologie. Der Erreger der Wutkrankheit ist noch unbekannt. Das Krankheitsvirus, wie man es ohne weitere Spezialisierung nennt, wird auf den Menschen fast ausschließlich durch den Biß wutkranker Tiere mit dem in die Wunde hineingelangenden Speichel übertragen. Das Krankheitsvirus haftet um so leichter, je tiefer und größer die infizierte Wunde ist, und je mehr Speichel von dem kranken Tiere hineingelangt. Besonders gefährlich sind deshalb Muskelwunden und Verletzungen der unbekleideten Körperteile, namentlich des Gesichts und der Hände. Die Ursache für das häufigere Erkranken bei derartigen Verwundungen sucht man in der Verletzung und Infektion zahlreicher peripherer Nerven, welche die Hauptbahnen für die Fortleitung des Virus zu dem den Sitz der Krankheit bildenden Zentralnervensystem darzustellen scheinen, während Blut und Lymphe weniger daran beteiligt sind. Mit diesen Verhältnissen und mit der wechselnden Stärke des Virus hängt es wohl auch zusammen, daß nur ein Teil, etwa 15—20 Proz. der von wutkranken Tieren gebissenen Menschen an Lyssa erkrankt.

Die zahlreichsten Wuterkrankungen führt der Biß wutkranker Hunde herbei. Viel seltener sind Katzen und ganz vereinzelt Wölfe, Füchse, Rinder, Ziegen, Damwild, Kaninchen und andere Tiere die Ueberträger der Infektion. Die Lyssa erscheint bei Tieren am häufigsten in der Form der rasenden Wut. Ihre Erscheinungen gleichen im wesentlichen der gewöhnlichen Erkrankung des Menschen. Sie ist durch die im Erregungsstadium auftretende Sucht der Tiere, umherzuschweifen und alles zu zerbeißen, was ihnen in den Weg kommt, ausgezeichnet. Viel seltener ist die beim Menschen nur vereinzelt vorkommende stille Wut, welche die schwerere Erkrankungsform darstellt. Bei ihr treten sofort die bei der rasenden Wut den Schluß bildenden Lähmungen in den Vordergrund. Wichtig ist, daß die Tiere schon einige Tage vor Auftreten der ersten Symptome die Krankheit übertragen können.

Anatomische Veränderungen. Als auffälligste Veränderung des Zentralnervensystems wird eine Rundzelleninfiltration in der Umgebung der motorischen Ganglienzellen, die selbst in wenig charakteristischer Weise alteriert sind, weiter eine Hyperämie und eine entzündliche perivaskuläre Gewebswucherung beschrieben. Die Störung soll in den der Infektionsstelle am nächsten gelegenen Abschnitten des Zentralnervensystems am stärksten entwickelt sein. Sie steht in keiner unmittelbaren Beziehung zu den anfänglichen Erscheinungen der Krankheit. Höchstens die finalen Lähmungen könnten davon abgeleitet werden.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Inkubationszeit der Wutkrankheit dauert meist 1—2 Monate. Nicht ganz selten verkürzt sie sich, besonders bei Kindern, auf ca. 3 Wochen oder verlängert sich bis zum Ende des 3. Monats. Ganz vereinzelt wird sogar von einer $1^1/_2$-bis 2-jährigen Inkubation berichtet. Während dieser Zeit fühlen sich die Kranken völlig wohl. Die infizierte Wunde verheilt wie gewöhnlich. Die Krankheit beginnt mit leichten Temperatursteigerungen und vor allem sehr häufig mit abnormen Sensationen in der Narbe der Bißwunde und in den ihr benachbarten Nerven (Jucken, Brennen, Kribbeln, Schmerzen, bei Verletzung der Nase mit abnormen Geruchsempfindungen, bei einer in der Augengegend mit Funkensehen oder dgl.). Gleichzeitig wird die Stimmung der Kranken gedrückt. Der Appetit läßt nach. Von innerer Unruhe getrieben, machen die Patienten sich oft möglichst viel Bewegung und kehren von weiten Spaziergängen manchmal auch etwas beruhigt zurück. Diese psychischen Erscheinungen treten auch bei Kranken auf, denen das sie erwartende furchtbare Schicksal unbekannt ist. Kennen sie es, so wird dadurch die psychische Alteration noch verstärkt.

Nachdem dieses Prodromalstadium 3—8 Tage gedauert hat, beginnen mit dem Exzitationsstadium die ausgesprochenen Erscheinungen der Wut. Vor allem treten Krämpfe der Schlund- und Atemmuskeln auf. Sobald der Kranke versucht, etwas Flüssigkeit zu schlucken, ziehen sich die Schlundmuskeln unter lebhaften Schmerzen krampfhaft zusammen und verhindern das Hinabschlucken des Getränkes, während feste Nahrung zunächst noch genossen werden kann. Gleichzeitig wird die Atmung durch vorübergehende krampfhafte Zusammenziehung der Atemmuskulatur äußerst unregelmäßig. Der Kranke wird dadurch während der Anfälle hochgradig dyspnoisch und cyanotisch. Sehr rasch steigern sich Häufigkeit und Intensität der anfangs nur seltenen und rasch vorübergehenden Anfälle. Schon der bloße Anblick von Wasser, das Geräusch fließenden Wassers genügen zur Auslösung der entsetzlich qualvollen Zustände (Wasserscheu). Auch eine leichte Erschütterung oder Berührung des Körpers, ein lautes Geräusch, helles Licht rufen sie bisweilen hervor. Immer häufiger kehren sie wieder, immer kürzer werden die Pausen zwischen ihnen. Immer drohender wird bei jedem Anfalle die Erstickungsgefahr, und nicht selten erliegen ihr die Kranken während eines Anfalles oder kurz danach. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Krämpfe werden die Kranken enorm unruhig. Unaufhörlich gehen oder kriechen sie im Zimmer herum. Ihre

Bewegungen werden zitternd. Massenhafter Speichel wird abgesondert und fließt, da er nicht verschluckt werden kann, aus dem Munde heraus. Auch zwischen den Anfällen wird die Atmung oft eigentümlich tief und unregelmäßig. Die Stimme wird heiser, die Sprache wird kurz und abgesetzt hervorgestoßen. Während der Anfälle werden die Kranken bald völlig verwirrt. Fast niemals aber greifen sie ihre Umgebung an. Mit der Steigerung der Erscheinungen geht die Temperatur von 38 oder 39° im Anfange auf 40 und 41° in die Höhe und erreicht kurz vor dem Tode oft hyperpyretische Werte. Der Puls wird stark beschleunigt. Sterben die Kranken nicht, so dauert dieses Erregungsstadium $^1/_2$—3 Tage, selten länger.

Ein kurzes, 2—18 Stunden dauerndes Lähmungsstadium beschließt den furchtbaren Krankheitszustand. Die Krämpfe, die Unruhe verschwinden. Hochgradigste allgemeine Schwäche und Lähmungen treten auf. Die Lähmungen beginnen bisweilen an dem verletzten Körperteile. In anderen Fällen sind es Hemiplegien oder rasch aufsteigende Paresen beider Körperhälften. Der Kranke wird benommen, und der Tod erfolgt durch Lähmung der Atmung.

Nur selten entwickelt sich bei den Menschen statt der eben geschilderten rasenden Wut die stille Wut, bei der auf die Prodrome sofort das Lähmungsstadium folgt.

Diagnose. Die Prodromalerscheinungen sind nur dann richtig zu deuten, wenn die Aetiologie bekannt ist. Die rasende Wut mit ihren Schlund- und Rachenkrämpfen hat eine gewisse Aehnlichkeit mit einzelnen Tetanusfällen. Es fehlt aber der bei dem Tetanus regelmäßig vorhandene Trismus; die Unruhe der Lyssakranken steht in scharfem Kontrast zu dem stillen Daliegen bei dem Starrkrampf. Bei der akuten Bulbärparalyse, die ebenfalls das Schlucken unmöglich macht und Speichelfluß hervorruft, fehlen die schmerzhaften Krämpfe und bestehen sonstige Lähmungen. Gewisse Schwierigkeiten können endlich hysterische Zufälle bei Personen machen, die von wutkranken Tieren gebissen sind und das Krankheitsbild der Lyssa imitieren.

Prognose. Bei Patienten, die nicht mit dem Pasteurschen Verfahren behandelt sind, verläuft die ausgesprochene Wut scheinbar stets tödlich. Die Aussicht, nach dem Biß eines wutkranken Tieres an Lyssa zu erkranken, wird um so geringer, je energischer die Bißwunde selbst behandelt wird und je frühzeitiger das Pasteursche Verfahren zur Anwendung gelangt. Sie nimmt zu, je tiefer und größer die Wunde ist, und ist namentlich bei Gesichtsverletzungen sehr groß.

Therapie. Zunächst ist die infizierte oder der Infektion verdächtige Stelle entsprechend zu behandeln. Kleinere Verletzungen werden am besten in 1 cm Entfernung umschnitten und so völlig entfernt. Ist das wegen der Ausdehnung oder des Sitzes der Wunde unmöglich, so ist die Verletzung mit warmem Seifenwasser und 1 ‰ Sublimatlösung gründlich auszuwaschen und dann mit dem Glüheisen auszubrennen oder mit rauchender Salpetersäure, Chlorzink oder dgl. zu ätzen. Bloßes Betupfen mit dem Höllensteinstift genügt nicht.

Der Verletzte ist dann so rasch wie möglich der **Pasteurschen Tollwutbehandlung** zu unterziehen. Jeder Tag, der nach dem Bisse verstreicht, kann ihren Erfolg vereiteln.

Pasteur stellte fest, daß bei wutkranken Tieren das Krankheitsvirus besonders reichlich im Zentralnervensystem enthalten ist, und daß es mit Sicherheit gelingt, Kaninchen durch die Einimpfung kleiner Mengen virulenten Rückenmarks unter die harte Hirnhaut wutkrank zu machen. Wird das Rückenmark von Kaninchen, die an Tollwut zugrunde gegangen sind, bei einer Temperatur von 20—24° C über Kalium causticum fusum getrocknet, so nimmt proportional der Dauer der Trocknung die

Giftigkeit des Rückenmarks ab. Impft man nun subkutan, am besten in den Hypochondrien, zunächst das längere Zeit getrocknete, dann fortschreitend das kürzer getrocknete Rückenmark, das zu diesem Zweck in steriler Bouillon oder steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt wird, so läßt sich mit dem abgeschwächten Virus auch nach der Infektion durch den Biß wutkranker Tiere Schutz gegen die spätere Erkrankung an Lyssa erzielen. Die Entwicklung der Immunität braucht mindestens 14 Tage. Auf Schutz vor der Krankheit ist also nur zu hoffen, wenn noch wenigstens 2 Wochen zwischen der Beendigung der ca. 3 Wochen erforderten PASTEURschen Behandlung und dem Ende der Inkubationszeit liegen. Diese Verhältnisse sind auch der Grund, warum möglichst frühzeitig mit der Behandlung begonnen werden muß. Dasselbe Resultat erreichte HÖGYES auch durch sukzessive Anwendung immer konzentrierterer Aufschwemmungen des Rückenmarks.

PASTEUR hatte 1885 die erste Behandlung eines Menschen ausgeführt. Seither sind nach dem Muster des Pariser Instituts zahlreiche Institute zur Behandlung der Tollwut entstanden. Seit 1898 ist ein solches dem Berliner Institut für Infektionskrankheiten angegliedert, nachdem Oesterreich-Ungarn schon mehrere Jahre zuvor in Wien, Budapest, Krakau, Rußland in Petersburg, Moskau, Warschau und an anderen Orten, Italien, sowie zahlreiche andere Länder Institute geschaffen hatten. Die Behandlung ist nur in ihnen durchführbar. Im Berliner Institut ist sie kostenlos. Sollen die Patienten gleichzeitig im Institut verpflegt werden, so haben Erwachsene 40 M., Kinder 30 M. im voraus zu bezahlen.

Die PASTEURsche Methode setzt die Erkrankungszahl sehr bedeutend herab. Daß sie nicht alle Behandelten auch bei möglichst frühzeitiger Anwendung vor der Lyssa zu bewahren vermag, ergibt sich aus der Kürze der Inkubationszeit in manchen Fällen. Immerhin bewirkt sie, daß von den Infizierten statt 15—20 Proz. nur 0,5—1 Proz. erkranken, und auch diese Zahl wird bei allgemeiner raschester Einleitung der Behandlung noch sinken. Vermag sie den Ausbruch der Krankheit nicht völlig zu verhindern, schwächt sie doch vereinzelt die Erscheinungen so ab, daß die Kranken mit dem Leben davonkommen.

Ist die Wut ausgebrochen, so bleibt dem Arzte nur die Aufgabe die Beschwerden des Kranken durch Chloralhydrat (2—3mal täglich 2,0), Morphium (2—3mal täglich 0,02—0,03 g subkutan) u. dgl. zu mildern und ihn durch sorgfältige Unterbringung und Ueberwachung vor Verletzungen zu bewahren.

Prophylaxe. Die wirksamste Schutzmaßregel ist eine sorgfältige Ueberwachung der Hunde. Ihre Zahl ist durch eine Steuer in Schranken zu halten. Herrenlos umherlaufende, nicht angemeldete Hunde sind polizeilich wegzufangen. Jeder Hundebesitzer ist für die durch seinen Hund angerichtete Schädigung haftbar zu machen. In Gegenden, in denen Wutfälle vorgekommen sind, haben die Hunde den Maulkorb zu tragen und sind bei Zunahme der Seuche an der Leine zu führen oder anzulegen. Wie schon der Maulkorbzwang die Ansteckungsgefahr vermindert, zeigt das Beispiel Berlins, wo im Jahre 1853 bis zum 20. Juli 107 Hunde, in dem zweiten Teile des Jahres nach Einführung des Maulkorbzwanges nur noch 9 an Wut erkrankten. Jedes wutkranke Tier ist sofort sicher einzusperren oder zu töten. Die Erkrankung ist zu melden. Von wutkranken Tieren gebissene Tiere sind während einiger Monate sorgfältig zu überwachen. Daß trotz dieser in Deutschland gesetzlich vorgeschriebenen Maßregeln noch immer zahlreiche Wuterkrankungen vorkommen, zeigt die Inanspruchnahme des Berliner Instituts im Jahre 1899 durch 384 von wutkranken Tieren gebissene oder anderweitig mit Lyssa infizierte Personen. Am stärksten von deutschen Ländern sind zurzeit Schlesien und das Königreich Sachsen von der Wutkrankheit heimgesucht.

Die Strahlenpilzkrankheit (Aktinomykosis).

Aetiologie. Als Erreger der Strahlenpilzkrankheit ist 1877 durch BOLLINGER der schon früher bekannte Aktinomyces bovis festgestellt worden. Dieser Fadenpilz bildet im Körper, sich dichotomisch teilend und vielfach untereinander verflechtend, rundliche Körnchen. An der Oberfläche dieser Körnchen degenerieren die Pilzfäden kolbig. So entstehen die dichtgefügten, ziemlich festen gelben Aktinomyceskörnchen, mit einem Durchmesser von $^1/_4$—$^3/_4$ mm. Die Krankheit wird, wie die Untersuchungen BOSTRÖMS gezeigt haben, bei Tieren und Menschen ganz überwiegend, wahrscheinlich ausschließlich durch das Eindringen aktinomyces-

haltigen Getreides in die Gewebe hervorgerufen. Namentlich sind es die scharfen, mit Widerhaken versehenen Grannen der Gerste, welche besonders häufig die Infektion vermitteln. Die Krankheit kommt außer beim Menschen bei Pferden, Schweinen und besonders häufig bei Rindern im Maule und seiner Umgebung als Holzzunge, Kieferkrebs u. dgl. vor. Da die Möglichkeit einer Uebertragung der Krankheit auf den Menschen durch den Genuß rohen aktinomyceshaltigen Fleisches noch nicht für alle Fälle ganz sicher verneint werden kann, ist der Aktinomykose auch in dieser Darstellung der ihr traditionell zugewiesene Platz unter den Zoonosen einstweilen belassen worden.

Anatomische Veränderungen. Der Aktinomyces ruft in dem von ihm infizierten Gewebe eine sehr derbe Infiltration mit nur geringer Hyperämie, eine mehr oder minder rasch fortschreitende eitrige Einschmelzung und bei langsamerem Verlaufe beträchtliche Bindegewebswucherung in der Umgebung hervor. Bei den gewöhnlichen Erkrankungsformen des Menschen dominieren meist Infiltration und Eiterung. Die Schnelligkeit, mit welcher der Prozeß fortschreitet, hängt bisweilen von dem Vorrücken der infizierenden Getreidegranne in den Geweben ab. Die Granne wandert z. B. von dem Mundboden im Zellgewebe des Halses abwärts. Ueberall wuchern Aktinomycesfäden aus ihr in das umgebende Gewebe hinein, und ihrem Wege folgt dann die reaktive Entzündung. In anderen Fällen breitet sieh die Infektion auch ohne solche direkte Mitwirkung des infizierenden Fremdkörpers per contiguitatem aus. Hin und wieder greift die Entzündung auf Blutgefäße, namentlich auf Venen, über, Aktinomyceskörner gelangen in den Blutstrom und werden mit ihm in andere Organe, z. B. in die Lungen oder die Leber, verschleppt.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach ISRAELS Vorgang teilt man die Strahlenpilzkrankheit nach ihren verschiedenen Ausgangspunkten ein.

Am häufigsten dringt der Infektionsüberträger in die Schleimhaut der Mundhöhle oder des Rachens. Namentlich der Mundboden, aufgelockertes Zahnfleisch in der Umgebung kariöser Zähne oder die Lakunen der Mandeln sind seine gewöhnlichen Eingangspforten. Es bildet sich dann zunächst eine bretthart Infiltration des Mundbodens. Auch das Kieferperiost wird oft verdickt. Von hier senkt sich die Entzündung im Bindegewebe des Halses einseitig oder beiderseits mit wechselnder Schnelligkeit abwärts. Läuft der Prozeß im oberflächlichen Zellgewebe ab, so wird die Haut stark verdickt und unverschieblich. Sie sieht blaß und gedunsen aus. Früher oder später erweichen einzelne Stellen des Infiltrates. Sie brechen nach außen durch und bilden meist enge Fisteln, die von blasser oder bläulichrot verfärbter Haut umrandet sind. Diese Fisteln entleeren gewöhnlich spärlichen, dünnflüssigen, hellgelben Eiter, in dem man schon mit bloßem Auge, namentlich gegen einen dunklen Untergrund, die gelben Aktinomyceskörnchen oft in großer Zahl erkennt. Die Fisteln führen in ein vielfach kommunizierendes System enger, das Filtrat durchsetzender Eiterhöhlen. In der Zunge bildet die Aktinomykose derbe feste Knoten, die nur geringe Neigung zum eitrigen Zerfall zeigen. Von der hinteren Rachenwand ausgehend, senkt sie sich zwischen Wirbelsäule und Oesephagus nach abwärts. Sie arrodiert dabei gelegentlich die Wirbel und erscheint nach Beteiligung des hinteren Mediastinums und öfters auch der Lungen und der Pleura

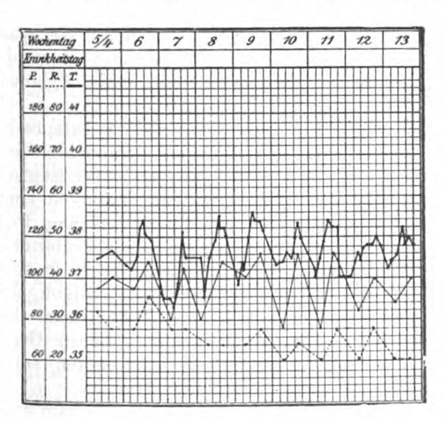


Fig. 56. Aktinomykosis.

meist an einer Stelle der Thoraxwand. Auch längs der großen Halsgefäße kann die im Rachen oder in der Mundhöhle entstandene Aktinomykose in das Zellgewebe des Mediastinums und unter die Haut des Rumpfes gelangen. Seltener senkt sie sich noch tiefer abwärts und kommt, längs des Psoas hinunterwandernd, an den Schenkelbeugen zum Vorschein.

Weit weniger häufig ist die intestinale Aktinomykose. Sie geht in ungefähr der Hälfte der Fälle vom Wurmfortsatz oder dem Coecum aus. Meist ohne irgendwelche akuteren Erscheinungen entsteht dann in der Ileocökalgegend ein Exsudat, das ganz allmählich zunimmt. Es verwächst mit den Bauchdecken, verlötet die umgebenden Darmschlingen und infiltriert das Netz. Nicht selten bricht es an einzelnen Stellen mit torpiden Fisteln durch die Haut oder die Wand eines Darmabschnittes, z. B. des Rectum, durch. Andere Darmabschnitte bilden weniger oft den Ausgangspunkt der Infektion. Die Folgeerscheinungen sind dann die entsprechenden. Durch die Einmauerung der Därme in feste Exsudatmassen kann die Aktinomykose eine merkliche Störung der Peristaltik, Kolikschmerzen, vereinzelt sogar die Erscheinungen der Darmstenose hervorrufen.

Am seltensten ist die pulmonale Aktinomykose, bei welcher der infizierende Fremdkörper aspiriert wird. Es entstehen hier langsam fortschreitende Infiltrationen eines Lungenabschnittes, meist eines Unterlappens. Sie können stellenweise einschmelzen, und das expektorierte Sputum enthält daun die Aktinomyceskörnchen neben reichlichen Fettsäurekristallen. Ab und zu entwickelt sich auch eine stärkere Schrumpfung. Ganz gewöhnlich greift der Prozeß auf die Pleura über, bildet hier dicke, von Eitergängen durchzogene Schwarten und kommt schließlich, oft nach Beteiligung des Rippenperiostes, an den äußeren Bedeckungen des Thorax zum Vorschein.

Daß auch eine Infektion durch Hautverletzungen stattfindet, ist wohl möglich, aber noch nicht mit genügender Sicherheit festgestellt. Geraten Keime in die Blutbahn und werden sie mit dem Blutstrom verschleppt, so verursachen sie am häufigsten in den Lungen oder der Leber Erkrankungen der gewöhnlichen Art.

Die Aktinomykose verläuft entsprechend ihrem torpiden Charakter gänzlich oder beinahe ohne Schmerzen, wenn man von den Unbequemlichkeiten infolge der Bequemlichkeitseinschränkung an Zunge und Hals, von den unangenehmen Empfindungen am Darm infolge seiner Fixation, absieht. Sie ist meist von mäßigem Fieber mit manchmal sehr konstanten alltäglichen Remissionen begleitet. Wenn die Therapie ihr nicht Halt gebietet, führt sie gewöhnlich in schleppendem, über Monate hinziehendem Verlaufe zu hochgradigen Entkräftung, Abmagerung und Anämie, gelegentlich zu beträchtlicher kachektischen Oedemen oder zu amyloider Degeneration der inneren Organe und so zum Tode. Eine spontane Heilung dürfte sehr selten sein und nur bei eng umgrenzten Veränderungen vorkommen.

Diagnose. Ausgedehnte, langsam fortschreitende Infiltrationen der Haut und des Unterhautzellgewebes mit geringer Hyperämie sind stets der Aktinomykose verdächtig. Die Annahme wird sicher, wenn spärlich sezernierende Fisteln die Haut durchsetzen und in dem dünnflüssigen Eiter Akinomyceskörnchen nachweisbar sind. Diagnostische Schwierigkeiten machen eng umgrenzte, noch nicht erweichte Infiltrationen in der Nähe von Knochen oder Drüsen, die auf die inneren Teile beschränkte Aktinomykose der Bauchhöhle und der Lungen. Bei den beiden ersten kommen tuberkulöse Prozesse, bei der Bauchaffektion im Anfang auch entzündliche Vorgänge in der Umgebung von Tumoren, bei der Lungenerkrankung chronische Pneumonien, z.. B in der Umgebung von Bronchi-

ektasien, differentialdiagnostisch in Betracht. Die Zungenaktinomykose kann mit einem Carcinom oder einem Gumma verwechselt werden. Erst der Nachweis der Aktinomyceskörnchen in dem durch einen chirurgischen Eingriff oder durch Probepunktion aus erweichten Stellen gewonnenen Eiter ermöglicht in diesem Falle die Diagnose.

Die **Prognose** ergibt sich aus den Angaben über den Verlauf.

Therapie. Die Behandlung der noch nicht zu weit vorgeschrittenen Fälle ist rein chirurgisch und besteht in der möglichst vollständigen Entfernung des Erkrankungsherdes im Gesunden. Ist der Prozeß dafür schon zu weit vorgeschritten, so sehe man von chirurgischen Eingriffen tunlichst ab, weil jede Inzision erweichter Stellen, jede Ausschabung erkrankter Partien Blutgefäße eröffnen und zur Verschleppung des Aktinomyces in der Blutbahn führen kann und weil mit derartigen Eingriffen überdies eine vollständige Entfernung des Erkrankten und eine merkliche Besserung des Zustandes nicht zu erreichen ist.

Man sucht deshalb in solchen Fällen den Kranken durch Ruhe und reichliche Ernährung zu kräftigen. Bei einer Darmaffektion muß die Nahrung natürlich dem Zustande des Verdauungstraktus angepaßt sein. Man sucht weiter die Reaktion des umgebenden Gewebes gegen die Erkrankung durch warme Umschläge zu verstärken. Auch Jodkalium wird vielfach gebraucht.

Prophylaktisch sind wir nach der heutigen Auffassung vom Zustandekommen der Affektion ziemlich ohnmächtig. Die einzige in Betracht kommende Maßnahme ist eine gute Zahnpflege bei Menschen, die mit Getreide, Stroh u. dgl. zu tun haben, um die das Eindringen des Aktinomyces erleichternde Auflockerung des Zahnfleisches zu verhüten.

Die Aphthenseuche (Maul- und Klauenseuche).

Aetiologie. Die Maul- und Klauenseuche ist eine ausgesprochen kontagiöse Erkrankung der Rinder, Ziegen, Schafe und Schweine. Ihr Erreger ist noch nicht mit Sicherheit bekannt. Sie tritt bei den Tieren unter Fiebererscheinungen auf und führt zur Bildung von Blasen im Maule, in der Nase, an den Kronen und Spalten der Klauen und, was für die Uebertragung auf den Menschen besonders wichtig ist, auch am Euter. Von hier kann die Erkrankung auf das Parenchym der Milchdrüse übergreifen. Entsprechend dieser Lokalisation findet sich der Ansteckungsstoff namentlich im Speichel und bei Euter- und Milchdrüsenerkrankung in der Milch, der Butter, dem Käse und besonders reichlich im Rahm, wenn das Krankheitsgift der Milch zugemischt ist. Nur durch Kochen wird der Ansteckungsstoff vernichtet. Erwärmen auf 70° C tötet ihn noch nicht ab. Die Krankheit wird auf den Menschen am häufigsten durch den Genuß von roher oder nur erwärmter Milch und von roh genossenen Milchprodukten übertragen. Seltener erfolgt eine Infektion der Haut bei dem mit der Wartung der Tiere beschäftigten Personal oder bei den Melkern. Auch die Ansteckung durch einen kranken Menschen ist möglich, dürfte aber nur äußerst selten vorkommen.

Die Krankheit ist ungefähr seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts bekannt. Aber erst seit 1883 hat sie unter den Tieren in Deutschland, Oesterreich-Ungarn, der Schweiz, Frankreich, England und Rußland große Ausdehnung gewonnen. Erst seit dieser Zeit sind auch häufigere Erkrankungen bei Menschen beobachtet worden.

Krankheitsverlauf, Symptome. Bei der gewöhnlichen Uebertragung der Krankheit durch Milch und Milchprodukte lokalisiert sich der Prozeß hauptsächlich in der Mundhöhle. Nach 9—10-tägiger Inkubation tritt Fieber von wechselnder Höhe, gelegentlich mit recht starken Allgemeinerscheinungen, auf. Von Anfang an klagen die Kranken über ein lästiges Gefühl von Brennen und Trockenheit im Munde. Die Mundschleimhaut erscheint zunächst fleckig, später mehr diffus gerötet. Am 3.—5. Tage schießen dann unter Sinken der Temperatur auf dem Zahnfleische, der Innenfläche der Lippen, auf der Zunge, dem

weichen, seltener auch auf dem harten Gaumen kaum linsengroße Bläschen auf. Ihr anfangs klarer Inhalt trübt sich rasch. Ihre dünne Decke platzt, und so entstehen oberflächliche, eitrig belegte kleine Geschwüre. Inzwischen hat die Entzündung der Schleimhaut zugenommen. Namentlich Zunge und Zahnfleisch sind oft bedeutend geschwollen. Das Schlucken ist hochgradig erschwert und schmerzhaft. Reichlicher Speichelfluß stellt sich ein. Der Appetit liegt danieder, Durchfälle können auftreten, und bei kleinen Kindern kann infolge der sich dadurch einstellenden Entkräftung der Tod erfolgen. In der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle geht die Krankheit aber günstig aus. Wohl erscheinen oft auch auf der Nasenschleimhaut und der äußeren Haut in der Umgebung des Mundes und der Nase Blasen. Aber nach durchschnittlich 2—4 Wochen, in leichten Fällen früher, in schwereren etwas später, beginnt der sehr lästige und auch Erwachsene stark herunterbringende Prozeß abzuheilen. Die kleinen Geschwüre überziehen sich mit jungem Epithel. Die Entzündung geht zurück.

An der Haut sind am häufigsten kleine Schrunden an den Fingernägeln die Eingangspforte der Infektion. In der Umgebung der Nägel, an der Beugeseite der Endphalangen, bilden sich dann auf entzündetem Grunde die charakteristischen Bläschen, und öfters gehen von ihnen eitrige Paronychien aus. Auch auf andere Teile der Haut kann die Krankheit übertragen werden. Der Verlauf gleicht dem der Munderkrankung.

Veränderungen an den inneren Organen kommen, von den Magendarmstörungen abgesehen, in der Regel nicht vor.

Diagnose. Der Prozeß auf der Mundschleimhaut gleicht nach vollendeter Ausbildung fast vollständig den bei Kindern so häufigen Aphthen. Man hat deshalb auch die Munderkrankung des Menschen als Aphthenseuche bezeichnet. Auch mit der gelegentlich gleichfalls epidemisch auftretenden Stomatitis ulcerosa hat sie manche Aehnlichkeiten. Die Maul- und Klauenseuche unterscheidet sich aber von beiden Affektionen durch das der Bläschen- und Geschwürsbildung vorausgehende 3—5-tägige fieberhafte Initialstadium, durch das öftere Uebergreifen auf Nase und äußere Haut, von den einfachen Aphthen überdies durch die viel stärkeren Beschwerden infolge der intensiveren Entzündung.

Die Erkrankung der Haut, wie sie gewöhnlich an den Fingernägeln auftritt, dürfte kaum zu Verwechselungen Anlaß geben.

Eventuell kann die Diagnose durch Verimpfung des Blaseninhaltes auf junge Schafe oder Ziegen sichergestellt werden.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig. Die voraussichtlich mehrwöchentliche Dauer bei der vom Patienten leicht unterschätzten Erkrankung ist von Anfang an zu betonen. Nur für kleine Kinder ist die Voraussage etwas reservierter zu halten.

Therapie. Die Beschwerden der Munderkrankung werden am raschesten durch energisches Betupfen der Bläschen oder der Geschwüre mit $^{1}/_{2}$—2-proz. Höllensteinlösung und sogar mit dem Höllensteinstift gemildert. Den dadurch zunächst verursachten heftigen Schmerzen wird durch vorhergehende Cocainisierung der zu ätzenden Stellen vorgebeugt. Man kann so an jedem Tage nur eine Anzahl von Geschwüren behandeln. Aetzungen mit Ta. Myrrhae oder Ta. Ratanhiae sind weniger empfindlich, aber auch nicht so nützlich. Der Kranke muß außerdem fleißig mit Sol. Boracis oder Sol. Acidi borici (10 : 300) gurgeln. Die Nahrung ist flüssig oder dünnbreiig zu verabfolgen. Eventuelle Magendarmerscheinungen sind symptomatisch zu behandeln.

Die Erkrankung der Haut bessert sich am ehesten unter einem Verbande mit einer indifferenten Salbe (Unguentum boricum oder dgl.).

Prophylaktisch ist das in den meisten Ländern gesetzlich bestehende Verbot der Verwertung der Milch von erkrankten Tieren möglichst streng durchzuführen. Herrscht in einem Orte eine Epizootie, und ist man der Vernichtung der Milch aus den verseuchten Ställen nicht völlig sicher, so ist bei kleinen Kindern der Genuß ungekochter Milch und roher Milchprodukte zu untersagen und auch Erwachsenen zu raten, möglichst wenig davon zu genießen. Das mit den erkrankten Tieren beschäftigte Personal schützt sich vor der ohnehin nicht großen Gefahr der Hauterkrankung völlig sicher durch Waschen der Hände in desinfizierenden Flüssigkeiten nach Berührung der erkrankten Stellen. Der Verbreitung der Krankheit unter den Tierbeständen ist schon wegen des großen Schadens, den die Seuche anrichtet, energisch entgegenzuwirken.

Literatur.

Virchow, *Zoonosen. Virchows Handb. der spez. Pathol. und Ther. Bd. II, 1, S. 337. Erlangen 1855.*

Griesinger, *Infektionskrankheiten. Ebendas., Bd. II. 2. Erlangen 1857.*

Murchison, *Die typhoiden Krankheiten. Deutsch von W. Zuelzer. Braunschweig 1867.*

H. Hertz, v. Liebermeister, Rossbach, Heubner, v. Ziemssen, Zuelzer, Curschmann, *Handb. der akuten Infektionskrankheiten. v. Ziemssens Handb. der spez. Pathol. u. Therap., Bd. II, 1—4. 3. Aufl. Leipzig 1886.*

Thomas, *Varicellen, Masern, Röteln und Scharlach. Ebendas., Bd. II, 2. Leipzig 1879.*

Babes, Buchner, Bürkner, Eversbusch, Frommel, Ganghofner, Gärtner, Garrè, Kartulis, Maragliano, Merkel, Pfeiffer, Rumpf, O. Vierordt, v. Ziemssen, *Handb. der spez. Ther. der Infektionskrankheiten. Penzoldt-Stintzings Handb. der spez. Ther. der inneren Krankheiten, Bd. I, 3. Aufl. Jena 1902 und Suppl.-Bd. I, Heft 1. Jena 1897.*

Henoch, *Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 9. Aufl., S. 642—806. Berlin 1897.*

Baginsky, Mannaberg, Curschmann, Hirsch, Eggebrecht, Lenhartz, v. Liebermeister, Leichtenstern, v. Jürgensen, Immermann, v. Leyden u. Blumenthal, Kartulis, H. F. Müller u. Pöch, Azévedo Sodré, v. Koranyi, Högyes, *Akute Infektionskrankheiten. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther., Bd. II—V. Wien.*

Brieger, Dehio, Finlay, Nicolaier, Reiche, Rumpf, Schwalbe, Sticker, Wassermann, *Typhöse Krankheiten und Seuchen usw. Ebstein-Schwalbes Handb. der prakt. Medizin. Bd. IV 2. Aufl. Stuttgart 1906.*

Heubner, *Lehrbuch der Kinderheilkunde, Bd. I. Leipzig 1903.*

Kolle u. Wassermann, *Handb. der pathogenen Mikroorganismen, nebst mikrophotographischem Atlas. Jena 1904. Ergänzungsband I, 1906.*

M. Jacoby, *Immunität und Disposition. Wiesbaden 1906.*

B. Nocht, *Vorlesungen für Schiffsärzte. Leipzig 1906.*

Krankheiten der Atmungsorgane.

Von

Friedrich Müller,

München.

Mit 6 Abbildungen im Text.

Einleitung.

Die normale Atmung geschieht durch die Nase, und zwar zieht die Einatmungsluft nicht, wie man früher annahm, vorzugsweise durch den unteren Nasengang, die sogenannte Pars respiratoria, horizontal nach hinten, sondern sie steigt von den Nasenlöchern aus in dem vor den Muscheln gelegenen Atrium in die Höhe bis zur Schädelbasis und geht an der mittleren und oberen Muschel vorbei in dem oberen und mittleren Nasengang nach hinten, dann durch die Choanen nach abwärts, durch die Pharynxhöhle zum Kehlkopf. Auf diesem Wege kommt die Einatmungsluft ausgiebig mit der Schleimhaut in Kontakt, die durch zahlreiche, Schleim und dünne Flüssigkeit sezernierende Drüsen stets feucht und klebrig erhalten wird: die Luft wird dadurch nahezu vollständig mit Wasserdampf gesättigt und auf Körpertemperatur erwärmt. Außerdem werden die in der Einatmungsluft meist in großer Menge vorhandenen Bakterien von der Schleimhaut aufgefangen und größtenteils unschädlich gemacht. In den oberen und hinteren Abschnitten ist der die Mucosa bedeckende Schleim schon meist bakterienfrei (steril). Die Nase ist also ein wichtiges Schutzorgan für die empfindlichen tieferen Atemwege, und wenn bei Unwegsamkeit der Nase, z. B. bei Schwellung der Muscheln oder bei Geschwülsten im Rachenraum, die Atmung durch den Mund erfolgen muß, so stellen sich leicht Reizungszustände und Katarrhe des Mundes und Rachens, des Kehlkopfs, der Trachea und der Bronchien ein.

An der Stelle, wo sich der Respirationsweg mit dem Digestionstraktus kreuzt, also im Schlund, liegen eine Reihe adenoider, d. h. aus lymphatischen Follikeln bestehender Gebilde, das sind die beiden Gaumenmandeln, die zwischen vorderem und hinterem Gaumenbogen gelegen sind, dann die Balgdrüsen am Zungengrunde (Papillae circumvallatae), einige versprengte Lymphfollikel an der hinteren und seitlichen Rachenwand und schließlich die am Dach des Rachengewölbes liegende Rachenmandel oder Tonsilla pharyngea. Die physiologische Bedeutung dieser lymphoiden Organe ist noch nicht bekannt, wohl aber ist sicher, daß sie vielfach die

Eintrittspforten für Infektionen der verschiedensten Art abgeben können, und Entzündungen der Mandeln sind deshalb ungemein häufig. Nicht nur der gewöhnliche infektiöse Schnupfen beginnt größtenteils an den Rachenorganen, auch die Diphtherie lokalisiert sich meistens zuerst auf den Mandeln; man nimmt an, daß die Infektion mit Scarlatina gewöhnlich von den Rachenorganen aus erfolgt, und für den akuten Gelenkrheumatismus ist es bewiesen, daß ihm sehr häufig eine Angina voraus-

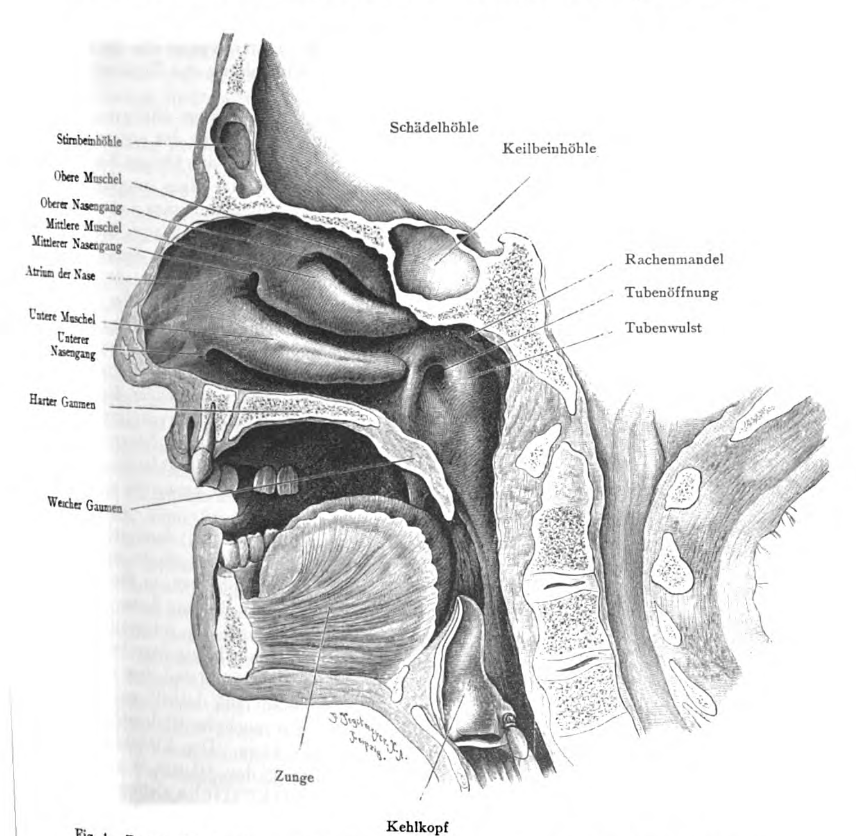


Fig. 1. Topographie der Nase und des Rachens. Frontaler Durchschnitt durch die Mitte des Schädels, neben dem Septum narium, laterale Ansicht. (Diese Abbildung wurde unter Zugrundelegung der in den Werken von Onodi, B. Fraenkel und Moritz Schmidt gegebenen Bilder gezeichnet.)

geht. Auch von der Tuberkulose darf man annehmen, daß sie nicht selten ihre Eintrittspforte im lymphatischen Rachenring, und zwar in der Pharynxtonsille findet. Die Häufigkeit tuberkulöser (skrofulöser) Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel und dem Hals entlang spricht dafür.

An der seitlichen Rachenwand, oberhalb des weichen Gaumens und neben den Choanen münden die Tubae Eustachii, die Ohrtrompeten, in das Cavum pharyngis; ihre Oeffnung ist von einem Wulst umgeben;

von diesem Tubenwulst zieht gegen die seitliche Rachenwand eine Schleimhautfalte, welche lymphadenoides Gewebe enthält, nach abwärts; dieser sogenannte Seitenstrang erscheint bei manchen chronischen Rachenkatarrhen verdickt, hyperplastisch und kann dann zu lästigen Beschwerden Veranlassung geben. Erkrankungen der Rachenhöhle greifen häufig auf die Tuben über und ziehen dadurch das Gehörorgan in Mitleidenschaft: so können infektiöse Entzündungen des Pharynx auf das Ohr übergreifen und zu Mittelohreiterung führen, z. B. bei Masern, Scharlach und Influenza. Durch Schwellung der Tubenwülste oder der benachbarten Rachenmandel kann der Lufteintritt in die Ohrtrompete und damit in das Mittelohr erschwert werden, wodurch Einziehung des Trommelfelles und Schwerhörigkeit erzeugt wird.

Die Schleimhaut der Nase wird sowohl vom Nervus olfactorius wie vom Trigeminus mit Fasern versorgt, und zwar dient der erstere ausschließlich der Riechfunktion, während der letztere die übrigen Empfindungen von der Nasenschleimhaut und die von der Nase ausgehenden Reflexe vermittelt. So vermittelt der Nervus ethmoidalis, aus dem ersten Ast des Trigeminus, den Nießreflex und er ist vielleicht auch bei der reflektorischen Auslösung des Asthmaanfalls beteiligt. Die Sensibilität der Rachenhöhle wird vom Nervus glossopharyngeus versorgt, der auch den Geschmacksnerv für die hintere Zungengegend darstellt. Der Kehlkopf erhält seine sensiblen Fasern aus dem Nervus laryngeus superior des Vagus, auch die Trachea und die Bronchien werden vom Vagus mit sensiblen Fasern versorgt; diese vermitteln den Hustenreiz. — Motorische Bündel des Vagus innervieren die dem Schluckakt dienenden Muskeln des Rachens und des Oesophagus, ferner durch den Nervus laryngeus superior und inferior alle Muskeln des Kehlkopfes (das Nähere siehe bei den Kehlkopflähmungen S. 208). Auch die glatte Muskulatur, welche die Bronchien ringförmig umgibt und ihr Lumen zu verengern vermag, ist vom Vagus innerviert.

Ein cerebrales Zentrum für die Stimmfunktion und damit also für die Aneinanderlegung und Spannung der Stimmbänder findet sich bei höheren Tieren und wahrscheinlich auch beim Menschen in der Rinde des Stirnhirns, und zwar werden bei einseitiger Reizung dieser Region beide Stimmbänder der Mittellinie genähert und die Stimmritze geschlossen. Krankheitsherde, welche nur eine Gehirnhemisphäre betreffen, z. B. Blutergüsse, haben, auch wenn sie noch so groß sind, fast niemals Störungen der Stimmbildung zur Folge, und man muß deshalb annehmen, daß die Innervation der Stimmbildung, und also auch des Glottisschlusses, von beiden Großhirnhemisphären aus erfolgen kann. Die Abduktion der Stimmbänder, und damit die Erweiterung der Glottis, kann vom Großhirn aus nicht erzeugt werden, eine willkürliche Oeffnung oder Erweiterung der Stimmritze ist also nicht möglich; eine solche erfolgt nur unwillkürlich im Anschluß an die Inspirationsbewegung und sie geschieht wahrscheinlich unter dem Einfluß eines in der Medulla oblongata gelegenen Zentrums; bei Erkrankungen der Oblongata kommen hin und wieder Störungen in der Abduktion der Stimmbänder vor.

Dem Kehlkopf kommen vier Funktionen zu: 1) durch die Schwingungen der Stimmlippen (Stimmbänder) kommen Verdünnungen und Verdichtungen der darüber stehenden Luftsäule zustande und dadurch wird der laute Klang beim Sprechen und Singen erzeugt. Je nach der Stärke des Anblasestroms und dem Grad der Spannung der Stimmbänder wird die Lautheit und die Höhe des Tons modifiziert. Bei Erkrankungen der Stimmbänder oder bei Störung ihrer Bewegungsfähigkeit kommt es zu Heiserkeit oder Tonlosigkeit der Stimme (Aphonie); 2) ist der Kehlkopf

ein Teil der Atmungswege und bei Verengerungen kann eine, oft lebensgefährliche, Atemnot entstehen; 3) ist der Larynx insofern ein Teil des Schluckapparates, als die Speisen und Getränke über ihn hinweg und an seiner Hinterwand entlang in die Speiseröhre gepreßt werden. Beim Schlucken wird der Kehlkopf in die Höhe und unter den nach hinten rückenden Zungengrund gehoben, und der Kehlkopfeingang wird geschlossen: weniger indem sich der Kehldeckel nach rückwärts legt — denn auch beim Fehlen der Epiglottis kann noch ohne Beschwerden geschluckt werden — vielmehr scheint der Schluß des Kehlkopfes dadurch zustande zu kommen, daß sich die aryepiglottischen Falten und die falschen und wahren Stimmbänder aneinander legen. Wenn dieser Kehlkopfabschluß nicht ordnungsgemäß erfolgt, so können Speisen und Getränke in die tieferen Luftwege geraten und zu gefährlichen Entzündungen Veranlassung geben (Schluckpneumonien). Dieser mangelhafte Kehlkopfschluß beim Schluckakt wird auch dann beobachtet, wenn eine Lähmung derjenigen motorischen Nerven besteht, welche den Schluckakt besorgen, z. B. bei der Bulbärparalyse. Bei Entzündung und Geschwürbildung des Kehldeckels und der hinteren Kehlkopfwand treten beim Schlucken oft heftige Schmerzen auf, die gewöhnlich gegen das Ohr zu ausstrahlen. Wenn Speisen oder Fremdkörper anderer Art in die oberen Abschnitte des Kehlkopfes bis zu den Stimmbändern geraten, so tritt krampfhafter Glottisschluß ein.

4) Tritt der Kehlkopf in Tätigkeit beim Husten. Der Husten ist ein Reflexvorgang, der dazu dient, Fremdkörper und Sekrete aus den Luftwegen zu entfernen, und zwar lösen namentlich solche Reize, welche den Kehlkopf unterhalb der Stimmbänder, die Trachea und die Bifurkation, sowie die größeren Bronchien treffen, Husten aus. Wenn die Reizbarkeit dieser Teile erhöht ist, also bei Entzündung der Schleimhaut, so tritt ein kurzer trockener, schwer zu unterdrückender Husten auch dann ein, wenn keine Sekretmassen vorhanden sind. Einatmung kalter und trockener Luft, lautes Sprechen kann dann zu Hustenattacken Veranlassung geben. Wenn kein Husten mehr zustande kommt, z. B. bei Benommenheit des Sensoriums, bei mangelnder Kraft der Exspirationsmuskeln, bei Störung der Sensibilität in Kehlkopf und Luftröhre, oder auch bei Lähmung der Stimmbänder, so können Fremdkörper und Sekrete in den Luftwegen liegen bleiben und zu schweren Krankheitserscheinungen führen. Der Kehlkopf ist ein Wächter am Eingang der tieferen Atmungswege. — Ein Reiz, der die Trachea und Bronchien trifft (z. B. Entzündung oder Fremdkörper) löst Husten aus, gibt aber nicht zu Schmerzen Veranlassung. Erkrankungen des Lungengewebes, selbst schwere Verletzungen, Entzündungen und Zerstörungen, rufen dagegen keinen Husten hervor und erzeugen keinen Schmerz. Auch chirurgische Eingriffe in das Lungengewebe sind schmerzlos. Reizungen der Pleura erzeugen Schmerz, der sich hauptsächlich bei den Atembewegungen geltend macht, und manchmal auch Hustenreiz.

Neben dem Husten dient auch die nach oben gerichtete Bewegung der Flimmerhaare der Bronchialepithelien dazu, die mit der Atmungsluft aufgenommenen Staub- und Rußpartikelchen, Sekrete und Zellen verschiedenster Art aus den tieferen Luftwegen nach oben zu befördern, gewissermaßen herauszukehren. Wenn die Menge des eingeatmeten Staubes zu groß ist, als daß er durch die erwähnten Schutzvorrichtungen bewältigt werden könnte, also z. B. bei Aufenthalt in stark rußhaltiger Luft, dann wird er von den Alveolarwänden aufgenommen, die ungemein reich an Lymphgefäßen sind und ein kräftiges Resorptionsvermögen besitzen. Der aufgenommene Staub bleibt zum Teil im interstitiellen Lungengewebe

liegen, zu einem anderen Teil wird er von den Lymphgefäßen aufgenommen und in diesen weiterverschleppt. Die Lymphgefäße ziehen mit den Bronchien zu den am Hilus gelegenen Lymphdrüsen. Auf diesem Wege durch die Lymphgefäße kann der aus den Alveolen resorbierte Staub überall, sowohl in der Umgebung der Bronchien wie auch in den Lymphdrüsen, zu krankhaften Veränderungen, besonders zu Bindegewebshyperplasie und Schwielenbildung führen.

Die in der Einatmungsluft enthaltenen Bakterien werden, wie oben erwähnt, zum größten Teil schon in der Nase und im Rachen von der Schleimhaut abgefangen; diejenigen, welche in die Bronchien herabgelangen, werden meist bald unschädlich gemacht und größtenteils abgetötet. Die Schleimschicht, welche die Luftwege bis zu den feinsten Bronchien herab wie ein Schutzwall überzieht, dürfte ein sehr schlechtes Nährmedium für die Vermehrung der Mikroorganismen darstellen und scheint manche von ihnen direkt abzutöten. Bringt man z. B. Milzbrandbazillen oder Eiterkokken auf die unverletzte Nasenschleimhaut oder in die Trachea und Bronchien gesunder Tiere, so werden diese Mikroorganismen rasch abgetötet und führen nicht zu Krankheitserscheinungen. Das gesunde Lungengewebe enthält deswegen für gewöhnlich keine oder nur sehr wenige Mikroorganismen, und diese wenigen erweisen sich als nicht oder wenig virulent. Dadurch wird es verständlich, daß Lungenwunden meistens aseptisch heilen, und daß Lungeninfarkte nur ganz ausnahmsweise vereitern. Gegen gewisse Krankheitserreger von stärkerer Virulenz bieten jedoch diese Schutzeinrichtungen der Luftwege keine genügende Abwehr: bei Diphtherie, Influenza, Masern, bei vielen anderen infektiösen Katarrhen sieht man, daß die Infektionserreger in kurzer Zeit bis in die feinsten Bronchialverzweigungen und das Alveolargewebe vordringen und zu Entzündungen Veranlassung geben. Wenn die Bronchien und das Lungengewebe durch eine vorausgegangene Krankheit verändert sind, dann setzen sie dem Eindringen von Mikroorganismen, wie z. B. dem der Staphylo- und Streptokokken, der Pneumokokken und anderer, viel geringeren Widerstand entgegen als unter normalen Verhältnissen. So beobachtet man bei Masern und Keuchhusten (deren Infektionserreger uns unbekannt sind), ferner bei Diphtherie und Influenza ganz gewöhnlich Mischinfektionen mit den erwähnten Mikroorganismen. Auch in tuberkulösen Kavernen wurden neben den Tuberkelbazillen gewöhnlich noch Streptokokken, Micrococcus tetragenus und andere gefunden. Bei Bronchiektasen, wo die Schleimhaut oft eine Atrophie und manchmal auch eine Verschwärung erleidet, scheint sie das Selbstreinigungsvermögen ebenfalls verloren zu haben, und es finden sich deshalb in den erweiterten Bronchialsäcken meistens dauernd große Mengen von Mikroorganismen aller Art vor, darunter Leptothrixfäden, entzündungserregende Bakterien, welche eine dauernde Eiterung unterhalten, und schließlich auch Fäulnisbakterien. Als Fäulnisbakterien bezeichnet man solche Mikroorganismen, welche die Eiweißstoffe (der Sekrete) unter Bildung stinkender Produkte zerlegen.

Unter den Ursachen, welche für das Zustandekommen von Erkrankungen der Respirationsorgane und speziell der oberen Luftwege verantwortlich gemacht werden, spielt auch die Erkältung eine Rolle. Wenn es auch wahrscheinlich ist, daß bei den Entzündungen der Atmungsorgane, wie bei vielen anderen Krankheiten, oft mit Unrecht eine Erkältung als Ursache angeschuldigt wird, während es sich tatsächlich um eine Infektion oder Ansteckung handelt, so läßt sich doch nicht leugnen, daß starke Abkühlungen, besonders der erhitzten (hyperämischen) und durchnäßten Körperoberfläche, nicht ganz selten Katarrhe und andere

Erkrankungen der Atmungsorgane nach sich ziehen. Experimentell läßt sich nachweisen, daß Tiere, die man durchnäßt einem starken Luftzug aussetzt, krank werden und oft eine stärkere Sekretion der Bronchialschleimhaut, manchmal sogar Oedem der Lungen aufweisen. Auch sind solche abgekühlten Tiere für Infektionen mehr empfänglich und dadurch stärker gefährdet. Vielleicht liegen beim Menschen die Verhältnisse ähnlich, indem unter dem Einfluß einer Erkältung eine zufällig gleichzeitig vorhandene Infektion zum Ausbruch von Krankheitserscheinungen führt, während sie sonst ohne Schaden überwunden worden wäre.

Die Atmung erfolgt automatisch, doch kann der Atemtypus für eine kurze Zeit durch den Willen beeinflußt werden und er pflegt sich besonders auch dann zu verändern, wenn die Aufmerksamkeit darauf gerichtet wird. Ein wichtiges Zentrum für die Regulierung der Atmung findet sich in der Medulla oblongata, nahe dem Vaguskern. Bei herabgesetzter Erregbarkeit des Atemzentrums erfolgen die Atemzüge nicht gleichmäßig wie beim Gesunden, sondern Perioden vollständigen Atemstillstandes (Apnoë) wechseln mit Perioden langsam anschwellender, immer tiefer werdender und dann wieder sich abflachender Respirationsbewegungen. Diesen Cheyne-Stokesschen Atemtypus findet man unter anderem bei manchen Gehirnkrankheiten, bei Herzkrankheiten, bei Urämie der Nierenkranken, besonders wenn sie mit Bewußtseinsstörungen einhergehen, ferner auch bei Einwirkung größerer Morphiumdosen.

Die Einatmung erfolgt in der Hauptsache durch Abflachung und Tiefertreten des Zwerchfelles, das vom Nervus phrenicus (aus dem 4. Cervikalsegment) innerviert wird, außerdem durch Hebung der Rippen, wobei der Thorax erweitert wird (Musculi scaleni, levatores costarum et intercostales). Die exspiratorische Verengerung des Thorax wird unter normalen Verhältnissen nur durch die Elastizität der Lunge und der Rippen ohne Muskelhilfe vollzogen. Die Lunge führt bei der Atmung keine aktiven Bewegungen aus, sondern folgt passiv den Bewegungen der Brustwand und des Zwerchfelles, da sie luftdicht der Thoraxhöhle eingefügt ist. In der Ruhe genügen für den Erwachsenen in der Minute 16–20 Atemzüge, bei deren jedem ungefähr $^1/_2$ l Luft aufgenommen und wieder ausgeatmet wird, um den Gasaustausch in der Lunge zu besorgen. Nimmt der Kohlensäuregehalt des Blutes zu, z. B. bei Muskelarbeit, so werden die Atemzüge bedeutend tiefer und auch zahlreicher, die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe steigt bei körperlicher Arbeit auf das Doppelte bis Fünffache des Ruhewertes. Bei angestrengter Atmung treten außer den genannten noch eine Reihe anderer Muskeln in Tätigkeit, und zwar kommen bei angestrengter Inspiration als Hilfsmuskeln in Betracht die Mm. Pectorales, der Cucullaris, Serratus anticus, der Sternocleidomastoides, die Strecker der Wirbelsäule, die Erweiterer der Mund- und Nasenöffnung und des Kehlkopfes. Bei erschwerter Exspiration kontrahiert sich die Bauchpresse, wodurch das Zwerchfell in die Höhe gedrängt wird.

Bei Verengerungen des Kehlkopfes und der Trachea, z. B. bei Kehlkopfdiphtherie oder bei Kompression der Luftröhre durch Schilddrüsenvergrößerung, werden die Atemzüge tiefer und langsamer. Bei Verengerung eines Hauptbronchus wird die gleichseitige Thoraxhälfte weniger, die andere desto mehr ausgedehnt. Bei Verengerung der kleinen Bronchien, z. B. bei verbreiteter Bronchiolitis, sowie bei Erkrankungen der Alveolen, wird die Atemfrequenz bedeutend beschleunigt, und die einzelnen Atemzüge werden weniger tief. Eine Beschleunigung der Respirationsbewegungen tritt auch ein bei Erhöhung der Körpertemperatur, also im Fieber, sowie bei Schmerzen. Atemnot, Dyspnoë findet sich

außer bei der Verengerung der Luftwege oder den Erkrankungen des Lungenparenchyms noch bei Herzkrankheiten, Nierenkrankheiten und bei schwerer Blutarmut.

Krankheiten der obersten Luftwege.

Akuter Katarrh der Nase, Schnupfen, Coryza.

Als Katarrh bezeichnet man oberflächliche Entzündungen der Schleimhäute, bei denen eine reichliche Schleimsekretion stattfindet und gleichzeitig Leukocyten in größerer Menge auswandern, so daß das Sekret ein schleimig-eiteriges Aussehen annimmt. Der akute Nasenkatarrh kann entweder als ein Symptom anderer Krankheiten auftreten, besonders bei Masern, auch bei Keuchhusten und Influenza, oder er stellt eine selbständige Affektion dar.

Schnupfen kommt zweifellos nach Erkältungen vor, andererseits kann er durch Ansteckung übertragen werden und befällt dann nicht selten ein Mitglied eines Haushaltes nach dem anderen. Die Infektionserreger sind noch nicht näher bekannt, wahrscheinlich kommen mancherlei Mikroorganismen in Frage, Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Micrococcus catarrhalis und auch der Diphtheriebacillus und der Meningococcus intracellularis. Der infektiöse Schnupfen beginnt gewöhnlich im Rachen, mit einem Gefühl von Brennen und Trockenheit und leichten Schluckbeschwerden; er verbreitet sich von da auf die Nase und oft auch nach abwärts auf Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Er wird meist von leichtem Unbehagen, von Appetitlosigkeit und Mattigkeit, bisweilen auch von geringen Temperatursteigerungen eingeleitet (Schnupfenfieber), die jedoch nach 1 oder 2 Tagen wieder normaler Temperatur Platz machen. Im Beginn des Schnupfens wird unter häufigem Niesen (Sternutatio) ein dünnes, wässeriges Sekret entleert, das aber bereits in den nächsten Tagen mehr schleimig und durch Beimengung von Leukocyten gelblich wird. Durch Schwellung der Nasenschleimhaut und besonders durch stärkere Blutfüllung der am hinteren Ende der unteren und mittleren Muscheln vorhandenen Schwellkörper werden die Nasengänge zeitweise verengt oder verstopft und die Nasenatmung erschwert oder unmöglich gemacht. Die Stimme verliert dadurch an Klang, gewisse Laute, wie m, n, ng, können nicht mehr ausgesprochen werden (gestopfte Nasenstimme). Der Geruchsinn ist beim Schnupfen herabgesetzt. Bei Säuglingen kommt Schnupfen recht häufig vor; sie können dadurch gefährdet werden, weil ihnen das Saugen unmöglich wird, sobald sie durch die Nase keine Luft mehr bekommen und auf die Mundatmung angewiesen sind.

Meist ist nach wenigen Tagen das Wohlbefinden wiederhergestellt, doch kann die schleimig-eiterige Sekretion der Nase noch längere Zeit fortdauern. Besteht von vornherein höheres und mehrtägiges Fieber oder stellen sich Temperaturerhöhungen im weiteren Verlauf eines akuten Nasenkatarrhs ein, so muß man daran denken, daß eine ernstere Erkrankung, z. B. eine Influenza, besteht, oder daß eine Infektion der Nebenhöhlen der Nase, also der Highmorshöhle oder der Stirnbeinhöhlen, stattgefunden hat. Bei akutem Katarrh der Stirnhöhle treten heftige Stirnkopfschmerzen auf, die Erkrankung der Highmorshöhle äußert sich durch einen dumpfen Druck im Oberkiefer. Auch kann sich der Katarrh auf die Tuben fortsetzen und zu Mittelohrentzündung führen.

Der Schnupfen gilt mit Recht gewöhnlich für eine harmlose Erkrankung, eine Behandlung ist meist nicht nötig. Durch Schonung

und Vermeidung gewisser Schädlichkeiten, wie des Rauchens, vielen Sprechens, des Aufenthalts in rauher und staubiger Luft, läßt sich bisweilen erreichen, daß der Katarrh rascher verläuft und keine weitere Ausdehnung auf den Kehlkopf und die tieferen Luftwege erfährt; schweißtreibende Mittel, wie Lindenblütentee oder leichter Grog, mit nachfolgender Einpackung in warme Decken, können nützlich sein. Die sogenannten Schnupfenmittel können vorübergehend Erleichterung bringen: Acidi carbolici, Liquoris ammonii caustici āā 5,0, Spiritus vini rectificati 10,0 M. D. S. stündlich an der Flasche zu riechen. Oder: Mentholi 1,0, Acidi borici 30,0. S. Schnupfpulver. Bei Mitbeteiligung der Nebenhöhlen muß für Abfluß des Sekretes aus denselben Sorge getragen werden. Dies geschieht durch Einblasung eines Cocainsprays (in 1—2-proz. Lösung) oder durch Einlegung eines mit zehnprozentiger Cocainlösung getränkten Tampons. Es wird dadurch eine Abschwellung der Nasenschleimhaut und eine Freilegung der Nebenhöhlenöffnung erzeugt und der Abfluß des Sekrets aus den entzündeten Nebenhöhlen ermöglicht.

Bei solchen Individuen, welche sehr häufig und besonders im Anschluß an jede Erkältung an Schnupfen erkranken, kann methodische Abhärtung oder eine Wasserkur Nutzen bringen.

Als besondere Arten des Schnupfens sind noch zu nennen:

Die hartnäckige Coryza mit dickem, eitrig-schleimigem Sekret, welche sich bei **hereditär-syphilitischen Säuglingen** als frühzeitiges und selten fehlendes Symptom einstellt. Die Behandlung besteht in sofortiger Einleitung einer Quecksilber- oder Jodkur. Auch bei Infektion der neugeborenen Kinder mit Gonorrhöe kommt eine heftige eitrige Rhinitis vor, die meist mit gonorrhoischer Erkrankung der Augenbindehäute kombiniert ist.

Nach innerlichem Gebrauch von **Jodkalium** tritt bei vielen Menschen alsbald ein heftiger Schnupfen mit Stirnkopfschmerz und Tränenträufeln auf, der nach Aussetzen des Jods rasch wieder verschwindet.

Als **paroxysmalen Schnupfen** bezeichnet man das plötzliche Auftreten von heftigem Niesen und von einer Sekretion massenhaften dünn-wässerigen Fluidums aus der Nase. Der Anfall hört bald wieder auf, wiederholt sich aber nach einigen Tagen oder Wochen wieder. Manche dieser Leute zeigen außerdem die Zeichen von Asthma bronchiale.

Damit verwandt ist der **Heuschnupfen**: Bei manchen Menschen tritt regelmäßig im Frühjahr, zur Zeit der Grasblüte, ein heftiger Schnupfen auf, kombiniert mit Conjunctivitis, Rötung und Schwellung der Umgebung von Auge und Nase, auch kann dabei Atemnot wie im Asthma vorkommen. Dieser peinliche Zustand kann einige Tage oder selbst Wochen andauern und wiederholt sich regelmäßig, sobald die Patienten die über eine blühende Wiese wehende Luft einatmen. Man darf als erwiesen ansehen, daß die Pollenkörner mancher Gramineen, wenn sie mit der Atmungsluft auf die Nasenschleimhaut gelangen, diese vasomotorischen und sekretorischen Reizzustände bei solchen Leuten hervorrufen, welche dafür eine besondere Empfänglichkeit, eine sogenannte Idiosynkrasie darbieten. Derartige zum Heuschnupfen neigende Individuen können sich im Frühsommer nur dadurch vor dieser Krankheit schützen, daß sie sich zur Zeit der Grasblüte vor jedem Gang durch die Wiesen hüten, oder Gegenden aufsuchen, in welchen keine Gräser gedeihen (z. B. Helgoland) oder wo die Grasblüte erst später erfolgt (z. B. das Hochgebirge). DUNBAR hat Tiere mit den Pollenkörnern gewisser Gramineen vorbehandelt und in ihrem Blutserum einen Stoff gefunden, der gegen die Einwirkung dieser Pollenkörner immun macht. Bringt man dieses Serum in verdünnter Lösung oder in der Form eines damit imprägnierten Schnupfpulvers (Pollanthin) in die Nase der Heufieberkranken, so können diese dadurch eine bedeutende Erleichterung ihrer Beschwerden erfahren. Von manchen Autoren wird angenommen, daß bei Heuschnupfen eine abnorme lokale Reizbarkeit der Nasenschleimhaut besteht, und es wird eine lokale Therapie geübt, bestehend in Massage der Schleimhaut, Applikation von Cocain oder Suprareninlösung (1: 5000).

Chronischer Nasenkatarrh.

Die Rhinitis chronica entwickelt sich bisweilen im Anschluß an häufig rezidivierenden akuten Schnupfen, oder sie tritt von vornherein als selbständiges Leiden auf. Man unterscheidet zwei Formen, die Rhinitis

hypertrophica und atrophica, zwischen denen aber manche Uebergänge bestehen.

Bei der **hypertrophischen Rhinitis** handelt es sich um eine Volumenzunahme der unteren und mittleren Muschel. Untersucht man die Nase von vorn, indem man mit einem Nasenspeculum die Nasenöffnung etwas auseinanderhält, so sieht man die untere und mittlere Muschel vergrößert und höchst unregelmäßig gestaltet; bisweilen finden sich polypenähnliche Anschwellungen einzelner Teile. Die Muscheln liegen dem Septum narium dicht an, so daß nur ein schmaler Spalt für den Luftdurchtritt bleibt. Die Schleimhaut ist dunkel blaurot, oder weißlich, wenn eine Verdickung des Epithels besteht. Bei der Untersuchung vom Rachenraum aus erblickt man, daß die Schwellkörper der mittleren und unteren Muschel an dem Schwellungsprozeß teilnehmen. Man führt diese Rhinoscopia posterior in der Weise aus, daß man mit einem Spatel die Zunge niederdrückt, den Kranken ein nasales a aussprechen

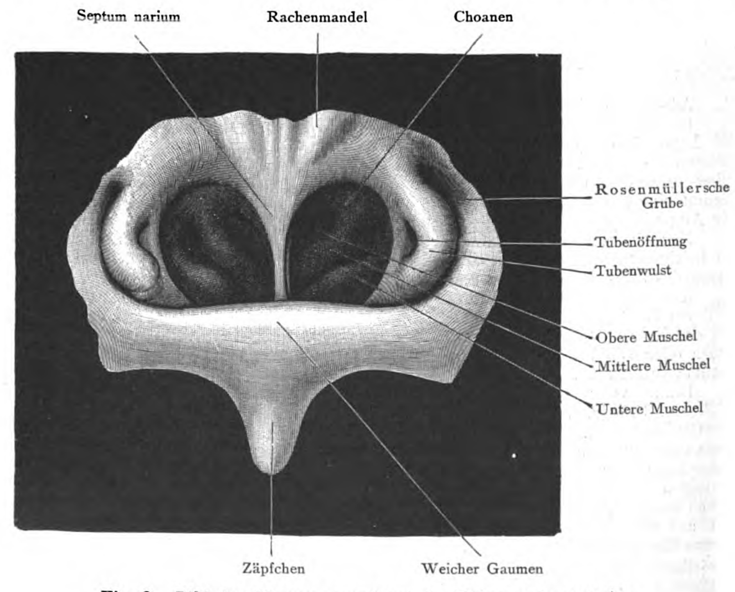


Fig. 2. **Bild der Choanengegend bei der Rhinoscopia posterior.**

läßt und ein kleines Spiegelchen nach oben hinter den erschlafft herabhängenden weichen Gaumen einführt. Mittels eines Stirnreflektors wird Licht auf das Spiegelchen geworfen, in welchem dann das Septum narium, die Choanen, die Tubenöffnungen und die übrigen Gebilde des Nasenrachenraumes zu erkennen sind.

Durch die Hyperplasie der Muschel kommt es zu einer dauernden oder oft wiederholten Verengerung der Nase, und diese Unwegsamkeit für die Atmungsluft hat mancherlei Nachteile zur Folge. Es leidet nicht nur der Geruch, die Sprache (gestopfte Nasenstimme) und die Singstimme, sondern die Patienten sind auch wegen des „Stockschnupfens" gezwungen, dauernd mit offenem Munde zu atmen, und die Folge ist, daß sich leicht Reizungszustände und Katarrhe des Mundes und Rachens, des Kehlkopfes und der Bronchien einstellen.

Das Nasensekret ist bei der hypertrophischen Rhinitis oft ziemlich reichlich, schleimig-eitrig. Der Katarrh kann auf die Nebenhöhlen der Nase und auf die Ohrtrompeten übergehen, und nicht selten ist eine dauernde Schwerhörigkeit die Folge. Manchmal, besonders bei Eiterungen der Nebenhöhlen, kommt es zur Bildung sogenannter Schleimpolypen, d. i. ödematöser Fibrome mit dünnen Stielen, die meist aus der Furche zwischen mittlerer und unterer Muschel vorquellen. Die hyperplastische Rhinitis kombiniert sich oft mit ähnlichen Prozessen der Rachengebilde, z. B. der Mandeln.

In manchen Fällen, namentlich bei Leuten mit neuropathischer Veranlagung, schließen sich an diese Nasenveränderungen gewisse nervöse Störungen an, namentlich habitueller Kopfschmerz, Eingenommensein des Kopfes, unruhiger Schlaf, Angstgefühle und Asthma bronchiale; Symptome, die mit der Besserung des Nasenleidens gehoben oder gemildert werden können.

Die Rhinitis hypertrophica ist ein sehr hartnäckiges und lästiges Leiden. Die Behandlung hat den Zweck, den chronischen Schwellungszustand zu beseitigen und die verengte Nase wieder durchgängig zu machen. Man kann in der Weise vorgehen, daß täglich mittels eines kleinen Kännchens warme (35 °) 1-proz. Lösung von Kochsalz oder von Borsäure in die Nase eingegossen oder mittels eines feinen Ballonsprays eingestäubt wird. Durch Zusatz von 1 Prom. Cocain kann eine vorübergehende Abschwellung der Muskeln erzielt werden. Dauernde Hyperplasien können nach vorheriger Cocainisierung durch den Galvanokauter oder mit einer schneidenden Zange entfernt werden.

Die **atrophische Rhinitis** kann sekundär aus der hypertrophischen Form hervorgehen, oder sich an eine Nebenhöhleneiterung anschließen; doch stellt sie häufiger ein primäres Leiden dar, verursacht durch schlechte hygienische Verhältnisse, oder durch Heredität (angeborene Weite der Nase) oder auch Syphilis hereditaria. Sie führt zu einer langsam im Laufe von Jahren fortschreitenden Atrophie der Schleimhaut, die zuerst in einzelnen Flecken auftritt, sich später aber auf die ganze Nasenhöhle fortpflanzt und meist auch den Rachen, nicht selten den Kehlkopf erreicht. Das Epithel der Nasenschleimhaut, das normalerweise im Bereich der knöchernen Nase geschichtetes zylindrisches Flimmerepithel darstellt, wird verdünnt und in epidermisartiges Plattenepithel umgewandelt (Metaplasie des Epithels). Indem die Schleimdrüsen ebenfalls der Atrophie verfallen, versiegt die Produktion des normalen Nasensekrets; statt seiner findet sich auf der Schleimhaut ein firnisartiger Ueberzug, und außerdem bilden sich gelbbräunliche trockene Borken; in diesen siedeln sich leicht Fäulniserreger an, und es bildet sich dann ein widerwärtiger Foetor, welcher an den Geruch von Schweißfüßen erinnert (Stinknase). Im weiteren Verlaufe erstreckt sich die Atrophie auch auf die Submucosa und besonders auch auf das Knochengerüst der Nasenmuscheln; diese erscheinen auffallend klein, an die Seitenwand gerückt; in vorgeschrittenen Fällen sieht man bei der Rhinoscopia anterior eine weite Höhle, deren Wand großenteils von Borken ausgekleidet ist. Das äußere Nasengerüst ist oft auffallend breit; das Gehörvermögen leidet bei vielen Kranken wegen Miterkrankung des Ohres. Das Geruchsvermögen ist bei höheren Graden von Rhinitis atrophica meist ganz aufgehoben und die Kranken haben oft keine Ahnung davon, daß sie durch den abscheulichen Gestank aus ihrer Nase der Umgebung fast unerträglich werden. In leichteren Fällen von Rhinitis atrophica kann der üble Geruch aus der Nase dauernd oder zeitweise fehlen.

Die Stinknase oder **Ozaena** kommt übrigens nicht nur bei der Rhinitis atrophica vor, es kann vielmehr ein ganz ähnlicher übler Geruch auch bei syphilitischen, gummösen Erkrankungen des Nasengerüstes vorkommen, die mit nekrotischer Abstoßung von Knochenstückchen einhergehen. Diese Nekrose der Nasenknochen, namentlich des Vomer, ist eine nicht seltene Erscheinung tertiärer Syphilis, sie führt häufig zum Einsinken des Nasenrückens, zur Sattelnase, wenn die Nekrose die Nasenbeine betrifft, oder wenn im Anschluß an eine Zerstörung im Innern der Nase ein Narbenzug auf den Nasenrücken stattfindet.

Die Therapie hat bei atrophischer Rhinitis die Aufgabe, die Krusten zu entfernen; dies geschieht durch tägliche Eingießungen lauwarmen 1-proz. Kochsalzwassers oder mittels des Nasenspray. Andere ziehen vor, einen etwa kleinfingerdicken Wattetampon, der mit einem Faden umwickelt und mit Zinksalbe bestrichen ist, in ein Nasenloch einzuführen. Zieht man ihn nach einer Reihe von Stunden wieder heraus, so haften die Borken daran. Nach Entfernung der Borken kann die Nasenhöhle mit einer Jodjodkaliumlösung ausgepinselt werden (Jodi puri 0,1, Kalii jodati 2,0, Glycerini 30,0). Auch kann die Nasendusche nach WEBER angewandt werden, indem täglich ein- bis zweimal mittels eines Irrigators 1 Liter warmen Wassers durch die Nase gespült wird. Bei der atrophischen wie bei der hypertrophischen Rhinitis kann eine Badekur in Ems oder Reichenhall Nutzen bringen. Bei der syphilitischen Stinknase muß eine antiluetische Kur eingeleitet werden, total nekrotische Knochenstücke sind operativ zu entfernen. Wenn eine Erkrankung der Nebenhöhlen der Ozaena zugrunde liegt, so muß diese behandelt werden.

Ulcus perforans septi narium. Am vordersten Teil der knorpeligen Nasenscheidewand kommen bisweilen kleine oberflächliche Erosionen vor, an denen sich ein Börkchen absetzt. Werden diese durch das Bohren mit den Fingernägeln losgerissen, so kann Nasenbluten auftreten oder auch eine Infektion zustande kommen. Viele Fälle von Gesichtserysipel und wahrscheinlich auch manche von Nasenlupus gehen von derartigen Exkoriationen aus. Bisweilen entwickelt sich aus der ursprünglich oberflächlichen Erosion ein tiefergreifendes Geschwür, welches das knorpelige Septum narium durchbohrt. Diese an typischer Stelle sitzenden, rundlichen Durchlöcherungen der knorpeligen Nasenscheidewand führen nicht zum Einsinken des Nasenrückens und damit nicht zur Entstellung des Gesichtes. Behandlung mit Borsalbe bringt dieses sogenannte benigne Septumgeschwür meist bald zur Heilung.

Lupus der Nase. Die Nasenhöhle ist relativ selten der Sitz tuberkulöser Erkrankungen, was um so bemerkenswerter ist, als die in der Atmungsluft häufig enthaltenen Tuberkelbazillen gerade auf der Nasenschleimhaut liegen bleiben und dort auch bei Gesunden wiederholt schon gefunden worden sind. Hin und wieder kommt die Tuberkulose in der Form von Geschwülsten (Tuberkulomen) in der Nase vor, häufiger ist der Lupus der Nasenschleimhaut. Dieser verbreitet sich von da aus durch das Nasenloch auf die äußere Nase und das Gesicht, oder auch auf den weichen Gaumen und den Larynx. Er stellt ursprünglich hanfkorngroße, gelbbräunliche, durchscheinende, morsche Knötchen dar, die ulzerieren und dadurch große Zerstörungen anrichten können, bisweilen aber ohne eigentliche Ulzeration unter Bildung schrumpfender, entstellender Narben eine unvollständige Heilung erfahren. Wenn der Lupus auf den Gaumen und den Larynx übergreift, erzeugt er eine wulstige Verdickung und narbige Schrumpfung dieser Teile.

Geschwülste der Nase. Als Schleimpolypen bezeichnet man durchscheinende schlaffe, meist gestielte Polypen von etwa Erbsen- bis Bohnengröße; man sieht sie zwischen den Muscheln und dem Septum hervorquellen, besonders wenn der Patient den Versuch macht, auszuschnauben. Sie treten meist in Mehrzahl auf, und pflegen die Durchgängigkeit der Nase für Luft zu beeinträchtigen oder aufzuheben. Sie treten gewöhnlich im Anschluß an chronische Katarrhe der Nase und der Nebenhöhlen auf. Man entfernt die Polypen mittelst der Kornzange oder der Drahtschlinge. Da sie jedoch sehr häufig nach der Entfernung zu rezidivieren pflegen, so muß das Grundleiden bekämpft werden.

Im Gefolge chronischer Katarrhe bilden sich bisweilen papilläre Hypertrophien an den hinteren Enden der Muscheln, seltener auch an anderen Stellen. Diese polypoiden Wucherungen führen oft zu erheblichen Beschwerden und können mit der galvanokaustischen Schlinge abgetragen werden.

Selten sind Sarkome, Lymphosarkome, Carcinome der Nasenhöhle, der Nebenhöhlen und des Rachens. Sie können chronische Eiterungen der Nebenhöhlen unterhalten, und müssen nach den Regeln der Chirurgie entfernt werden.

Ueber die Hypertrophie der Rachenmandel siehe das Kapitel Mund- und Rachenkrankheiten.

Nasenbluten, Epistaxis, tritt bei allen möglichen Verletzungen der Nase auf, namentlich bei dem Bohren mit den Fingernägeln. Tritt bei sonst gesunden Menschen häufig wiederholtes Nasenbluten auf, z. B. nach Schneuzen oder Niesen oder bei Blutandrang nach dem Kopfe, so liegt diesem „habituellen Nasenbluten“ meist eine Schleimhauterkrankung zugrunde, und zwar gewöhnlich am vordersten Teil des Septum cartilagineum, wo sich entweder eine Erosion oder einige erweiterte Venen finden (Locus Kiesselbachii). — Bisweilen tritt starkes Nasenbluten als erstes Zeichen allgemeiner hämorrhagischer Diathese auf und hat dann große diagnostische Bedeutung; so bei Abdominaltyphus, bei Pocken, Scharlach, ferner bei Leukämie, Werlhofscher Krankheit, Skorbut, bei schwerer Anämie und Ikterus, sowie bei Hämophilie. Auch bei Herzkrankheiten und bei Arteriosklerose, sowie bei chronischer Nephritis kommt bisweilen profuses Nasenbluten vor, und man soll deshalb bei Epistaxis aus unbekannter Ursache nie versäumen, das Herz, den Harn und das Blut zu untersuchen. — Kleinere Blutungen stehen meist bald, wenn der Patient sich ruhig verhält, nicht ausschnaubt und das blutende Nasenloch zuhält. Bei profusem oder lange fortdauerndem Nasenbluten, das zu bedeutender Anämie führen kann, muß die blutende Stelle aufgesucht und kauterisiert, oder die Nase mit einem langen Gazestreifen ausgestopft werden. Wenn die Stillung einer solchen Blutung Schwierigkeiten bereitet, so kann man einige Tropfen einer Adrenalinlösung von 1 : 1000 auftupfen, die gewöhnlich eine prompte Verengerung der blutenden Gefäße und ein Aufhören der Blutung zur Folge hat.

Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase.

Mit der Nasen- und Rachenhöhle stehen folgende Nebenhöhlen in Verbindung: Die Kieferhöhle oder Highmorshöhle (Sinus maxillaris), die seitlich neben der Nasenhöhle im Oberkiefer gelegen ist. Dann die Stirnhöhle (Sinus frontalis) im medianen Teil des Stirnbeins, über dem innersten Teil der Orbita (cf. Abbildung 1); drittens die Keilbeinhöhle (Sinus sphenoidalis, cf. Abbildung 1) und schließlich die Siebbeinzellen (Sinus ethmoidalis), die neben den obersten Abschnitten der Nase, zwischen der oberen und mittleren Muschel und der inneren Orbitalwand angeordnet sind und nach oben an die Lamina cribrosa des Schädeldaches grenzen. Diese Nebenhöhlen sind lufthaltig, mit einer dünnen Schleimhaut ausgekleidet und stehen mit der Nasenhöhle in Kommunikation. Und zwar münden die Kieferhöhle, die Stirnhöhle und die vorderen Siebbeinzellen in einen Gang, den Hiatus semilunaris, der im vordersten Teil des mittleren Nasenganges, also unter der mittleren Muschel gelegen ist, die Stirnbeinhöhle hat ihre Oeffnung meist auch nach vorne und oben von der mittleren Muschel. Die hinteren Siebbeinzellen münden in den oberen Nasengang, die Oeffnung der Keilbeinhöhle liegt oberhalb des hintersten Teils der mittleren Muschel.

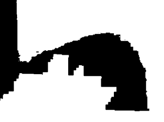
Erkrankungen der Nebenhöhlen können sich an die verschiedensten Affektionen der Nase anschließen. Bei akuten infektiösen Nasenkatarrhen, z. B. bei Influenza, beteiligen sich die Nebenhöhlen nicht selten, was sich durch bohrende, unerträgliche Schmerzen im Kopf, namentlich in der Stirngegend oder im Oberkiefer äußert; aber auch an chronische hypertrophische oder atrophische Rhinitis, an Lues, Tuberkulose der Nase kann sich eine Eiterung der Nebenhöhlen anschließen. Eiterungen der Kieferhöhle finden sich ferner bei Wurzelhautentzündung derjenigen Back- und Mahlzähne, die in die Außenwand der Kieferhöhle eingebettet sind (zweiter Backzahn und der erste und zweite Mahlzahn). Chronische Eiterungen (Empyeme) der Nebenhöhlen beobachtet man hauptsächlich dann, wenn der Abfluß des Sekrets gehemmt ist. Sie äußern sich durch dumpfen Druck in der betreffenden Gegend, bisweilen durch Trigeminusneuralgien. Die Eiterungen der Nebenhöhlen werden dadurch erkannt, daß man bei der Untersuchung der Nase dünnen, oft übel-

riechenden Eiter hervorquellen sieht, der dem Patienten bei bestimmter Kopfhaltung zur Nase heraustropft; und zwar erscheint dieser Eiter bei den Empyemen der Kiefer- und Stirnhöhlen, sowie der vorderen Siebbeinzellen vorn zwischen mittlerer und unterer Muschel, bei jenen der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle kommt er oberhalb der hinteren Abschnitte der mittleren Muschel und in der Rima olfactoria zum Vorschein. Die akuten Entzündungen der Nebenhöhlen verschwinden mit dem Aufhören des Nasenkatarrhs meistens von selbst; in manchen Fällen, insbesondere dann, wenn eine übelriechende Eiterung besteht, muß eine Ausspülung der erkrankten Nebenhöhlen mit warmer Borsäurelösung vorgenommen werden. Eine solche Ausspülung wird in der Weise vorgenommen, daß man nach Anästhesierung mit Cocain- und Adrenalinlösung ein feines gebogenes Röhrchen durch den mittleren Nasengang in die Nebenhöhle einführt. Wenn die endonasale Behandlung nicht zum Ziele führt, wenn Fieber besteht, oder wenn Symptome seitens des Gehirns oder der Augen auftreten, so muß auf chirurgischem Wege für Abfluß des Eiters Sorge getragen werden; es kann dies geschehen, indem ein Teil der Muschel abgetragen und dadurch die normal vorhandene Ausflußöffnung erweitert wird; bei hartnäckigen Eiterungen der Highmorshöhle muß diese oft vom Mund aus eröffnet werden, indem ihre äußere Wand oberhalb des Processus alveolaris aufgemeißelt wird, oder indem der Processus alveolaris selbst durchbohrt wird. Oft genügt bei Empyemen der Highmorshöhle die Entfernung eines kariösen Zahnes. Eiterungen (Empyeme) der Stirnhöhle erfordern bisweilen eine Aufmeißelung in der Gegend des medianen Teils der Augenbraue.

Kehlkopfkrankheiten.

Der **akute Kehlkopfkatarrh** schließt sich am häufigsten an Schnupfen und Rachenkatarrh an, doch kommt er auch selbständig vor, namentlich nach Einatmung reizender Gase (Ammoniak, Säuredämpfe, Osmiumsäure), ferner nach Staubinhalation und nach Ueberanstrengung der Stimme. Die akute Laryngitis macht sich geltend durch ein Gefühl von Wundsein im Halse, durch Heiserkeit, Räuspern und Hustenreiz. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel ergibt, daß die Schleimhaut des Larynx stärker gerötet ist als sonst, und daß die Stimmbänder ihre normale weiße Farbe mit einer roten vertauscht haben. An den Taschenbändern und der hinteren Kehlkopfwand macht sich häufig eine Auflockerung und Schwellung der Schleimhaut geltend. Hin und wieder, besonders nach heftigem Husten, kommen auch kleine Blutungen auf den Stimmbändern vor. Nach einigen Tagen verringern sich die Beschwerden und verschwinden unter allmählicher Besserung der Heiserkeit und des Hustenreizes.

Bei Kindern, deren Kehlkopf relativ enger ist als der von Erwachsenen, stellt sich die akute Laryngitis oft unter der Form des **Pseudokrup** ein: die Kinder, welche unter Tags meist nur etwas Heiserkeit und Husten gezeigt hatten, schrecken nachts aus dem Schlafe auf, der Atem ist etwas erschwert, von einem Geräusch begleitet, der Husten ist rauh, bellend, von demselben ominösen Klang wie bei dem wahren Krup, d. h. bei der Diphtherie des Kehlkopfes. Nach Einatmung warmer Dämpfe und Genuß warmer Milch pflegen sich die Symptome der Kehlkopfverengung, welche die Eltern meist sehr erschrecken, ungefähr nach einer halben Stunde zu bessern, und das Kind schläft bald ein, doch kann sich der Anfall in derselben oder der folgenden Nacht wiederholen. Bei manchen Kindern mit besonders empfindlichem Kehlkopf stellt sich der Pseudokrup im Beginn jeder Laryngitis und Bronchitis, sowie auch im Prodromalstadium der Masern ein. Der Pseudokrup ist meist bedingt durch eine Schwellung der Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder; bei der laryngoskopischen Untersuchung findet sich eine Rötung der Kehlkopfschleimhaut, und am medianen Rande der Stimmbänder oder vielmehr unterhalb ihres freien Randes sieht man je einen roten Wulst in das Kehlkopflumen



vorspringen, dieses verengen und sich beim Husten aneinander legen. Trocknet während der Nacht das Sekret darauf ein, so kommt es zu Atemnot. Auch bei Erwachsenen kann diese „Laryngitis subglottica“ hin und wieder vorkommen.

Die Therapie der akuten Laryngitis hat dafür Sorge zu tragen. daß Schädlichkeiten, wie vieles Sprechen, Rauchen, Aufenthalt in rauher oder staubiger Luft, vermieden werden. Warme Getränke, wie Fliedertee, Emser Wasser mit Milch, welche zum Schwitzen anregen, sind oft nützlich. Ein feuchtwarmer Umschlag um den Hals nnd mehrmals im Tage wiederholte Inhalationen fein zerstäubter 1-proz. Kochsalzlösung oder von Emser Wasser bringen Erleichterung. Wenn heftiger Hustenreiz vorhanden ist, muß dieser durch leichte Narcotica bekämpft werden, weil die Hustenstöße nachteilig auf die entzündete Kehlkopfschleimhaut einwirken.

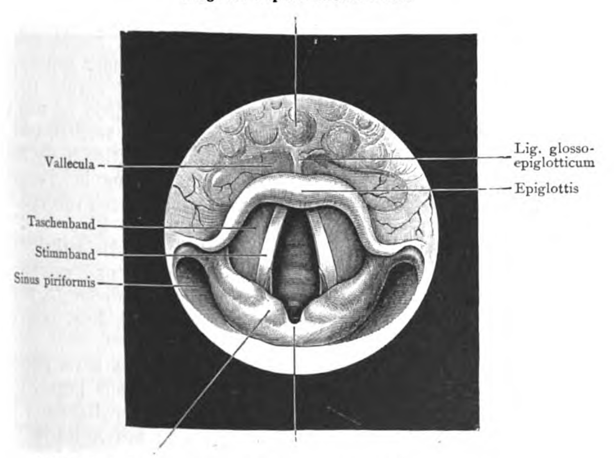


Fig. 3. Normales Kehlkopf-Spiegelbild. Respirationsstellung.

Im Gegensatz zu diesem „Pseudokrup“, bei welchem es sich um eine einfache Laryngitis ohne Belag handelt, bezeichnet man als Krup des Kehlkopfes diejenige Form der Entzündung, bei der es zur Bildung eines fibrinösen Belages auf der Kehlkopfschleimhaut kommt. Das Innere des Larynx sieht infolge dieser Auskleidung mit faserstoffigen Membranen weiß, wie beschneit, aus. Die dadurch bedingte Verengerung des Kehlkopflumens wird bei Kindern oft so lebensgefährlich, daß die Tracheotomie notwendig wird, was beim Pseudokrup nur ganz ausnahmsweise der Fall ist. Dieser wahre Krup des Kehlkopfes ist durch ein Uebergreifen der Diphtherie auf den Kehlkopf bedingt, doch kommen krupöse, d. h. fibrinöse Auflagerungen hin und wieder auch infolge von Verätzungen der Kehlkopfschleimhaut mit Ammoniak oder mit anderen Giften vor.

Der **chronische Kehlkopfkatarrh** kann sich aus häufig wiederholten akuten Laryngitiden entwickeln und findet sich außerdem oft bei den chronischen Leiden der Nase und des Rachens, namentlich bei denjenigen, welche zur Verstopfung der Nase und zur dauernden Mundatmung führen. Ferner kommt er vor bei anhaltender Mißhandlung des Kehlkopfes durch vieles Rauchen, Ueberanstrengung der Stimme, bei dauernder Einatmung staubiger Luft, wie dies bei manchen Be-

rufsarten der Fall ist (Müller, Zementarbeiter, Zigarrenmacher etc.) Besonders häufig findet sich die chronische Laryngitis bei Potatoren. Sie ist meist mit chronischer Pharyngitis kombiniert. Die Krankheit äußert sich durch ein Gefühl von Kitzel im Halse, das zu Husten und Räuspern Veranlassung gibt, ferner vor allem durch eine hartnäckige Störung der Stimme, welche belegt, klangarm, heiser ist.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt, daß der Prozeß meist an der hinteren Kehlkopfwand, in der Regio interarytaenoidea, beginnt und hier zu einer Rötung und Schwellung der Schleimhaut führt. Doch können auch die Taschenbänder, die Epiglottis, sowie die Stimmbänder an der chronischen Entzündung und Verdickung teilnehmen. Die Stimmbänder erscheinen dann nicht rein weiß, sondern schmutzig graurot, verdickt und abgerundet. An denjenigen Stellen der Kehlkopfschleimhaut, welche Pflasterepithel tragen, also in der Regio interarytaenoidea und an den Stimmbändern, kommt es bisweilen zu einer Verdickung des Epithels und zu papillären Wucherungen, so daß die Schleimhaut epidermisartigen Charakter annimmt und unregelmäßig gewulstet erscheint. Diese Pachydermia laryngis macht sich besonders an den hinteren Abschnitten der Stimmbänder geltend, die von den Processus vocales der Aryknorpel gebildet werden (Glottis cartilaginea). Während die Spitze des Knorpels verdickt ist und vorspringt, ist die mediane Fläche oft wie eine Muschel vertieft, und die Verdickung des einen Aryknorpels legt sich bei Phonation in die Mulde des anderen. Die Pachydermie kommt am häufigsten bei Potatoren vor und kann unter Umständen zu Verwechselungen mit tuberkulösen oder krebsigen Erkrankungen führen.

Wenn bei einer langsam sich entwickelnden Heiserkeit nicht beide Stimmbänder, sondern nur eines gerötet und geschwollen ist, dann handelt es sich meistens nicht um chronische Laryngitis, sondern um ein ernsteres Leiden, nämlich um Tuberkulose, Lues oder Carcinom.

Die Therapie muß bei der chronischen Laryngitis vor allem die Schädlichkeiten entfernen, welche dem Leiden zugrunde liegen, durch Behandlung eines Nasenleidens, durch Verbot des Rauchens und Trinkens, des übermäßigen lauten Sprechens und des Aufenthaltes in staubiger oder chemisch reizender Luft. Einpinselungen mit 1—5-proz. Höllensteinlösung, alle 2—6 Tage wiederholt, oder von einer 10-proz. Auflösung von Tannin in Glyzerin oder von Jodjodkaliumlösung (Jodi puri 0,5, Kalii jodati 2,0, Glycerini 10,0) können günstig einwirken, ebenso Inhalationen zerstäubten Emser Wassers. Falls eine chronische Obstipation dem Leiden zugrunde liegt, so muß sie bekämpft werden. Für wohlhabende Patienten empfehlen sich Kuren in Ems, Soden, Reichenhall oder in Schwefelbädern.

Glottisödem.

Unter diesem Namen versteht man eine ödematöse Anschwellung des Kehlkopfeinganges, also der Epiglottis, der aryepiglottischen Falten, der Aryknorpelgegend und auch der Taschenbänder. Diese Schwellung pflegt sich meist ziemlich rasch auszubilden und wird oft so bedeutend, daß schwere Atemnot und Erstickungsgefahr dadurch entsteht. Glottisödem kann sich als Teilerscheinung allgemeiner wassersüchtiger Anschwellung einstellen, namentlich bei Nephritis oder bei starker Blutstauung am Halse, z. B. bei Tumoren in der oberen Thoraxapertur. Auch die Urticaria (Nesselsucht) kann, wenn sie die Schleimhaut des

Rachens und Kehlkopfes ergreift, zu plötzlich auftretendem vasomotorischen Oedem des Larynx und damit zu Atemnot führen. Das gleiche gilt von dem der Urticaria verwandten angioneurotischen Oedem QUINCKES; dieses Leiden äußert sich durch plötzlich auftretende und meist bald wieder verschwindende, blasse, nicht schmerzhafte, ödematöse Schwellungen der verschiedensten Körperabschnitte, z. B. der Hand, einer ganzen Extremität, einer Gesichtshälfte, oder auch der Zunge und des Kehlkopfeinganges.

Häufiger als die einfach wassersüchtige Anschwellung ist das entzündliche Oedem, die Laryngitis submucosa acuta, welche sich an alle möglichen ulzerösen und entzündlichen Prozesse des Kehlkopfes und seiner Umgebung anschließen kann, so an den Kehlkopfkrebs und an die spätsyphilitischen Geschwüre, auch, in mehr subakuter Form, an tuberkulöse Ulzerationen. Streptokokkeninfektionen können zum Erysipel des Kehlkopfes und der damit verwandten akuten Phlegmone führen. Auch Fremdkörper kommen als Ursache gefährlicher akuter Kehlkopfverschwellungen in Frage.

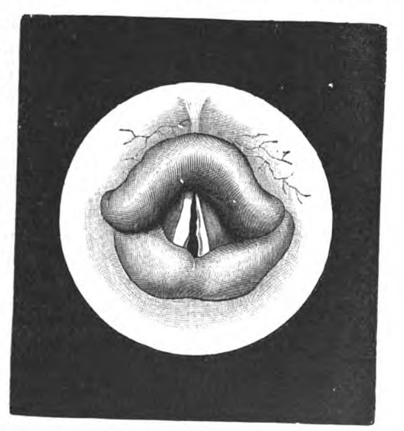


Fig. 4. Kehlkopfödem und tuberkulöse Ulzeration des linken Stimmbandes.

Die Therapie kann versuchen, durch die Applikation einer Eisblase am Halse oder durch Blutegel eine beginnende entzündliche Schwellung zu bekämpfen; wenn diese aber zu einer lebensgefährlichen Höhe angewachsen ist, und wenn Erstickung droht, kann man unter Cocainanästhesie (10—20-proz. Lösung) unter Leitung des Kehlkopfspiegels mittels gekrümmten Messers Skarifikationen des Kehlkopfes vornehmen. Bisweilen muß schleunigst die Tracheotomie vorgenommen werden.

Perichondritis laryngea, Knorpelhautentzündung, kann an allen Kehlkopfknorpeln auftreten. Sie schließt sich meist an geschwürige Prozesse an, welche bis auf die Knorpelhaut vordringen und diese in Mitleidenschaft ziehen. Wird das Perichondrium zerstört oder durch eine Eiterung vom Knorpel abgehoben, so verliert dieser dadurch seinen ernährenden Ueberzug und stirbt ab. Das nekrotische Knorpelstück liegt alsdann in einer Eiterhöhle, und wenn es nicht ausgehustet oder operativ entfernt wird, können langwierige eiternde Fisteln bestehen bleiben. Perichondritis kommt am häufigsten vor im Gefolge der Kehlkopftuberkulose und betrifft dann meist den Arytänoidknorpel; die Aryknorpelgegend erscheint dann im Kehlkopfspiegelbild birnförmig geschwollen und gerötet, und da der Aryknorpel wegen der Entzündung nicht mehr bewegt werden kann, so bleibt das entsprechende Stimmband unbeweglich stehen. Diese Unbeweglichheit eines Stimmbandes kann eine Lähmung, z. B. eine Recurrenzlähmung, vortäuschen, doch klärt die Rötung und Schwellung der Aryknorpelgegend über die entzündliche Natur des Leidens auf. Auch im Gefolge von syphilitischen und krebsigen Geschwüren, ferner, in besonders bösartiger Form, als Komplikation von Typhus und Variola kommt Perichondritis vor. In

den letztgenannten Fällen kann bisweilen ein großes Stück des Schild- oder Ringknorpels absterben, und nach langdauernden Eiterungen und Ausstoßung des nekrotischen Knorpels sinkt dann das Kehlkopfgerüst zusammen. Das Resultat ist nicht nur dauernder Verlust der Stimme, sondern auch eine hochgradige Verengerung des Larynxlumens, die zur Notwendigkeit führt, daß eine Tracheotomie vorgenommen und daß die Trachealkanüle dauernd getragen wird. Die Perichondritis äußert sich in ihrem Beginn durch heftigen Schmerz, der meist nach dem Ohr zu ausstrahlt. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man an entsprechender Stelle eine zirkumskripte, umfängliche Rötung und Schwellung. Die Therapie vermag nur, wenn sich ein Eitersack gebildet hat, diesen zu eröffnen, eventuell den abgestoßenen Knorpel zu entfernen. Bei syphilitischer Perichondritis kann eine Schmierkur Heilung bringen, wenn das Leiden frühzeitig genug erkannt wird.

Die **Kehlkopftuberkulose** tritt nur sehr selten primär auf, meist entwickelt sie sich im Anschluß an eine bereits vorher bestehende Tuberkulose der Lunge. Die Tuberkulose kann sich an allen Stellen des Kehlkopfs ansiedeln, mit einer gewissen Vorliebe befällt sie die hintere Kehlkopfwand und die Stimmbänder. An denjenigen Stellen, wo sich in der Schleimhaut Tuberkel entwickelt haben, erscheint diese infiltriert und gerötet, manchmal kann man die Tuberkel selbst als graue, später gelbliche hirsekorngroße Knötchen durchschimmern sehen. Durch Verkäsung und ulzerösen Zerfall der Tuberkel entwickelt sich ein Geschwür, das beim Sitz an der hinteren Kehlkopfwand als klaffender Spalt mit wallartigen, verdickten Rändern oder mit schlaffen, polypenähnlichen Granulationen erscheint. Die Geschwüre zeigen einen grauweißen Grund und zernagte Ränder. Sitzen die Geschwüre auf den Gießbeckenknorpeln, so können sie leicht zu Perichondritis uud Unbeweglichkeit des Stimmbandes führen; sind die Stimmbänder davon befallen, so erscheinen diese verdickt und wie angenagt. Die Stimme ist alsdann rauh und tief, der Husten klanglos und schmerzhaft. Auch die Taschenbänder und die Epiglottis sind nicht selten ulzeriert. Am Kehldeckel, den aryepiglottischen Falten und der hinteren Kehlkopfwand findet sich manchmal eine diffuse tuberkulöse Infiltration, wobei diese Gebilde bis zur Dicke eines kleinen Fingers anschwellen können. Dann bestehen heftige Schluckschmerzen, die ins Ohr ausstrahlen und den armen Kranken das Essen fast unmöglich machen, auch können umfangreiche Infiltrationen Atemnot erzeugen und selbst die Tracheotomie nötig machen. Die Larynxtuberkulose oder Kehlkopfschwindsucht äußert sich meist durch Heiserkeit, Hustenreiz und Schmerz; doch kann sie auch symptomlos verlaufen und erst durch die Laryngoskopie nachgewiesen werden. Sie kommt ungefähr in einem Drittel aller Fälle von Lungenschwindsucht vor und verschlechtert deren Prognose ganz bedeutend.

Die Therapie der Kehlkopftuberkulose ist nicht ganz so aussichtslos, wie man früher gedacht hat. Nach vorheriger Cocainisierung werden unter der Leitung des Kehlkopfspiegels die tuberkulösen Geschwüre mit starker Milchsäure (20–60-proz. Lösung von Milchsäure in Wasser) tüchtig eingerieben. Der Geschwürsgrund kann mittels eines scharfen Löffels ausgekratzt und gereinigt werden. Zirkumskripte tuberkulöse Infiltrate, z. B. des Kehldeckels können auf endolaryngealem Wege abgetragen oder mit dem galvanokaustischen Brenner verschorft werden. Sind die Schmerzen sehr hochgradig, bestehen besonders Schluckbeschwerden, so muß eine Pinselung des Kehlkopfeinganges mit 10-pros. Cocainlösung oder Einblasung von Orthoform vorgenommen

werden. Wenn infolge starker entzündlicher Schwellung des Kehlkopfs eine lebensgefährliche Atemnot droht, so muß die Tracheotomie ausgeführt werden. Man sieht nicht selten, daß nach der Tracheotomie die Kehlkopftuberkulose eine erhebliche Besserung erfährt. Es ist dies dadurch bedingt, daß der Kehlkopf vollkommen ruhiggestellt ist und weder zum Sprechen noch beim Atmen bewegt wird.

Syphilis befällt den Kehlkopf selten in der sekundären Periode, und zwar dann in Form von breiten Papeln oder einer katarrhalischen Laryngitis; häufiger finden sich syphilitische Larynxerkrankungen im tertiären Stadium und bei der Syphilis hereditaria tarda. Es treten zirkumskripte oder mehr diffuse rote Infiltrationen (Gummigeschwülste) auf, die oft rasch zerfallen und zur Bildung umfangreicher Geschwüre mit scharf abgeschnittenen Rändern und speckigem Grunde führen. Sie befallen mit Vorliebe den Kehldeckel und zerstören ihn, so daß nach der Heilung nur mehr ein schmaler Stumpf davon überbleibt. Auch an der vorderen Kehlkopfwand und den Stimmbändern können solche Ulzerationen vorkommen und mit so ausgedehnter Narbenbildung und Verwachsung heilen, daß eine hochgradige Verengerung des Kehlkopflumens und dadurch Atemnot zustande kommt; manchmal muß deswegen eine Tracheotomie vorgenommen und die Trachealkanüle dauernd getragen werden. Syphilitische Perichondritis kann zu Destruktion des Knorpelgerüstes des Larynx Veranlassung geben. Oft schließen sich an die luetischen Erkrankungen des Kehlkopfes analoge Ulzerationen der Trachea und der großen Bronchien an, die zu Husten und Auswurf eitrigblutiger Massen und nach der Heilung unter ringförmiger Narbenbildung zu Stenosenbildung und Erstickungsgefahr führen können.

Die Therapie besteht in antisyphilitischen Kuren, besonders Jodkaliumgebrauch, welche zwar die Geschwüre rasch zur Heilung zu bringen pflegen, aber die gefährlichen Narbenstenosen natürlich nicht beseitigen können. Diese kann man durch Einführung von Bougies zu erweitern suchen.

Außer der Tuberkulose und Lues führen auch bisweilen der Abdominaltyphus und die Pneumonie zur Bildung von Kehlkopfgeschwüren; diese erscheinen als schmutziggrau belegte Defekte am freien Rand der Epiglottis oder in der Regio interarytaenoidea.

Neubildungen des Kehlkopfes.

Unter den *gutartigen* Neubildungen des Larynx, den sog. Kehlkopfpolypen, sind zu nennen die *Fibrome*, welche man als glatte, runde, rötliche Tumoren von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße den Stimmbändern aufsitzen sieht; wenn sie bei der Phonation zwischen die Stimmbänder geraten, stören sie deren Schwingungen und geben Veranlassung zu Heiserkeit oder zu Doppelstimme; sie können unter der Leitung des Kehlkopfspiegels, also auf endolaryngealem Wege durch schneidende Schlinge oder durch Galvanokaustik entfernt werden. Ganz kleine Fibrome am Stimmbandrand werden als *Sängerknötchen* bezeichnet. Sie werden am häufigsten bei Knaben im schulpflichtigen Alter beobachtet und sind ohne Bedeutung.

Die *Papillome* sind himbeerartige, oft multipel auftretende, warzenähnliche, rote Exkreszenzen, die besonders von der vorderen Kehlkopfwand, aber auch hin und wieder von anderen Stellen des Larynxinnern ausgehen. Sie finden sich oft auch bei Kindern und können, wenn sie größer sind, nicht nur zu Stimmstörungen, sondern auch zu Atemnot und Erstickungsgefahr führen. Sie zeigen nach der operativen Entfernung große Neigung zu Rezidiven.

Bisweilen verbirgt sich unter dem Bilde eines Kehlkopfpolypen eine Tuberkulose.

Der **Kehlkopfkrebs** tritt meist erst im späteren Lebensalter auf; er geht gewöhnlich von den Stimmbändern oder Taschenbändern aus und entwickelt sich entweder in Form eines derben, diffusen Infiltrats oder als eine breit aufsitzende, unebene. blumenkohlartige Geschwulst. Oft leidet schon frühzeitig die Bewegung des Stimmbandes, auf welchem oder in dessen Nähe das Carcinom sitzt, indem die Infiltration auf das Perichondrium des gleichseitigen Aryknorpels übergreift. Die Geschwulst nimmt langsam an Größe zu und erzeugt Stimmstörungen mäßigen Grades, meist aber keinen Husten. Chronische Heiserkeit, welche sich bei älteren Leuten ohne Husten entwickelt, ist des Carcinoms verdächtig. Bei bedeutender Größe der Geschwulst kann es zu Kehlkopfverengerung mit geräuschvoller Atmung (Stridor) und Atemnot kommen. In Fällen, wo es zweifelhaft ist, ob eine Kehlkopfgeschwulst carcinomatösen oder benignen Charakters ist, kann auf endolaryngealem Wege ein Stückchen exzidiert und der mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden. Die Lymphdrüsen neben dem Kehlkopf, später auch am Unterkieferwinkel, schwellen an und verraten sich durch ihre Härte als krebsig infiltriert. Im weiteren Verlauf pflegt die Neubildung geschwürig zu zerfallen, es treten dann Schmerzen und Schluckbeschwerden sowie auch Blutungen auf, und indem die Geschwüre mit Eiterkokken infiziert werden, kommt es zu Entzündungsvorgängen, nämlich zu Perichondritis und entzündlichem Oedem mit Stenosenerscheinungen. Infolge der letzteren wird in vielen Fällen von Kehlkopfkrebs schließlich die Tracheotomie nötig. Wenn der Zerfall des Carcinomgewebes jauchige Beschaffenheit annimmt, so verbreiten die Kranken einen abscheulichen Foetor. Fließt die Jauche in die Bronchien und die Lunge herab, oder geraten wegen mangelhaften Kehlkopfverschlusses die Speisen in die Luftwege, so tritt Aspirationspneumonie mit Fieber auf, und diese beschließt meistens die entsetzliche Leidenszeit.

Wenn man das Kehlkopfcarcinom frühzeitig erkennt, so kann durch Laryngofissur und gründliche Entfernung der Geschwulst, eventuell durch Exstirpation einer Kehlkopfhälfte, eine vollständige und dauernde Heilung erzielt werden. Ist das Carcinom schon so weit vorgeschritten, daß eine Operation nicht mehr möglich ist, so muß man daran denken, daß in vielen Fällen rasch Glottisödem mit Erstickungsgefahr auftreten kann. Man soll also bei ulzerierten Kehlkopfkrebsen stets darauf vorbereitet sein, plötzlich die Tracheotomie ausführen zu müssen.

Kehlkopflähmungen.

Die Nerven des Kehlkopfes stammen alle aus dem Nervus vagus, und zwar versorgt der N. laryngeus superior mit motorischen Fasern den Musculus cricothyreoideus externus, sowie die Muskeln der Epiglottis, mit sensiblen Fasern dagegen die Schleimhaut des ganzen Kehlkopfes. — Der N. laryngeus inferior (Recurrens nervi vagi) steigt mit dem Vagusstamm in die Brusthöhle hinab, der rechte Recurrens schlingt sich nach hinten um die Arteria subclavia, der linke um den Aortenbogen herum, geht zwischen Trachea und Oesophagus wieder nach oben, und innerviert alle übrigen, vom N. laryngeus sup. nicht versorgten Kehlkopfmuskeln. Unter den Muskeln, welche die Stimmbänder bewegen, unterscheidet man drei Gruppen: 1) denjenigen Muskel, welcher die Stimmritze erweitert (M. cricoarytaenoideus posticus); 2) diejenigen Muskeln, welche die Stimmbänder einander nähern und die Stimmritze schließen (M. cricoarytaenoideus lateralis und der M. interarytaenoideus); 3) die Stimmbandspanner (M. thyreoarytaenoideus und cricothyreoideus externus).

Bei Lähmung des Musculus cricoarytaenoideus posticus (Posticuslähmung) kann das Stimmband bei der Respiration nicht mehr nach außen bewegt werden, es bleibt also dabei in der Mittellinie stehen. Sind beide Postici gelähmt, so kann die Stimmritze bei der Atmung nicht erweitert werden und es bleibt zwischen den Stimmbändern nur ein schmaler Spalt offen; es entsteht dauernde hochgradige Atemnot, die zur Tracheotomie Veranlassung geben kann. Dabei ist die Adduktion und Spannung der Stimmbänder, also die Stimmbildung, erhalten. — Bei einseitiger Lähmung der Adduktoren (M. cricoarytaenoideus lateralis und M. interarytaenoideus) kann das gelähmte Stimmband nicht der Mittellinie genähert werden. Bei doppelseitiger Lähmung der Adduktoren kann die Glottis nicht geschlossen werden und es lassen die Stimmbänder auch beim Versuch der Phonation zwischen sich ein weit offenes Dreieck klaffen, wodurch Stimmlosigkeit entsteht und der Husten tonlos wird. Die Respiration ist dabei ungehindert. — Bei Lähmung der Stimmbandspanner, namentlich des Thyreoarytaenoideus, sind



Fig. 5.

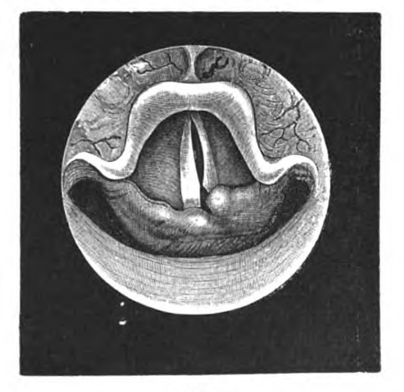


Fig. 6.

Fig. 5. Linksseitige Recurrenslähmung. Respirationsstellung. Linkes Stimmband nahezu in Medianstellung.

Fig. 6. Linksseitige Recurrenslähmung. Phonationsstellung. Linkes Stimmband in Kadaverstellung und wegen der Lähmung des Thyreoarytaenoideus entspannt und ausgebuchtet; das nicht gelähmte rechte Stimmband überschreitet die Medianlinie, und der rechte Aryknorpel tritt hinter den linken, der etwas nach vorn geneigt ist.

die Stimmbänder während der Phonation schlaff, und ihr freier Rand verläuft nicht gerade, sondern ist leicht nach außen ausgebuchtet, so daß die Stimmritze lanzettförmig klafft.

Bei einseitiger und vollständiger Lähmung des ganzen Nervus recurrens steht das Stimmband der entsprechenden Seite sowohl bei Phonation wie bei Respiration unbeweglich in einer Stellung, welche die Mitte zwischen Adduktions- und Abduktionsstellung einnimmt (Kadaverstellung). Bei Phonation bewegt sich das gesunde Stimmband bis an das gelähmte heran, indem es die Mittellinie überschreitet und indem sich der Aryknorpel der gesunden Seite etwas hinter den der gelähmten Seite legt. Der Aryknorpel der gelähmten Seite hängt dabei meist etwas nach vorn über. Stimme klangarm.

Bei doppelseitiger vollständiger Recurrenslähmung stehen beide Stimmbänder unbeweglich in Kadaverstellung: keine erhebliche Atmungsstörung, wohl aber Aphonie.

Ist der Nervus recurrens zwar geschädigt, aber nicht vollkommen gelähmt, wie dies z. B. bei Tumoren, Strumen oder Aneurysmen vorkommt, die auf den Nerven einen Druck ausüben, ihn aber nicht vollkommen abquetschen, so ist auch die Kehlkopfmuskellähmung keine totale, sondern es überwiegt die Lähmung des Stimmbandabduktors (M. cricoarytaenoideus posticus), während die Funktion der Adduktoren besser erhalten bleibt; eine unvollkommene (beginnende) Recurrenslähmung bietet deshalb das Bild der Posticuslähmung dar, und das betroffene Stimmband steht bei Respiration und Phonation in oder nahe der Medianlinie. Wenn eine solche unvollkommene Recurrenslähmung doppelseitig ist, z. B. bei großen Schilddrüsengeschwülsten, so stehen beide Stimmbänder bei der Respiration der Mittellinie nahe, die Stimmritze kann nicht geöffnet werden, und es entsteht hochgradige Atemnot und Stridor. Die Stimmbildung ist dagegen erhalten oder nur wenig gestört.

Bei Lähmung des Nervus laryngeus superior besteht außer einer Unbeweglichkeit der Epiglottis und leichter Störung der Stimmbandspannung auch noch Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut, Fehlen des Hustenreflexes, nämlich des Hustens beim Eindringen von Fremdkörpern in den Kehlkopf, Fehlschlucken; bei Anästhesie des Kehlkopfes tritt stets die Gefahr der Aspirationspneumonie ein, da der Kehlkopf den wichtigsten Wächter am Eingang zu den tieferen Atemwegen darstellt.

Bei Lähmungen des ganzen Nervus vagus, wie sie z. B. nach Basisfrakturen des Schädels vorkommen, findet man außer einer Anästhesie und Lähmung der gleichseitigen Kehlkopfhälfte auch noch Unbeweglichkeit der Pharynxmuskulatur: Beim Schlucken und Würgen wird der Gaumenbogen der betroffenen Stelle nicht medianwärts bewegt und die Schleimhaut der hinteren Pharynxwand wird nach der gesunden Seite hinübergezogen.

Cerebrale Erkrankungsherde, z. B. Apoplexien, erzeugen nur selten und dann nur vorübergehend Störungen in der Innervation des Kehlkopfes, wohl aber können Erkrankungen der Medulla oblongata, und zwar des Vaguskerns am Boden der Rautengrube zu Kehlkopflähmungen führen, so z. B. die Tabes dorsalis, die Syringomyelie und die Bulbärparalyse. Bei der letzteren kommt es im späteren Verlauf der Krankheit meist zu ungenügendem Glottisschluß, die Kranken können nicht mehr mit lauter Stimme sprechen, nicht mehr kräftig husten und verschlucken sich leicht. Bei Syringomyelie findet man nicht selten einseitige Stimmbandlähmungen, bei Tabes dorsalis kommen außer Stimmbandlähmungen bisweilen auch Stimmritzenkrämpfe vor (siehe nächste Seite).

Viel häufiger sind solche Kehlkopflähmungen, die durch eine Läsion des Nervus recurrens bedingt sind. Dieser Nerv kann im Thorax durch krebsige oder tuberkulöse Lymphdrüsen, durch sarkomatöse Mediastinalgeschwülste, sowie durch Aortenaneurysmen gedrückt und unterbrochen werden. Bei Aortenaneurysmen ist die Recurrenslähmung meist linksseitig. Ferner können Geschwülste, z. B. solche der Schilddrüse, oder Operationen, z. B. Kropfoperationen, am Halse den Recurrens schädigen. Auch rheumatische und toxische Neuritiden des Recurrens sind beschrieben worden.

Sowohl für die von Erkrankungen der Oblongata ausgehenden als für die durch periphere Recurrensläsionen bedingten Kehlkopfmuskellähmungen gilt das Gesetz, daß sie bei beginnender und unvollständiger Lähmung zuerst den Musculus posticus, also den Glottisöffner, betreffen; erst später, wenn die Lähmung vollständig wird, sind alle Stimmbandmuskeln, auch die Adduktoren, unbeweglich, und dann rückt das Stimmband etwas mehr nach außen, in Kadaverstellung.

Im Gegensatz zu diesen organischen Lähmungen, bei denen, wenigstens zum Beginn, die Funktionsstörung der Erweiterer der Stimmritze zu überwiegen pflegt, besteht bei den funktionellen oder hysterischen Lähmungen ein Unvermögen, die Stimmritze zu schließen. Man versteht unter diesem Namen solche Lähmungen, welche nicht durch eine anatomisch nachweisbare Läsion des Nervenapparates erzeugt sind, sondern auf einer Einbildung (Autosuggestion) und einer Unfähigkeit des Willens (Abulie) beruhen. Dementsprechend sind diese hysterischen Stimmbandlähmungen stets doppelseitig, da ja vom Willen aus niemals ein Stimmband allein bewegt werden kann: sie sind insofern „funktionell", als die Stimmbänder nur für die Funktion des Sprechens die Fähigkeit verloren haben, sich aneinanderzulegen, während sie beim Husten, der klangvoll bleibt, prompt schließen. Die Kranken sind infolge der hysterischen Stimmbandlähmung stimmlos, aphonisch, d. h. sie können nur mit Flüsterstimme sprechen. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt, daß bei den Versuchen, zu phonieren, die Stimmbänder nicht schließen, sondern sich nur unvollkommen nähern, so daß die Glottis als gleichschenkliges Dreieck offen stehen bleibt. Durch kräftiges Faradisieren, durch Stimmübungen und andere suggestiv wirkende Methoden kann die Störung oft sofort beseitigt werden; nach Plesch geht man in der Weise vor, daß man die Kranken mehrsilbige Worte mit gleichen Vokalen aussprechen läßt und bei jeder Silbe den Thorax kräftig komprimiert, oder indem der Arzt vor dem Patienten sitzend die Hände hinter dessen Nacken faltet und mit dem Daumen kräftig das Kinn in die Höhe drückt; der Patient wird dabei aufgefordert, laut zu sprechen. Die hysterische Aphonie ist in manchen Fällen hartnäckig und zu Rezidiven geneigt. Sie schließt sich bei nervenschwachen und hysterischen Personen häufig an akute Laryngitiden an. — Als spastische Aphonie bezeichnet man eine Stimmstörung, die gleichfalls bei hysterischen Individuen hin und wieder vorkommt, und bei welcher die Stimme klangarm und gepreßt erscheint, weil die Stimmbänder sich zu fest und krampfhaft aneinanderlegen und nicht in normale Schwingungen geraten.

Mit dem Namen der Spannerlähmung bezeichnet man ein lanzettförmiges Klaffen der Glottis, das sich häufig infolge heftigen Kehlkopfkatarrhs zeigt. Sie ist bedingt durch eine mangelhafte Anspannung des im Stimmband selbst gelegenen Musculus thyreoarytaenoideus und verschwindet mit der Heilung der Laryngitis von selbst.

Spasmus glottidis, Stimmritzenkrampf (nicht zu verwechseln mit Pseudokrup! vergl. S. 202) kommt hauptsächlich bei Säuglingen im 1. Lebensjahre vor, und zwar ganz überwiegend bei elenden, nervösen, schwächlichen, durch Verdauungsstörungen heruntergekommenen Kindern, die in dumpfen Stuben leben; er tritt häufiger gegen Ende des Winters auf als zu anderen Jahreszeiten. Die Mehrzahl der vom Stimmritzenkrampf befallenen Kinder leidet an Rachitis besonders der Kopfknochen (Craniotabes); viele zeigen auch die Symptome der Spasmophilie und Tetanie, d. h. eine krampfhafte tonische Zusammenziehung der Extremitätenmuskeln, besonders der Hände. Der Glottiskrampf äußert sich in kurzdauernden Anfällen krampfhaften Verschlusses der Stimmritze, wobei die Atmung vollständig stillsteht. Die Atmungsmuskeln, besonders das Zwerchfell, nehmen meist an dem Krampfe teil. Der Glottiskrampf setzt plötzlich ein, nicht selten nach einer Erregung oder einem Schreck; es erfolgen einige schnappende Atembewegungen, dann sistiert die Atmung, das Gesicht ist blaß, später livid, bläulich, die Augen blicken starr oder werden krampfhaft nach der Seite und nach oben verdreht, der Körper

streckt sich, bisweilen können einige zuckende Bewegungen in den Extremitäten hinzutreten. Nach einigen Sekunden bis einer halben Minute kehrt die Atmung wieder, doch erfolgen die ersten Inspirationen bei unvollständig geöffneter Glottis und sind deshalb von einem pfeifenden, stridorösen Geräusch begleitet. Wenn die Respiration wieder in normalen Gang gekommen und das Bewußtsein zurückgekehrt ist, sind die Kinder anfangs noch matt und verdrießlich, bald aber wieder normal. Solche Anfälle können mehrmals, bis 20mal im Tage erfolgen, und wochenlang täglich wiederkehren. Der Stimmritzenkrampf ist eine gefährliche Krankheit; bisweilen tritt auf der Höhe eines Anfalles plötzlich und ganz unvorhergesehen der Tod ein.

Die Therapie hat die Aufgabe, die Ernährung des Kindes zu heben, Verdauungsstörungen und Rachitis zu beseitigen. Als besonders nützlich erweist sich der Phosphor (Rp. Phosphori 0,01, Olei jecoris Aselli 100,0, S. 1—2mal täglich ein Teelöffel). Im Anfall selbst hebt man das Kind aus dem Bette auf, besprengt es mit Wasser, in schweren Fällen läßt man einige Tropfen Chloroform einatmen.

Stimmritzenkrampf kommt auch bei Erwachsenen vor. Bei manchen Leuten tritt ein krampfhafter und durch den Willen nicht zu überwindender Verschluß der Stimmritze auf, sobald sie reizende Gase einatmen oder sobald ein Fremdkörper in den Kehlkopfeingang gelangt, z. B. jedesmal, sobald eine Pinselung oder eine Pulvereinblasung zu therapeutischen Zwecken vorgenommen wird. Wenn sich der Stimmritzenkrampf nach einigen Sekunden wieder zu lösen beginnt, so sind die ersten Inspirationen bei unvollständig geöffneter Glottis noch krähend und mühsam. Ein solcher Stimmritzenkrampf ist stets mit einem peinlichen Gefühl der Erstickungsangst verbunden.

Als laryngeale Krisen bezeichnet man die Anfälle von Glottiskrampf, die sich bisweilen bei der Tabes dorsalis einstellen, und in manchen Fällen täglich und oftmals am Tage auftreten, sie werden manchmal durch lautes Sprechen und Husten ausgelöst, können auch durch Druck auf den Kehlkopf hervorgerufen werden. In seltenen Fällen kann ein solcher Anfall durch Erstickung zum Tode führen.

Krankheiten der Bronchien.

Akute Bronchitis.

Der akute Bronchialkatarrh ist eine der häufigsten Krankheiten. Er kann als selbständiges Leiden oder als Symptom anderer Krankheiten, wie Masern, Typhus, Keuchhusten, Influenza, auftreten. Im ersteren Falle kann er nach Erkältungen zustande kommen, viel häufiger dürfte er aber die Folge einer Infektion sein, wie das gehäufte, ja oft geradezu epidemische Auftreten zu manchen Zeiten beweist. Bronchitis ist in Ländern mit kaltem, feuchtem Klima viel häufiger als in sonnigen, im Herbst und Winter häufiger als zur warmen Jahreszeit. Die gewöhnliche Bronchitis zeigt fast immer einen deszendierenden Verlauf, sie beginnt mit Schnupfen und Rachenkatarrh, der Katarrh schreitet dann über den Kehlkopf und die Trachea auf die Bronchien fort, und zwar werden fast immer die Bronchien beider Lungen befallen. Meistens scheint die Entzündung an den mittelgroßen Bronchien Halt zu machen; werden in ausgedehnter Weise auch die feineren und feinsten Bronchialverzweigungen befallen (Bronchiolitis), so wird das Krankheitsbild sehr viel ernster, weil deren Lumen durch das entzündliche Sekret sehr leicht verstopft werden kann. In solchen Fällen

können die zugehörigen Lungenalveolen luftleer, atelektatisch werden; andere Lungenläppchen, deren zuführende Bronchien nur verengt, nicht ganz verstopft sind, zeigen übermäßige, emphysematöse Blähung. Auch greift dann die Entzündung oft von den Bronchiolen auf die benachbarten Alveolen über, und es kommt zur Entwicklung zahlreicher zerstreuter bronchopneumonischer Herde.

Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist bei der Tracheobronchitis stärker gerötet und samtartig geschwollen. Zwischen den Flimmerepithelien finden sich zahlreiche schleimsezernierende Becherzellen; eine Abstoßung der Flimmerzellen findet nur in geringem Umfang statt. Die Schleimdrüsen, welche im Verlauf der größeren und mittleren Bronchien unter der Schleimhaut gelegen sind, produzieren eine größere Menge von Sekret, das die Oberfläche der Bronchien in dickerer Schicht bedeckt. Das ganze Gewebe der Schleimhaut ist aufgelockert, hyperämisch, von einer großen Zahl von Leukocyten durchsetzt, die großenteils auf die Oberfläche auswandern und dem Bronchialsekret dadurch eine eiterähnliche Beschaffenheit verleihen.

Die Krankheit äußert sich durch eine gewisse Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit. Fieber fehlt meistens, kann aber in den ersten Tagen in geringer Höhe vorhanden sein, und später wieder erscheinen, wenn die feinsten Bronchien ergriffen werden. Höheres Fieber deutet fast immer auf das Auftreten von Bronchopneumonien. Unter den Symptomen der Tracheobronchitis ist der H u s t e n das hervorstechendste; er wird meist von einem Gefühl von Wundsein und Kitzel im Jugulum eingeleitet. Bei der Bronchitis ist die Reizbarkeit der Luftwege erhöht. Der Husten ist in den ersten Tagen trocken, hartnäckig und schmerzhaft und fördert nur geringe Mengen eines glasig-schleimigen Sekretes zutage (Sputum crudum). Ungefähr vom 3. Tage ab wird der Hustenreiz geringer, der Husten lockerer, der Auswurf reichlicher und durch zunehmenden Leukocytengehalt eiterähnlich, schleimig-eitrig (Sputum coctum) und damit tritt eine gewisse Erleichterung auf. Die Atmungsfrequenz ist bei Bronchitis meist nur unbedeutend beschleunigt, und es besteht keine Atemnot, solange nicht die feinsten Bronchien mitergriffen sind.

Die Perkussion des Brustkorbes zeigt normalen Lungenschall, die Auskultation ergibt Vesikuläratmen. Solange der Katarrh auf die Trachea und die größten Bronchien beschränkt ist, hört man kein Rasseln oder nur ein grobes Schnurren (Rhonchi sonori). Die auf die Trachea und die groben Bronchien beschränkten Katarrhe lassen also bei der Untersuchung der Brustorgane keine oder nur undeutliche Zeichen erkennen, sie verraten sich nur durch Husten und Auswurf. Sind dagegen die mittleren und feineren Bronchialverzweigungen durch Schwellung der Schleimhaut und durch zähes Sekret verengt, so machen sich besonders bei der Exspiration verbreitete pfeifende Geräusche geltend (Rhonchi sibilantes). Feuchtes Rasseln tritt dann auf, wenn das Sekret reichlicher und schleimig-eitrig wird, und zwar hört man grobblasiges und mittelblasiges Rasseln, wenn die mittleren und größeren Bronchien von Sekret erfüllt sind, feinblasiges Rasseln nur dann, wenn die feineren Bronchien mitergriffen werden. Die Rasselgeräusche sind bei gewöhnlicher akuter Bronchitis über beiden Lungen von oben bis unten verbreitet, über den untersten hinteren Abschnitten meist etwas reichlicher als oben und vorn. Finden sich Rasselgeräusche konstant nur auf eine umschriebene Stelle der Lunge beschränkt, so erweckt das immer den Verdacht, daß es sich nicht

um eine gewöhnliche Bronchitis, sondern um eine gröbere anatomische Läsion der Bronchien und der Lunge handelt. Rasseln, das nur an der Lungenspitze lokalisiert ist, sog. Lungenspitzenkatarrh, ist meist ein Zeichen von Tuberkulose. Wenn sich feuchtes Rasseln hartnäckig lange Zeit, z. B. monate- und jahrelang an derselben umschriebenen Stelle findet und im Auswurf keine Tuberkelbazillen nachweisbar sind, handelt es sich gewöhnlich nicht um eine einfache Bronchitis, sondern um zirkumskripte nnd bleibende anatomische Veränderungen der Bronchien und ihrer Umgebung, und zwar liegt dann meistens eine Bronchialerweiterung vor. Die Rasselgeräusche sind bei der Bronchitis nicht klingend, d. h. sie klingen entfernt, wie aus der Tiefe. Wird das Rasseln klingend (konsonierend), als ob es direkt unter dem Ohr entstände, und tritt Bronchialatmen auf, so ist dies ein Zeichen dafür, daß das Lungengewebe mitergriffen, und zwar infiltriert, luftleer geworden ist, daß also eine Pneumonie besteht.

Die akute Bronchitis ist gewöhnlich kein ernstes Leiden, sie heilt meist nach wenigen Wochen von selbst, doch kann sie bei kleinen Kindern und bei alten Leuten gefährlich werden; bei den ersteren durch die Neigung, auf die feineren Bronchien überzugehen und diese zu verstopfen, bei Greisen und bei geschwächten Individuen dadurch, daß sie leicht zu Herzschwäche Veranlassung gibt. Aus demselben Grunde ist die akute Bronchitis auch bei Buckligen (Kyphoskoliotischen) und bei allen denjenigen, welche an einer Herzkrankheit leiden, eine ernste Krankheit; auch solchen Leuten, welche an einer chronischen Lungenerkrankung, besonders an Tuberkulose leiden, bringt sie oft Schaden, indem sie zu Mischinfektion und damit zur Verschlimmerung des alten Leidens Veranlassung gibt. Nur in seltenen Fällen wird die akute Bronchitis auch bei vollkräftigen, sonst gesunden Individuen gefährlich, nämlich dann, wenn eine besonders schwere Infektion mit sehr virulenten Infektionserregern vorliegt, wie dies manchmal bei Influenza und bei Streptokokkenbronchitiden der Fall ist.

Bronchiolitis, Bronchitis capillaris.

Greift der akute Katarrh auf die feineren und feinsten Bronchien über, deren Wand nicht mehr durch Knorpelplatten gestützt ist, so kann das Lumen durch Schleimhautschwellung und Sekretanhäufung leicht völlig verstopft werden, und wenn dieser Prozeß auf größere Abschnitte beider Lungen verbreitet ist, so resultiert hochgradige Atemnot. Die Kranken atmen angestrengt mit Zuhilfenahme der auxiliären Atmungsmuskeln. Solange durch kräftige Inspirationsbewegungen die Hindernisse in den kleinen Bronchien noch überwunden werden können, werden die Lungenbläschen mit Luft gefüllt, da aber die schwächeren Exspirationsmuskeln die Alveolen nicht mehr entleeren können, so bläht sich allmählich die Lunge auf. Der Thorax wird faßförmig erweitert, die Lungengrenzen rücken tief, das Herz wird von Lunge überlagert (akute Lungenblähung). Bei völliger Verstopfung eines Bronchiolus kommt es zu Atelektase der Lunge, d. h. die zugehörigen Alveolarbezirke, welche vom Respirationsstrom abgesperrt sind, kollabieren und werden luftleer, weil die in ihnen enthaltene Luft resorbiert wird. In solchen Fällen, wo zahlreiche Bronchialäste unwegsam sind, kann die Lunge inspiratorisch nicht mehr genügend ausgedehnt werden, und die unteren Thoraxpartien werden mit jeder Inspiration eingezogen. Diese, meist akut einsetzende kapilläre Bronchitis kommt hauptsächlich bei kleinen Kindern vor und stellt ein bedrohliches Krankheitsbild dar; die Kinder werden dabei blaß

und cyanotisch, sehr unruhig und angsterfüllt, sie können wegen der großen Atemnot kaum mehr Nahrung zu sich nehmen und auch nicht schreien. Meist sitzen sie aufrecht im Bette, weil sie dabei eher Luft bekommen als im Liegen. Die Respiration ist beschleunigt, der Puls sehr frequent (140 und mehr), die Temperatur erhöht. — Die Perkussion ergibt abnorm lauten, etwas tympanitischen Schall (Schachtelton) und erweiterte Lungengrenzen, die Auskultation überall verbreitetes, lautes, reichliches, feinblasiges Rasseln und Schnurren. Das Atemgeräusch ist stellenweise abgeschwächt und aufgehoben, wo die Bronchien verstopft sind. Geht die Krankheit unter zunehmender Cyanose und Benommenheit in Tod über, so findet man neben Verstopfung zahlreicher Bronchien mit eitrigem Sekret eine übermäßige Aufblähung einzelner Alveolengruppen und einen Kollaps und Luftleere (Atelektase) anderer Lungenabschnitte sowie meist auch kleine bronchopneumonische Verdichtungsherde. Manchmal kommt es auch zu einer verbreiteten Erweiterung der feinsten Bronchien und Infundibula durch Sekret, die dann als hanfkorn- bis erbsengroße eitererfüllte Höhlen über das Lungengewebe zerstreut erscheinen (akute Bronchiektase). — Auch bei Greisen kommt ein ähnlicher, auf die Bronchiolen verbreiteter Katarrh als gefährliche Krankheit vor. Bei Leuten mittleren Lebensalters ist die Bronchitis capillaris selten und nur bei besonders bösartigen Infektionen, z. B. im Verlauf der Influenza, oder bei Streptokokkeninfektionen, gefährlich.

Therapie. Die beste Prophylaxe gegen Bronchitis besteht in der Gewöhnung an frische Luft und kaltes Wasser, also in einer ständigen Abhärtung. Ist die Krankheit ausgebrochen, so sollen die Patienten, wenn und so lange sie fiebern, das Bett hüten. Feuchtwarme Umschläge, die man auf Brust, Rücken und Bauch appliziert, und dreimal täglich für je 2 Stunden liegen läßt, sind meist von großem Nutzen. Bei schwerkranken kleinen Kindern kann durch ein sehr warmes Bad mit darauffolgender kurzdauernder kalter Uebergießung dem Auftreten von Atelektasen und von Kohlensäureintoxikation entgegengearbeitet werden. Auch können Senfbäder dem drohenden Kollaps bei solchen Kindern entgegenwirken. Sie werden hergestellt, indem man eine Handvoll Senfmehl anbrüht und zum Bade zusetzt. Die Zimmerluft soll feucht gehalten werden; durch Einatmung fein zerstäubten Emser Wassers oder einer Lösung von 1 Proz. Kochsalz wird der Hustenreiz gemildert und die Expektoration gefördert. Warme Getränke, wie Milch oder Brusttee (Species pectorales), mit nachfolgender Einpackung in wollene Decken führen zum Schweißausbruch und wirken erleichternd. Medikamente können meist entbehrt werden, doch erweist sich eine kleine Dosis von Phenacetin (0,25–0,5) bisweilen als nützlich. Wo der Husten trocken ist, kann man, um den Auswurf zu befördern, von den sogenannten Expektorantien Gebrauch machen.

Rept. Decoct. radicis
Senegae 10,0 : 150,0
Sirup simpl. 20,0
S. 2-stündlich 1 Eßlöffel.

Rp. Ammonii chlorati 5,0
Liquoris ammonii anisati 2,5
Succi Liquiritiae 5,0
Aquae destillatae ad 200,0
S. 2-stündlich 1 Eßlöffel
(Mixtura solvens).

Rp. Infus. Ipecacuanhae 0,5 : 150,0
(bei Kindern 0,1 : 150,0)
Sirup simpl. 20,0
D.S. 3-stündlich 1 Teelöffel.

Der Husten darf nicht bekämpft werden, soweit er dazu nötig ist, den Auswurf herauszubefördern. Wenn er trocken und quälend

ist, und namentlich, wenn er die Nachtruhe stört, können kleine Dosen narkotischer Mittel des Abends angewandt werden; bei Kindern sind sie jedoch zu vermeiden.

Rp. Pulveris Ipecacuanhae opiati 0,3
Sacchar. Lactis 0,2
fiat pulvis, dentur tales doses 5
S. Abends 1 Pulver (DOWERsches Pulver).

Rp. Codeini phosporici 0,5
Pulveris et Extract. Gentianae quantum satis ut fiant pilulae No. 50
S. Bei heftigem Hustenreiz 1—3 Pillen.

Rp. Morphini muriat. 0,1
Aquae Amygdalarum amararum 20,0
D.S. Abends 20 Tropfen.

Bei drohender Herzschwäche und bei Ueberfüllung des kleinen Kreislaufes, namentlich bei alten Leuten, bei Herzkranken und Kyphoskoliotischen kann die Anwendung der Digitalis notwendig und lebensrettend werden (Pulvis folior. Digitalis 0,1 g, Saccharum 0,4 f. pulv. S. 2mal täglich 1 Pulver).

Chronische Bronchitis.

Der chronische Bronchialkatarrh kann sich aus häufig wiederholten Attacken des akuten heraus entwickeln, die Patienten „werden ihren Husten nicht los“, oder er tritt von vornherein als chronisches Leiden auf. Er findet sich besonders bei älteren Individuen, und zwar bei solchen Leuten, die ihre Respirationsorgane dauernden Schädigungen aussetzen, in allen Berufsarten, wo staubhaltige oder sonst verdorbene Luft eingeatmet wird, bei Müllern, Bäckern, bei Arbeitern in Spinnereien, Zigarrenfabriken, Kalk- und Zementbrennereien, bei Weißbindern, Bergleuten und Maurern. Ferner bei starken Rauchern und besonders auch bei Trinkern.

Die chronische Bronchitis, welcher sowohl eine chronische Hyperämie und Schwellung als auch eine Atrophie der Schleimhaut zugrunde liegen kann, ist ein sehr hartnäckiges Leiden, das nur selten einer vollständigen Heilung zugänglich ist, in manchen Fällen aber das davon befallene Individuum schließlich zu einem arbeitsunfähigen Invaliden macht. Die Beschwerden steigern sich namentlich im Herbst und Winter und zwingen die Patienten oft während mehrerer Monate den Beruf aufzugeben, das Zimmer zu hüten oder das Spital aufzusuchen. In der wärmeren Jahreszeit fühlen sich die Kranken freier und sind arbeitsfähig. Unter anhaltendem Husten, der meist im Winter stärker wird, bildet sich im Laufe der Jahre Atemnot und Lungenemphysem aus, sowie eine Stauung im Lungenkreislauf; diese gibt Veranlassung zur Hypertrophie, später zur Insuffizienz des rechten Herzens, und schließlich können die Patienten unter ähnlichen Symptomen wie ein Herzkranker zugrunde gehen (Oedeme, Cyanose, Leberhyperämie, Stauungsniere).

Bei der Untersuchung der Brust findet sich lauter voller Perkussionsschall, die Grenzen der Lungen sind oft erweitert; das Atmungsgeräusch ist vesikulär, nicht selten abgeschwächt, bisweilen erscheint es auch auffallend rauh, doch läßt sich meist nachweisen, daß dieser rauhe Klang durch das Mitklingen schnurrender Rasselgeräusche bedingt ist. Je nach der Art der Bronchitis hört man zahlreiche oder spärliche, trockene oder feuchte, jedenfalls aber nicht klingende (nicht konsonierende) Rasselgeräusche, die gewöhnlich über beide Lungen von oben bis unten verbreitet, über den hinteren unteren Abschnitten aber besonders reichlich sind. Die chronische Bronchitis

ist ein sehr vielgestaltiges Leiden, bei dem man mehrere Formen unterscheiden kann.

1. Die mukopurulente Form; sie ist durch schleimig-eitrigen Auswurf charakterisiert, schließt sich hauptsächlich an die oben genannten Schädlichkeiten an und findet sich vorwiegend auf die unteren Lungenabschnitte lokalisiert. Als chronische Tracheitis bezeichnet man jene Unterabteilung, bei welcher nur oder vorwiegend die Trachea und die größten Bronchien erkrankt sind, sie findet sich oft bei Rauchern und im Anschluß an chronische Leiden der Nase, des Pharynx und des Kehlkopfes.

2. Als trockene Bronchitis, oder Catarrhe sec der französischen Autoren, bezeichnet man eine mit quälendem, trockenem Husten und meist mit Atemnot einhergehende Form, bei welcher mit großer Mühe nur kleine Mengen eines zähschleimigen, aus einzelnen grau durchscheinenden Perlen oder Ballen zusammengesetzten Sputums ausgeworfen werden. Dieses erinnert an gequollenen Sago, enthält nur wenige Leukocyten, meist eine Anzahl von großen, runden Lungenalveolarepithelien und massenhaft Myelintröpfchen. Die Myelintröpfchen stellen mattglänzende, oft konzentrisch geschichtete, runde oder ausgezogene, biskuitförmige Gebilde dar, sie stammen offenbar aus dem Lungengewebe und bestehen aus Protagon. Das Sputum ist oft durch Ruß grau gefärbt, der namentlich in den Alveolarepithelien in der Form von schwarzen Körnern abgelagert ist. Wenn sich dieses zähe Sekret in den Bronchien anhäuft und nicht genügend expektoriert werden kann, kommt es zu Oppressionsgefühl und Atemnot, und man hört weit verbreitet Schnurren und Pfeifen. Die trockene Bronchitis pflegt oft im Laufe der Jahre zu Lungenemphysem und zu Stauungserscheinungen zu führen; schließlich kann sie in die mukopurulente Form übergehen.

Bei solchen Herzkrankheiten, welche mit einer Stauung im Lungenkreislauf einhergehen, also z. B. bei Klappenfehlern der Mitralis oder auch der Aortenklappe, finden sich häufig die Erscheinungen der sog. Stauungsbronchitis: hartnäckiger Husten mit schleimigem Auswurf, sowie feinblasiges oder mittelblasiges Rasseln über den Unterlappen. Die Menge des Sputums ist meist gering, es finden sich darin, in glasigen Schleim eingebettet, gelbbraune Pünktchen; diese erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung als Häufchen von Lungenalveolarepithelien, welche durch ausgetretenen und veränderten Blutfarbstoff gefärbt sind (Herzfehlerzellen). Dieses Sputum zeigt gewöhnlich einen etwas höheren Eiweißgehalt als das der reinen chronischen Bronchitis, und ist deshalb wohl nicht ausschließlich als Produkt der Bronchialsekretion, sondern zum Teil auch als das einer Stauungstranssudation der Lungen aufzufassen; für diese Auffassung spricht auch der Umstand, daß die Erscheinung dieser „Stauungsbronchitis", oder besser „Stauungslunge", abhängig ist von dem Grad der Kompensationsstörung des Herzens. Der Eiweißgehalt des Sputums ist bei allen Prozessen erhöht, welche mit einer entzündlichen Exsudation oder mit einer Stauungstranssudation in die Lungenalveolen oder die Bronchien einhergehen. Bei den einfachen Bronchialkatarrhen ist der Eiweißgehalt des Sputums nur sehr gering. Man untersucht das Sputum in der Weise auf Eiweiß, daß man das Sputum zur Ausfällung des Mucins mit etwa der fünffachen Menge verdünnter (ca. 3-proz.) Essigsäure in einem Glaskölbchen kräftig durchschüttelt und dann durch ein Faltenfilter filtriert. Das Eiweiß geht in das Filtrat über und kann darin durch Zusatz von Ferrocyankaliumlösung nachgewiesen werden.

3. Als Bronchitis pituitosa hat LAENNEC eine Krankheit beschrieben, bei welcher in Anfällen oder auch dauernd große Mengen, bis zu einem Liter und mehr, eines dünnschleimigen, flüssigen, speichelähnlichen und nur wenig getrübten, eiweißarmen Sputums entleert werden. Der geringe Eiweißgehalt unterscheidet dieses Sputum von dem des Lungenödems, dem es wegen seiner dünnflüssigen, schaumigen Beschaffenheit im übrigen ziemlich ähnlich ist. Dabei besteht weit verbreitetes feuchtes Rasseln und Atemnot, die bisweilen zu schweren asthmatischen Anfällen anwachsen kann. Dieses „Asthma humidum" kann sich bei älteren Leuten an gewöhnliches Bronchialasthma anschließen, in manchen Fällen dürfte die Bronchitis pituitosa eine Sekretionsanomalie der Bronchialschleimdrüsen darstellen, die auf nervöse Einflüsse zurückzuführen ist, und zwar ist es bei Schädigung der Nervi vagi durch Einbettung in Drüsentumoren oder durch Neuritis gefunden worden.

Die Therapie der chronischen Bronchitis hat von ihren Ursachen auszugehen; hartnäckige akute Katarrhe sind gründlich zu behandeln, damit sie nicht in chronische übergehen, das Rauchen ist zu verbieten, der Alkoholgenuß zu beschränken; durch Beseitigung von Nasen- und Rachenleiden kann oft eine chronische Bronchitis rasch zur Heilung gebracht werden. Wenn es sich um Berufsschädlichkeiten handelt, stößt man meist auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Soweit es durchführbar ist, soll der Patient in reiner, unverdorbener Luft verweilen, dauernder Zimmeraufenthalt ist zu vermeiden. Wohlhabenden Leuten ist zu empfehlen, der rauhen Witterung aus dem Wege zu gehen und den Winter an der Riviera, den Herbst und Vorfrühling in einem subalpinen Orte zuzubringen. Da die meisten derartigen Kranken gegen Erkältung sehr empfindlich sind, sollen sie wollene Unterkleider tragen. Abhärtungskuren pflegen solchen Patienten mehr zu schaden als zu nützen. Brunnenkuren in Ems, Reichenhall, Soden, ferner an Schwefelquellen, wie Weilbach, Heustrich, Aix les bains, auch Traubenkuren, können empfohlen werden. Eine Milchkur, 4mal täglich $^1/_4$ l warmer Milch, ist oft von überraschendem Nutzen. Einatmungen von Emser Wasser kommen bei der trockenen, von Terpentin- oder von Latschenöl mehr bei den mukopurulenten Formen in Frage. Bei erschwerter Expektoration zähen Sekretes kann eine mehrmals täglich vorgenommene Thoraxkompression den Auswurf befördern und die Atemnot vorübergehend bessern. Von Medikamenten kommen außer den bei der akuten Bronchitis genannten die Balsamica in Betracht: Perubalsam, Terpentinöl, Kreosot in capsulis gelatinosis, 3mal täglich 2 Stück. Wenn das Sputum zähe ist und nur schwer herausbefördert werden kann, wird durch Jodkalium (3mal täglich 0,1 bis 0,25 g) der Husten gelockert und das Sekret flüssiger. Mit dem Gebrauch von Morphium und Opium sei man bei langwierigen Krankheiten sehr vorsichtig, damit keine Angewöhnung eintritt. Am harmlosesten ist noch das Codein (0,02) und Dionin (0,01—0,02), das hauptsächlich bei Störung der Nachtruhe in Frage kommt. Bei der Bronchitis der Herzkranken, sowie bei Stauungszuständen und Herzschwäche alter Bronchitiker sind Digitalis und andere Herzmittel, sowie Diuretica anzuwenden.

Bronchialasthma.

Unter Asthma versteht man Anfälle von Atemnot. Vorübergehende Zustände von Dyspnoë können auftreten bei Herzkrankheiten, bei Nephritis, nach Salicylgebrauch, und man spricht dann von Asthma cardiacum,

uraemicum, toxicum; bei nervösen und hysterischen Personen stellt sich bisweilen, wenn die Aufmerksamkeit auf die Atmung gelenkt wird, eine krankhafte Vorstellung von Luftmangel ein, welche zu forcierten tiefen Inspirationen oder auch zu vorübergehenden Anfällen extremer Respirationsbeschleunigung führt, es können 60—100 keuchende Atemzüge in der Minute erfolgen (Asthma hystericum). Bei Knaben und Mädchen im Pubertätsalter, manchmal auch bei Erwachsenen, kommen bisweilen Zustände, oder besser gesagt Vorstellungen rasch vorübergehenden Luftmangels vor, welche zu einigen forcierten Einatmungsbewegungen Veranlassung geben. Die Patienten haben das Gefühl, als ob sie nicht tief genug einatmen könnten. Diese Zustände sind ohne Bedeutung und können oft in der Weise bekämpft werden, daß man den Patienten aufgibt, während der vermeintlichen Atemnot möglichst ausgiebig zu e x s p i r i e r e n. Doch muß man immer daran denken, daß Herzaffektionen, z. B. die Arythmien des Pubertätsalters, oder Extrasystolen solchen Zuständen von momentaner Atembeklemmung zugrunde liegen können.

Als Asthma im engeren Sinne oder als Asthma bronchiale bezeichnet man eine Krankheit, bei welcher sich in unregelmäßigen Zwischenräumen Zustände hochgradiger Atemnot einstellen, die durch die Erscheinungen vorübergehender Bronchialverengerung und Lungenblähung, sowie durch eine besondere Art von Bronchialkatarrh charakterisiert sind.

Das Bronchialasthma findet sich nicht selten bei Mitgliedern solcher Familien, in denen eine neuropathische Veranlagung vorliegt, und Migräne, Epilepsie, Psychosen und andere Nervenkrankheiten vorgekommen sind. Bisweilen läßt sich eine direkte Vererbung des Bronchialasthmas von dem Vater oder der Mutter auf eines oder mehrere der Kinder nachweisen; in solchen Fällen, in welchen einige Glieder an Bronchialasthma leiden, finden sich nicht selten andere mit Heuschnupfen. Hin und wieder entwickelt sich Asthma bei solchen Individuen, die an hartnäckigen Hautausschlägen, wie Ekzem, Prurigo, Urticaria, leiden oder namentlich in der Kindheit gelitten haben (Asthma herpeticum). Schließlich steht es in gewissen Beziehungen zur Gicht, und in Frankreich nimmt man an, daß Asthma, Migräne, Gicht und manche Hautausschläge durch eine besondere „Diathese", den Arthritismus, bedingt seien.

In vielen Fällen läßt sich das Bronchialasthma bis in die Kindheit zurück verfolgen. Anfangs hat es den Anschein, als ob solche Kinder besonders leicht an Erkältungbronchitiden litten, sie erkranken nach wirklichen oder vermeintlichen Erkältungen käufig an Schnupfen und verbreiteter Bronchitis, die sich durch lautes Schnurren und Pfeifen und dadurch Atembeengung auszeichnet. In der späteren Kindheit stellen sich dann typische asthmatische Anfälle ein. Solche Kinder und junge Leute sind oft auffallend mager und lang aufgeschossen, ihr Thorax ist dabei im Wachstum zurückgeblieben, wenig gut entwickelt. Nicht selten verschwindet das Asthma nach Vollendung der Wachstumsperiode, also um die zwanziger Jahre, wieder vollständig. Wenn es über dieses Lebensalter hinaus andauert, so bleibt es meist das ganze Leben über bestehen. Manchmal, aber nicht häufig, tritt das Asthma erst im späteren Lebensalter, im 4. oder 5. Jahrzehnt, zum ersten Male auf, um dann dauernd zu bleiben.

Der A s t h m a a n f a l l setzt meist ziemlich rasch ein, oft während der Nacht. Die Kranken geraten in die höchste Atemnot, die es ihnen unmöglich macht, die Bettlage einzuhalten; sie sitzen oder stehen

mit aufgestützten Armen und ringen nach Luft; das angstvoll verzerrte Gesicht ist blaß und cyanotisch. Die Respiration ist eher verlangsamt als beschleunigt, und geschieht mit Anstrengung aller auxiliären Atemmuskeln. Dabei ist die Ausatmung besonders erschwert (exspiratorische Dyspnoë) und von laut hörbarem Schnurren und Pfeifen begleitet, das bei Auskultation der Brust noch lauter, in allen Tonarten, und über beide Lungen verbreitet zu hören ist. Das Atmungsgeräusch ist von diesen Nebengeräuschen meist verdeckt, abgeschwächt oder aufgehoben. Der Thorax erscheint im asthmatischen Anfall stets erweitert, in die Höhe gezogen, faßförmig, die Lungengrenzen erweisen sich bei der Perkussion als erweitert, das Zwerchfell steht abnorm tief, die Herzdämpfung ist verkleinert. Der Perkussionsschall über der Lunge ist auffallend laut und tief, mit leicht tympanitischem Beiklang (Schachtelton). Es besteht also eine „akute Lungenblähung“, die nach Beendigung des Anfalls wieder verschwindet, aber bei jahrelanger Wiederholung der Anfälle schließlich dauernd wird und in Lungenemphysem übergehen kann. Sie dürfte dadurch zu erklären sein, daß die Anstrengungen der stärkeren Inspirationsmuskeln die in den Bronchiolen vorhandenen Hindernisse noch überwinden und die Alveolen mit Luft füllen können, daß aber die schwächeren Exspirationsmuskeln nicht mehr imstande sind, die Luft wieder daraus zu entleeren. Während des Anfalls besteht nur unbedeutender oder kein Husten; erst wenn die Dyspnoë anfängt sich zu lösen, wird er etwas häufiger und lockerer, und es wird eine meist nicht sehr große Menge von zähem, schleimigem, durchscheinendem Sputum entleert. In diesem Auswurf lassen sich bei näherer Betrachtung schon mit bloßem Auge aus konsistentem Schleim zusammengedrehte Fäden von ungefähr Nadel- und Stricknadeldicke und $^1/_2$—2 cm Länge erkennen, die bei mikroskopischer Untersuchung eine zierliche spiralige Drehung, der eines Strickes ähnlich, aufweisen. Diese „CURSCHMANNschen Spiralen“ sind oft zu einem Konvolut von Knoten und Schlingen aufgerollt. Ihre zentrale Partie glänzt meist stärker und ist oft aus feinen Fäden zusammengesetzt (Zentralfäden). In die Windungen dieser Spiralen sind stets eine Anzahl von in die Länge gezogenen Zellen eingelagert, und auch sonst finden sich im Sputum ziemlich zahlreiche Flimmerepithelien der Bronchialschleimhaut und Leukocyten verteilt. Von den letzteren zeigt eine auffallend große Anzahl eine stark glänzende Körnung, die sich mit Eosin leuchtend rot färbt: „eosinophile Granula“. Außer den Spiralen fallen bei makroskopischer Betrachtung des Sputums meist auch strohgelbe Körner von Stecknadelkopfgröße und darüber auf, in denen sich bei mikroskopischer Untersuchung eine große Anzahl von eleganten, beiderseits scharf zugespitzten Kristallnadeln erkennen lassen, die CHARCOT-LEYDENschen Kristalle. Diese drei Bestandteile, die CURSCHMANNschen Spiralen, die CHARCOT-LEYDENschen Kristalle uud die massenhaften eosinophilen Leukocyten sind bezeichnend für diejenige Art des Bronchialkatarrhs, den man bei Bronchialasthma konstant vorfindet, doch soll nicht verschwiegen werden, daß die einen wie die anderen hin und wieder auch bei anderen Affektionen der Bronchien oder der Lunge vorkommen, ohne daß Asthma bestände. Da aber diese Ausnahmen selten sind, so kommt den erwähnten Gebilden im Sputum große diagnostische Bedeutung zu. — Während der asthmatischen Zustände ist auch im kreisenden Blut die Zahl der eosinophilen Leukocyten vermehrt. Während beim gesunden Menschen die eosinophilen Zellen nur etwa 2—5 Proz. aller weißen Blutkörperchen ausmachen, steigt ihre Zahl

während des asthmatischen Anfalls auf 10 Proz. und mehr. In der anfallsfreien Zeit kann die Zahl der eosinophilen Leukocyten normal oder gleichfalls etwas vermehrt sein. Die Untersuchung eines aus der Fingerbeere entnommenen Tropfens Blut auf die Zahl der eosinophilen Zellen kann in diagnostisch unklaren Fällen Aufklärung bringen, ob wirkliches Bronchialasthma vorliegt.

Die asthmatischen Anfälle wiederholen sich mit sehr verschiedener Häufigkeit, bei manchen Patienten mehrmals in der Woche, bei anderen nur ein paar Mal im Jahr; sie dauern eine oder mehrere Stunden, häufig aber länger, eine Nacht, selbst mehrere Tage an. Manchmal kann sich ein Zustand von Atemnot über mehrere Wochen erstrecken und die Patienten zu jeder geistigen und körperlichen Arbeit unfähig machen. Die Zeit zwischen den Anfällen ist bei den meisten Kranken ganz frei von Dyspnoë, sie fühlen sich vollkommen gesund, jedoch gibt es auch Fälle, wo zwischen den eigentlichen Anfällen hochgradiger Kurzatmigkeit ein dauernder Zustand mäßiger Dyspnoë und oft auch eine Erschwerung der Nasenatmung weiterbestehen bleibt. Die Nase ist an den asthmatischen Zuständen sehr oft mitbeteiligt; nicht nur, daß der Anfall bisweilen durch starkes Niesen und profuse Sekretion eines dünnen Schleimes eingeleitet wird, sondern es findet sich auch häufig vorübergehende oder dauernde Unwegsamkeit der Nase. Diese kann durch chronischen Katarrh und Hypertrophie der Muscheln, oft auch durch vorübergehende vasomotorische Schwellung der Schwellkörper am hinteren Ende der Muschel bedingt sein. Bisweilen gelingt es durch operative Behandlung dieser Nasenleiden das Bronchialasthma zu bessern oder (selten) zu heilen, auch kann durch Cocainisierung der oberen Abschnitte der Nase, besonders der mittleren Muschel der Asthmaanfall erleichtert werden.

Ueber das Zustandekommen der asthmatischen Anfälle sind schon mancherlei Theorien aufgestellt worden. Die geräuschvolle, angestrengte Atmung, das Schnurren und Pfeifen, die Verminderung des Atemgeräusches weisen darauf hin, daß offenbar eine Verengerung zahlreicher Bronchien vorliegt. Diese kann erklärt werden durch die Sekretion der charakteristischen, zäh-schleimigen Massen, mit deren Expektoration sich der Anfall meist zu lösen pflegt, doch ist die Menge des Sputums oft zu gering, um die Verstopfung zahlreicher Bronchien zu erklären; wahrscheinlich kommt eine durch vasomotorischen Nebeneinfluß bedingte Anschwellung der Bronchialschleimhaut hinzu, analog der an den Nasenmuscheln beobachteten. Schließlich legt der prompte Einfluß der narkotischen Mittel die Annahme nahe, daß eine Kontraktion der die Bronchien ringförmig umgebenden Bronchialmuskulatur an der Verengerung des Lumens beteiligt ist. Jedenfalls muß man dem Nerveneinfluß auf die Bronchien eine wichtige Rolle für das Zustandekommen des Asthmas zuerkennen.

Bei der Behandlung hat man zu unterscheiden zwischen derjenigen des eigentlichen Asthmaanfalles und derjenigen, welche ihre Wiederkehr zu verhüten strebt. Im Asthmaanfalle wirken alle Narcotica prompt erleichternd: Chloral zu 1 g oder 0,01 g Morphium, oder 0,03 g Opium, auch Chloroformeinatmung. Doch dürfen diese narkotischen Mittel wegen der Gefahr einer Angewöhnung nur bei den unerträglichsten Zuständen von Atemnot angewandt werden. Bei manchen Kranken erweist sich $\frac{1}{4}$–1 Milligramm Atropinum sulfuricum als Pille oder subkutan oder in wässeriger Lösung durch die Nase inhaliert, als nützlich. Auch das von vielen Patienten gerühmte Tucker-

sche Geheimmittel, das durch einen Spray in die Nase verstäubt wird, enthält Atropin neben Natrium nitrosum. Fr. KRAUS empfiehlt Coffeinum natriosalicylicum 0,2 mit Antipyrin 0,8 als Pulver. Viele Patienten finden Erleichterung, wenn sie im Anfall den Rauch von verglimmendem Salpeterpapier (Charta nitrata) oder von Asthmakräutern und -Zigaretten einatmen. In den letzteren sind die Blätter der Datura Stramonium wahrscheinlich das Wirksame. Sehr nützlich, namentlich bei länger sich hinziehender Atemnot mit ungenügender Expektoration ist das Jodkalium 10:150,0 Aqua, 3mal täglich 1 Teelöffel, wodurch das Sekret verflüssigt wird. Atemgymnastik und hydrotherapeutische Prozeduren sind in manchen Fällen von Nutzen, nicht selten wird durch Schwitzprozeduren, z. B. im Glühlichtbad Erleichterung erzielt.

Um die Wiederkehr der asthmatischen Anfälle zu verhüten, kann man versuchen, eine vorhandene Nasenverengerung zu beseitigen; bei jugendlichen Individuen kann eine länger dauernde Anwendung von Arsenik (Liquor Kalii arsenicosi, 3mal täglich 5 Tropfen, langsam steigend) bisweilen vorzügliche Dienste tun. Auch Jodkali, lange fortgenommen, ist oft nützlich. Wo diese Mittel, wie so oft, im Stich lassen, wird man von der Erfahrung ausgehen müssen, daß viele Patienten ihre Anfälle nur an bestimmten Aufenthaltsorten bekommen, in anderen Gegenden dagegen davon vollständig frei bleiben, und wird einen dauernden Klimawechsel anraten. Leider lassen sich hierfür keine bestimmten Regeln aufstellen, indem manche Patienten im Gebirge, andere an der See, wieder andere gerade in gewissen großen Städten sich wohl fühlen; am häufigsten jedoch sieht man, daß ein Aufenthalt in hochgelegenen Gebirgsorten, z. B. in Davos oder St. Moritz, die Kranken von ihrer Dyspnoë befreit.

Die **Bronchitis pseudomembranacea** zeichnet sich aus durch die Produktion von Membranen auf der Bronchialschleimhaut. Werden diese ausgehustet, so erscheinen im Sputum röhrenförmige oder solide, geschichtete Abgüsse der Bronchien mit zierlicher dichotomischer, baumförmiger Verästelung. Wenn durch diese Faserstoffmassen größere Bronchialabschnitte verstopft werden, so entsteht eine bedeutende Atemnot, die erst mit der Expektoration wieder verschwindet. Fibrinöse Exsudation in Trachea und Bronchien kann auftreten im Anschluß an Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes, ferner bei Einwirkung stark reizender Gase, wie Ammoniak; verzweigte Fibrinabgüsse der feineren Bronchien finden sich fast konstant im Sputum der krupösen Pneumonie. Auch bei malignen Neubildungen der Lungen kommen sie hin und wieder vor.

Als selbständige Krankheit findet sich die pseudomembranöse Bronchitis in zwei verschiedenen Formen: erstens als akute Form, bei welcher unter Fiebererscheinungen eine hochgradige, lebensgefährliche Atemnot eintritt, und mehrere Tage hindurch Bronchialabgüsse neben leicht hämorrhagischem, später schleimig-eitrigem Sputum ausgehustet werden. Die Krankheit macht den Eindruck, als ob sie infektiöser Art sei; vielleicht liegt manchmal eine auf die Bronchien beschränkte Diphtherie vor; auch eine Pneumokokkeninfektion oder eine Tuberkulose kann die Ursache sein.

Die chronische Form zeichnet sich dadurch aus, daß jahrelang in wechselnden Intervallen ohne Fieber asthmaartige Anfälle von Atemnot auftreten, die mit der Expektoration von Bronchialabgüssen endigen. Die chronische pseudomembranöse Bronchitis findet sich bisweilen bei Leuten, die nebenher an universellem Ekzem oder Pemphigus leiden. Die baumförmigen Bronchialabgüsse, welche nach jedem derartigen Anfall

von Atemnot oder Erstickungsangst ausgeworfen werden, bestehen offenbar gewöhnlich nicht aus Fibrin, sondern wahrscheinlich aus einer mucinähnlichen Masse. Sie zeigen nicht selten an ihren Enden eine Drehung wie die CURSCHMANNschen Spiralen, und es liegen ihnen häufig CHARCOT-LEYDENsche Kristalle an. Der ganze Zustand dürfte mit dem Asthma nahe verwandt sein. — Die Therapie ist in beiden Fällen wenig einflußreich; man kann versuchen, durch Inhalationen die Bronchitis zu bessern und durch Brechmittel oder Thoraxkompression die Expektoration der Bronchialgerinnsel zu befördern.

Der Keuchhusten, Pertussis

ist eine Infektionskrankheit, welche auf die Respirationsorgane lokalisiert ist. Der Infektionserreger ist noch nicht bekannt, muß aber in dem zäh-schleimig-eitrigen Sputum enthalten sein. BORDET und GENGOU haben ein feines Stäbchen beschrieben, das nur bei Keuchhusten im Sputum gefunden wird. Es färbt sich am stärksten an beiden Polen und läßt sich auf bluthaltigem Agarnährboden in kleinen, durchsichtigen Kolonien kultivieren. Es soll bei jungen Tieren eine dem Keuchhusten ähnliche Erkrankung hervorrufen. Der Keuchhusten ist exquisit kontagiös und wird meist durch den direkten Verkehr mit Kranken, seltener durch eine gesunde dritte Person oder durch Gebrauchsgegenstände übertragen. Doch gilt der Keuchhusten nur in den ersten Wochen seines Bestehens als ansteckend. Die Disposition zu Keuchhusten ist im Kindesalter sehr allgemein; wenn ein Keuchhustenfall, etwa aus der Schule, in eine kinderreiche Familie eingeschleppt wird, bleibt meist keines der Kinder verschont. Erwachsene erkranken nur sehr viel seltener und fast nur dann, wenn sie in sehr engem Verkehr mit kranken Kindern stehen, also besonders die Mütter und Pflegerinnen. Man kann also mit einem gewissen Recht die Pertussis als Kinderkrankheit bezeichnen. Einmaliges Ueberstehen der Krankheit verleiht dauernde Immunität. Der Keuchhusten tritt in Epidemien auf, die sich bemerkenswerterweise nicht selten an Masernepidemien anschließen.

Die Inkubationszeit, d. h. die Zeit zwischen Infektion und dem ersten Auftreten von Krankheitserscheinungen, ist in den einzelnen Fällen verschieden und wechselt zwischen 2—14 Tagen. Dann setzt die Krankheit mit Schnupfen, Niesen und Husten wie ein gewöhnlicher akuter Katarrh der oberen Respirationswege ein. Das Wohlbefinden ist oft nur wenig gestört, doch kann in der ersten Woche auch etwas Fieber bestehen, ohne daß dies auf eine Komplikation hinzuweisen braucht. Dieses erste Stadium catarrhale dauert ungefähr 1—2 Wochen, die Krankheitserscheinungen sind in diesem so wenig charakteristisch, daß eine sichere Diagnose meist nicht gestellt werden kann. Dies ist erst dann möglich, wenn die charakteristischen Hustenparoxysmen eintreten, im Stadium convulsivum. Die Anfälle verlaufen in der Weise, daß das bis dahin ruhig spielende oder schlafende Kind plötzlich von Angst und von heftigem Husten befallen wird, der sich in kurzen, krampfhaften, rasch aufeinanderfolgenden Stößen so lange wiederholt, bis die ganze Inspirationsluft verbraucht ist; alsdann erfolgt bei unvollkommen geöffneter Stimmritze eine lauttönende „ziehende" Inspiration, und die Hustenstöße beginnen sofort aufs neue; der Husten dauert, mehrmals von diesen keuchenden Inspirationen unterbrochen, so lange an, bis das Kind im Gesicht blaurot und gedunsen wird, die Jugularvenen anschwellen und die Augen tränen. Von dieser mit

Erstickungsgefühl einhergehenden Cyanose hat die Krankheit den Namen „blauer Husten“. Schließlich endigt der Anfall mit Würgen oder wirklichem Erbrechen, und danach tritt Beruhigung auf; oft aber folgt alsbald nach der Hauptattacke eine kürzere zweite, die sog. Reprise. Solche Anfälle wiederholen sich, je nach der Schwere der Krankheit, bei Tage alle Stunde oder halbe Stunde; durch einen Schrecken, durch Schreien, hastiges Essen, durch Niederdrücken der Zunge, kann oft ein Anfall hervorgerufen werden. Auch im Laufe der Nacht treten die Paroxysmen bis 10mal und mehr auf. Je häufiger und schwerer sie sind, und je mehr durch das Erbrechen der Speisen die Ernährung leidet, desto blasser und elender werden die Kinder. Bei solchen Kindern, welche bereits die unteren Schneidezähne haben, entwickelt sich fast konstant ein kleines graues Geschwür am Zungenbändchen. Fieber pflegt im Stadium convulsivum zu fehlen; wo es vorhanden ist, muß man annehmen, daß Komplikationen vorliegen. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt in unkomplizierten Fällen entweder normale Verhältnisse, oder man hört einige trockene oder feuchte Rasselgeräusche über die Lungen verbreitet. Bei Erwachsenen tritt der Husten meist nicht in so charakteristischen, krampfhaften Anfällen auf, er unterscheidet sich nur wenig von gewöhnlichem heftigen Reizhusten. — Das Stadium convulsivum dauert selten weniger als 4 Wochen an, oft erstreckt es sich auf 2—3 Monate. Im Winter pflegt die Krankheit entschieden länger anzudauern als im Sommer. Indem die Anfälle an Zahl und an Heftigkeit abnehmen, und der Husten den krampfartigen Charakter verliert, das inspiratorische Ziehen, das Würgen und Erbrechen aufhört, tritt die Krankheit in das Stadium decrementi. Einige Wochen dauert noch ein lockerer Husten an und verliert sich langsam. Aber auch nach Monaten kann hin und wieder ein krampfhafter Hustenanfall mit ziehender Inspiration vorkommen, wenn die Kinder eine gewöhnliche Bronchitis akquirieren.

Komplikationen treten im Verlauf des Keuchhustens häufig auf. Durch die Heftigkeit der Hustenanfälle kann es zu Blutungen unter die Conjunctiva, aus der Nase und selbst in die Meningen und das Gehirn kommen; in letzteren Fällen können sich Lähmungen einstellen. Auch eklamptische Anfälle werden bisweilen beobachtet. Am wichtigsten sind die Komplikationen seitens der Lunge. Tritt eine ausgebreitete Bronchitis und Bronchiolitis ein, so wird das Sputum, welches sonst hauptsächlich schleimig ist, reichlicher, mehr eitrig, man hört über den Lungen reichliches feuchtes Rasseln. Schließen sich daran bronchopneumonische Prozesse an, so wird das Krankheitsbild wesentlich ernster, es tritt Fieber, Atembeschleunigung und schneller Puls ein, die Husten anfälle nehmen dabei an Heftigkeit ab. Kleine Kinder, namentlich in den ersten Lebensmonaten, werden durch solche Bronchopneumonien sehr gefährdet. Hin und wieder schließt sich daran unter fortdauerndem Fieber und zunehmendem Kräfteverfall eine verbreitete Lungentuberkulose an, die dann oft in einigen Wochen oder Monaten zum Tode führt. Dieser Uebergang des Keuchhustens in Tuberkulose dürfte meistens so zu erklären sein, daß eine schon vorher vorhandene latente und unbedeutende Tuberkulose der Lungen oder der Bronchiallymphdrüsen durch den Keuchhusten zu akuter Verbreitung angefacht wird. Vielleicht ist auch während des Keuchhustens die Disposition für die Infektion mit Tuberkulose erhöht.

Therapie. Es sind manche Mittel empfohlen worden, welche die Krankheit abkürzen, coupieren sollen, so vor allem das Chinin und

Antipyrin zu 0,05 bis 0,25 g, 2—3mal täglich, je nach dem Alter. Da die Darreichung des Chinins wegen seines bitteren Geschmacks bei Kindern oft auf Schwierigkeiten stößt, so kann statt dessen das geschmacklose Euchinin gegeben werden, doch ist von diesem die doppelte Dosis notwendig. Eine wirkliche Unterdrückung der Krankheit durch dieses Mittel ist aber selten. Bei bedrohlichem Charakter der Anfälle kann man den Kindern einige Tropfen Chloroform oder Aether einatmen lassen oder Narcotica in ganz kleinen Dosen geben (Morphium muriaticum 0,01 : 50 Wasser, 2—3mal täglich 1 Teelöffel; unter den narkotischen Mitteln ist besonders empfehlenswert das Codein: Codein. phosphoricum 0,06 : 15,0 Aqua amygdalar. amarar.; 3mal täglich 10 Tropfen). Bromoform, 3mal täglich 1—3 Tropfen in Milch, ist namentlich bei Säuglingen nützlich. Harmloser und ebenfalls oft nützlich ist Bromkalium 10 : 150 Aqua, 3mal täglich 1 Teelöffel. — Bei weniger schwerem Verlauf der Krankheit empfiehlt es sich, auf Medikamente ganz zu verzichten. Sehr wichtig ist es, die Kinder möglichst viel an die frische Luft zu bringen, wobei jedoch darauf Bedacht genommen werden muß, daß die Infektion nicht auf andere Kinder übertragen wird. Erlauben es die Umstände, die kranken Kinder aufs Land und in ein anderes Klima zu bringen, so sieht man von einem solchen Luftwechsel oft einen überraschenden Erfolg. Wenn die Kinder viel erbrechen und wenn dadurch ihre Ernährung notleidet, muß ihnen nach jedem Erbrechen sofort wieder Nahrung gereicht werden. Säuglinge, die von Pertussis am meisten gefährdet werden, sind auf das sorgfältigste vor der Ansteckung zu schützen.

Bronchiektase.

Erweiterung der Bronchien kommt in zwei verschiedenen Formen vor, als diffuse und als zirkumskripte. Bei der ersteren handelt es sich um eine über beide Lungen weit verbreitete Dilatation der mittleren und feineren Bronchien und eine Atrophie ihrer Schleimhaut. Die Krankheit schließt sich an jahrelang dauernde Bronchitis mit reichlicher, dünnflüssiger, eitrig-schleimiger Sekretion, die sog. Bronchoblennorrhöe an und führt schließlich oft zu fauliger Zersetzung des massenhaften Bronchialsekretes (Bronchitis putrida).

Sehr viel häufiger ist die zweite Form, die zirkumskripte Bronchiektase, welche auf einen Lungenlappen oder einen Abschnitt davon beschränkt ist und in den unteren Partien der Lunge häufiger vorkommt als in den oberen. Sie tritt auf nach chronischen Entzündungsprozessen der Lungen und des Rippenfells: Wenn ein pneumonisch infiltrierter Lungenabschnitt nicht vollständig ausheilt, sondern unter Wucherung jugendlichen Bindegewebes luftleer, karnifiziert bleibt, so stellt sich im Laufe der Zeit eine Schrumpfung ein, wodurch die in dem schwieligen, verödeten Lungengewebe gelegenen Bronchien erweitert werden. Auch nach großen und langwierigen Rippenfellergüssen sieht man bisweilen Bronchiektasen auftreten, und zwar hauptsächlich in jenen Fällen, wo eine Pleuritis unter starker Einsenkung der befallenen Brusthälfte zur Ausheilung kam, und wo dicke Bindegewebsschwarten, als ein Residuum der Rippenfellentzündung, eine feste Verwachsung der Lunge mit der Brustwand erzeugt hatten. Das an diese pleuritischen Schwarten grenzende Lungengewebe ist in solchen Fällen bindegewebig entartet, verödet und luftleer, und die darin gelegenen Bronchiallumina sind durch den Zug des sich retrahierenden Lungengewebes und der narbenartig schrumpfenden

pleuritischen Schwarten erweitert worden. Man nimmt an, daß das Lungengewebe unter dem langwierigen Druck eines pleuritischen Exsudates schließlich veröden könne, indem die zusammengepreßten Wandungen der luftleeren Alveolen schließlich miteinander verkleben und verwachsen und daß deshalb nach Resorption des pleuritischen Exsudats die Luft nicht mehr in die obliterierten Alveolen eindringen kann. Man hat daraus den Schluß gezogen, daß man hartnäckige pleuritische Ergüsse durch die Punktion entleeren müsse, um einer derartigen Verödung des komprimierten Lungengewebes vorzubeugen. Da jedoch bei der Mehrzahl der Pleuraexsudate und Empyeme die Lunge nach der Resorption der Ergüsse wieder vollkommen lufthaltig zu werden pflegt und nur eine unbedeutende Bindegewebsvermehrung zeigt, selbst wenn sie lange Wochen hindurch komprimiert gewesen war, so ist es wahrscheinlich, daß nur in solchen Fällen von Pleuritis eine bindegewebige Obliteration der Alveolen und damit eine Bronchiektase eintritt, wo neben der Rippenfellentzündung gleichzeitig eine Lungenentzündung bestanden hatte, die in Karnifikation überging.

Die Bronchien sind bei der Bronchialerweiterung in dem verödeten Lungenabschnitt bis in ihre feinsten Verzweigungen, ja bis nahe unter die Pleura, zu bleistiftdicken Röhren oder Säcken umgewandelt, ihre Wand ist schlaff, die Schleimhaut atrophisch, der Zylinderepithelbelag zum Teil in Plattenepithel umgewandelt. In solchen Fällen ergibt die Anamnese meistens, daß vor Jahren eine Pneumonie, z. B. im Gefolge von Masern oder Keuchhusten, oder eine Rippenfellentzündung bestanden hatte, daß seitdem der Husten nicht mehr aufgehört habe und der Auswurf immer reichlicher geworden sei. — Auch nach narbigen Verengerungen einzelner Bronchialabschnitte, wie sie im Gefolge von Ulzerationen oder von Staubinhalationskrankheiten, namentlich Anthrakose, vorkommen, pflegt peripherisch davon der Bronchus sich zu erweitern. — Schließlich werden auch ausgeheilte tuberkulöse Kavernen oft als Bronchiektasen bezeichnet, jedoch mit Unrecht. Sie stellen meist im Oberlappen gelegene, kugelige, von derber, glatter Wand umgebene Hohlräume dar, in welche ein Bronchus einmündet.

Findet in den erweiterten Bronchialröhren keine vermehrte Sekretion statt, so kann die Bronchiektase ganz symptomlos verlaufen, Meistens jedoch wird von den erkrankten Bronchien eine reichliche Menge dünnen Eiters produziert, dem wegen der Atrophie der Schleimhaut nur wenig Schleim beigemischt ist. Dieses Sekret kann sich in den weiten Bronchialsäcken der unteren Lungenabschnitte in großen Mengen ansammeln, und wenn es aus diesen, z. B. bei Lagewechsel des Kranken, in die für Hustenreiz empfindlicheren Hauptbronchien überläuft, so stürzen dem Kranken unter heftigem Husten so große Mengen von Sputum zu Mund und Nase heraus, wie sie in einem Bronchialbaum normalen Verhaltens gar nicht Platz hätten. Diese „maulvolle“ Expektoration großer Eitermengen ist deshalb für Bronchiektase charakteristisch; sie findet hauptsächlich des Morgens statt, nachdem sich die Bronchien über Nacht gefüllt hatten. Nach gründlicher Entleerung derselben hat dann der Kranke für einige Stunden Ruhe; die Hustenanfälle und damit die Entleerung des Auswurfs treten nur in längeren Intervallen, aber dann desto heftiger und ergiebiger auf.

Das in den Bronchialsäcken stagnierende Sekret kann leicht durch die Atemluft mit Mikroorganismen aller Art, auch mit Fäulnisbakterien infiziert werden und erleidet dann eine putride Zersetzung. Das Sputum und die Atmungsluft des Kranken nimmt dann einen so abscheulich

stinkenden Geruch, namentlich nach Indol an, daß es oft schwer ist, in der Nähe des Patienten zu bleiben. Der Auswurf setzt sich im Speiglas in drei Schichten ab: einer obersten, aus schaumigem schleimigen Eiter, einer mittleren, aus gelbgrünlicher trübseröser Flüssigkeit und einem Bodensatz aus krümeligem Eiter. Häufig findet man in dem letzteren gelblichweiße, hanfkorn- bis erbsengroße weiche Krümel, Weißbrotresten nicht unähnlich, welche bei Zerreiben einen intensiven Gestank liefern und sich auch sonst den Mandelpfröpfen ähnlich verhalten: Diese „DITTRICHschen Pfröpfe“ bestehen aus eingedickten und veränderten Sekretmassen; unter dem Mikroskop sieht man darin elegant geschwungene Fettsäurenadeln, die zum Unterschied von elastischen Fasern bei Erwärmen des Präparates zu Tropfen schmelzen, und oft auch Büschel von Leptothrixfäden, welche sich auf Jodzusatz violett färben.

Infolge der Zersetzung des Bronchialinhaltes und wegen des Gehaltes an entzündungserregenden Mikroorganismen kommt es häufig zu entzündlichen Prozessen und selbst zu Verschwärung und Gangrän der Bronchialschleimhaut, und da in solchen entzündeten und verschwärenden Bronchialwandungen stets die Blutgefäße sehr erweitert und gefüllt sind, so ist Haemoptoë eine häufige Erscheinung im Verlaufe der Bronchiektase, sogar noch häufiger als bei Lungentuberkulose. Größere Blutbeimengungen zum Sputum bringen vorübergehend den üblen Geruch zum Verschwinden. Greift die Infektion und der Entzündungsprozeß von den Bronchien auf das umgebende Lungengewebe über, so treten unter Fieber die Erscheinungen einer interkurrenten akuten Bronchopneumonie auf, und zwar können sich solche akute Bronchopneumonien in der Umgebung von Bronchiektasen im Laufe der Jahre oftmals wiederholen. Hin und wieder können größere oder kleinere Lungenabschnitte der Gangrän verfallen, über deren Erscheinungen und Gefahr in dem einschlägigen Kapitel nachzusehen ist. Trockene und exsudative Pleuritis und selbst Empyem ist im Verlauf der Bronchiektase keine Seltenheit. Man untersuche bei Bronchiektase das Sputum stets auch sorgfältig auf Tuberkelbazillen, denn es kommt bisweilen eine Kombination der Bronchialerweiterung mit Tuberkulose vor.

Die Untersuchung des Kranken ergibt bei zirkumskripten Bronchiektasen geringen Grades meist nur etwas feuchtes Rasseln. Wenn bei Leuten, die jahraus jahrein husten, stets nur an derselben umschriebenen Stelle solches Rasseln gehört wird, so handelt es sich meistens um Bronchiektasen. Bei umfangreicheren Verödungen des Lungengewebes findet man darüber Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, oft auch Bronchialatmen, und das sehr reichliche, gurgelnde Rasseln zeigt klingenden Charakter; meist ist in solchen Fällen die Brustwand über den entsprechenden Lungenabschnitten eingesunken und schleppt bei der Atmung nach. Eigentliche Kavernenerscheinungen, wie Metallklang, Schüttelgeräusche oder Schallwechsel, sind nur selten nachweisbar. Auffallend ist oft der rasche Wechsel der physikalischen Symptome: je nach der Füllung der Säcke hört man das eine Mal das Atmungsgeräusch aufgehoben und kaum Rasseln, bald darauf Bronchialatmen und reichliche Rasselgeräusche. Wenn die erweiterten Bronchien keine vermehrte Sekretion zeigen und von lufthaltigem Lungengewebe umgeben sind, so machen sie gar keine Symptome und sind der Diagnose nicht zugänglich.

Der Ernährungszustand, namentlich das Fettpolster der Kranken ist oft gut erhalten (im Gegensatz zur Lungentuberkulose), jedoch er-

15*

scheinen die meisten Patienten blaß. Die Krankheit verläuft gewöhnlich fieberlos, doch kann infolge der Eiterstagnation ein chronisches Eiterfieber bestehen, und bei Hinzutreten von Lungenentzündung oder Pleuritis tritt hohe Temperatursteigerung auf.

Wie bei anderen langdauernden Eiterungen bildet sich auch bei Bronchiektase häufig eine Amyloiddegeneration der Leber und Milz mit derber Schwellung dieser Organe, der Nieren mit Albuminurie, des Darmes mit Diarrhöe aus, und damit schließlich eine schwere Kachexie. Infolge von Verödung größerer Lungenabschnitte kann eine Stauung im kleinen Kreislauf, Hypertrophie des rechten Ventrikels und Stauungsödem zustandekommen.

Wenn die Krankheit jüngere Individuen und namentlich Kinder befällt, so bilden sich fast regelmäßig trommelschlägerförmige Verdickungen der Endphalangen an Händen und Füßen aus. — „Rheumatoide" Schwellung und Schmerzhaftigkeit einzelner Gelenke, selbst Ankylosierung, ist im Verlauf der Krankheit keine seltene Erscheinung. Diese Veränderungen der Gelenke und die Verdickung der Epiphysen kann bei manchen Bronchiektasen sowie, wenn auch seltener, bei manchen anderen Erkrankungen der Bronchien und Lungen auf alle Extremitätenknochen und selbst auf die Rippen verbreitet sein und hohe Grade erreichen. Pierre Marie hat sie mit dem Namen der Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique bezeichnet. Hin und wieder können durch Verschleppung von infektiösem Material aus den Lungen ins Gehirn Gehirnabszesse mit stinkendem Eiter und eitrige Meningitis entstehen.

Die Prognose ist nur bei eng umschriebenen unbedeutenden Bronchiektasen günstig; wenn der Prozeß umfangreicher ist, mit reichlicher Eitersekretion und fötidem Auswurf einhergeht, ist sie immer ernst; die Kranken werden im Laufe der Jahre invalide und gehen schließlich an ihrem Leiden zugrunde.

Die Therapie hat die Aufgabe, die Eitersekretion zu beschränken und die faulige Zersetzung zu verhüten oder zu beseitigen. Dies kann geschehen durch die innerliche Darreichung von Kreosot, Terpentinöl oder Myrtol in Gelatinekapseln, ferner vor allem durch regelmäßige Inhalationen von Terpentinöl, dem man 2 Proz. Menthol hinzusetzen kann. Die Kranken sind anzuhalten, mehrmals am Tage diejenige Haltung einzunehmen, bei welcher ihre Bronchialsäcke sich am vollständigsten entleeren, und dabei so lange zu husten, bis kein Sputum mehr kommt. Man geht so vor, daß sich die Patienten auf die Seite legen, oder indem sie die Knieellenbogenlage einnehmen oder den Oberkörper zum Bett herausbeugen (Quinckes Hängelage). Oft gelingt es, durch Vermeidung von Berufsschädlichkeiten und durch Verbringung des Kranken in günstige hygienische Verhältnisse den üblen Geruch des Auswurfes vollständig und auf lange Zeit zu beseitigen und die Sekretion zu vermindern. In schweren Fällen kann durch eine ausgedehnte Rippensektion eine Einsenkung der Brustwand erzielt werden.

Stenose der Trachea und der Bronchien kann zustandekommen durch Druck eines Tumors auf die Luftwege, also durch Struma der Schilddrüse, durch Aortenaneurysmen, durch Mediastinaltumoren, durch carcinomatöse oder sarkomatöse Lymphdrüsen und, besonders bei Kindern, durch Tuberkulose der Bronchialdrüsen und durch Hypertrophie der Thymusdrüse. Auch Tumoren, welche von der Schleimhaut ausgehen, namentlich das Bronchialcarcinom, führen unter Blutungen zu Verengerungen. Schließlich geben alle geschwürigen Prozesse der

Bronchien bei ihrer Heilung zur Bildung von Narben und dadurch zur Narbenstenose Veranlassung. Unter diesen sind hauptsächlich die Geschwüre der tertiären Lues zu nennen; sie treten meist zu mehreren hintereinander in den Hauptbronchien und der Trachea auf, kombinieren sich oft mit gleichartigen Prozessen im Larynx, geben eine Zeitlang zu reichlicher Sekretion blutig tingierten Eiters Veranlassung und hinterlassen, wenn sie durch Jodkalium zur Heilung gebracht sind, derbe, ringförmige, stenosierende Narben.

Bei *Trachealstenose* besteht hochgradige Atemnot, lautes in- und exspiratorisches Stenosengeräusch, der Kopf wird vornübergebeugt gehalten, während er bei Kehlkopfstenose, z. B. im Krup, meist nach rückwärts gebeugt wird. Die verengte Stelle kann mittels des Kehlkopfspiegels gewöhnlich erkannt werden.

Bei einseitiger *Bronchialstenose* pflegt die entsprechende Seite bei der Inspiration weniger ausgedehnt zu werden, das Atmungsgeräusch darüber ist abgeschwächt, ein Stenosengeräusch kann an der verengten Stelle vorhanden sein, fehlt aber nicht selten. Falls ein Tumor die Verengerung bedingt, kann dieser durch die Perkussion oder durch die Röntgenstrahlen nachgewiesen werden.

Fremdkörper können durch Aspiration in die Trachea und Bronchien gelangen, z. B. bei Anästhesie des Larynx, oder wenn benommene Kranke nachlässig gefüttert werden, oder auch dann, wenn während des Schluckens eine Inspirationsbewegung ausgeführt oder gelacht wurde. Münzen, abgebrochene Zähne, vor allem aber Speiseteile können in die Luftwege geraten. Ist der Fremdkörper so groß, daß er die Bifurkation oder einen großen Bronchus verlegt, so tritt sofort hochgradige Erstickungsangst und Cyanose auf, und es kann schnell der Tod erfolgen. Durch gewaltsamen Husten wird der Fremdkörper bisweilen rasch wieder entfernt. Bleibt er liegen, so pflegen sich Blutungen und Ulzerationen der Schleimhaut zu entwickeln, die manchmal zu langwierigem Husten und eitrigem und oft übelriechendem Auswurf führen. Harmlose Fremdkörper können viele Monate in den Bronchien verweilen, ohne zu anderen Erscheinungen als denen der Bronchostenose und der eitrigen Bronchitis zu führen. Wenn dagegen pathogene Mikroorganismen und Fäulniserreger an dem Corpus alienum haften, wie dies namentlich bei abgebrochenen Stücken kariöser Zähne und auch bei vielen Nahrungsmitteln der Fall ist, dann entwickeln sich meist bösartige Bronchopneumonien oder Lungenabszesse, denen der Patient bald erliegt. Fremdkörper in den Luftwegen bedingen stets eine große Gefahr.

Man versuche den Fremdkörper zu entfernen, indem man den Kranken mit dem Kopf nach unten und dem Becken nach oben hält. Gelingt es auf diesem Wege nicht, so kann durch die Tracheotomia inferior und durch Eingehen mit Zangen bisweilen der Fremdkörper gefaßt werden. Bisweilen wird er noch nach vielen Monaten beim Husten spontan ausgeworfen.

Zur Entdeckung eines Fremdkörpers in den Bronchien und zur Feststellung seiner Lage kann man in allen jenen Fällen, wo das Corpus alienum aus Metall, Knochen oder anderen Substanzen von größerer Dichte besteht, das *Röntgenverfahren* mit Erfolg anwenden. Liegt der Fremdkörper in der Trachea, an der Bifurkation oder in einem der Hauptbronchien, so kann man ihn auch mittels der *Bronchoskopie* wahrnehmen; diese wird in der Weise ausgeführt, daß ein mit einem Glühlämpchen armiertes Metallrohr durch den Kehlkopf in die Trachea eingeführt wird. Die Bronchoskopie vermag auch über andere Affektionen der Trachea und der Bronchien; z. B. über Narben, Geschwüre und Neubildungen Aufschluß zu geben. Ihre Anwendung erfordert viel Geschick und Uebung.

Krankheiten der Lunge.

Akute genuine Pneumonie, Lungenentzündung.

Die akuten Entzündungen der Lunge können in verschiedenen Formen auftreten, die aber nicht immer scharf voneinander zu trennen sind: erstens als genuine Pneumonie, bei welcher primär das Lungengewebe selbst erkrankt und wo eine vorausgegangene Erkrankung der Bronchien nicht nachweisbar ist, dann als Bronchopneumonie; bei dieser ist zuerst eine Entzündung der Bronchien vorhanden, welche dann auf die Infundibula und Alveolen übergreift. Die erste Form betrifft gewöhnlich einen größeren Abschnitt einer Lunge, meist einen ganzen Lappen und bringt diesen oft in ganzer Ausdehnung zur Verdichtung; sie wird deshalb auch als lobäre Pneumonie bezeichnet. Bei der Bronchopneumonie dagegen pflegen, entsprechend der diffusen Ausbreitung der Bronchitis, in beiden Lungen eine große Anzahl kleiner, nur auf einzelne Läppchen beschränkter Entzündungsherde aufzutreten, und man nennt sie deshalb lobuläre Pneumonie. — Da bei der genuinen Pneumonie das in die Alveolen ergossene entzündliche Exsudat sehr fibrinreich ist und auch die feinsten Bronchien mit „krupösen“ Faserstoffgerinnseln erfüllt, so gebraucht man dafür den Namen krupöse oder fibrinöse Pneumonie, bei der Bronchopneumonie dagegen sind die Alveolen und Bronchiolen von einem fibrinarmen, aber leukocytenreichen Exsudat und von abgestoßenen Alveolarepithelien erfüllt (katarrhalische Pneumonie). Die Schnittfläche der Lunge ist bei der krupösen Form wegen der die Alveolen füllenden Fibrinpfröpfe gekörnt, bei der katarrhalischen Pneumonie glatt. Doch deckt sich diese letztgenannte pathologisch-anatomische Unterscheidung keineswegs immer mit den klinischen Formen; so sind z. B. die nach absteigender Diphtherie oder nach Influenzabronchitis auftretenden Bronchopneumonien sowie die Aspirationspneumonien und selbst die tuberkulösen Pneumonien oft sehr fibrinreich.

Die genuine Pneumonie ist als Infektionskrankheit aufzufassen, doch ist sie nur höchst selten kontagiös. In den entzündeten Lungenabschnitten findet man in der ganz überwiegenden Zahl der Fälle den Diplococcus pneumoniae (oder Pneumococcus von A. Fränkel) in großer Menge vor, einen zierlichen, an den Enden etwas zugespitzten, also „lanzettförmigen“ Coccus, welcher im Lungensaft und im Sputum meist von einer Kapsel umgeben ist, in den Kulturen aber ohne solche erscheint. Er wächst nur bei Bruttemperatur (auf Agar oder in Bouillon) und ist für Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse sehr virulent, indem er bei ihnen Septikämie erzeugt; die Kulturen sind von kurzer Lebensdauer; und der Coccus verliert in den Kulturen und auch in der pneumonischen Lunge bald die Virulenz und stirbt ab. Der Nachweis der Pneumokokken kann am besten in der Weise geführt werden, daß man eine Aufschwemmung des Sputums (oder bei der Obduktion des Lungensaftes) einer Maus einspritzt. Sind virulente Pneumokokken vorhanden, so stirbt die Maus im Laufe der nächsten zwei Tage an Septikämie, und man kann in ihrem Blute den Pneumococcus in großer Zahl nachweisen. — Außer dem Pneumococcus sind bei akuten Pneumonien hin und wieder noch andere Mikroorganismen gefunden worden, so die Pneumobazillen von Friedländer, ferner Streptokokken; die letzteren können bisweilen eine besonders bösartige Form von Pneumonie erzeugen und finden sich

neben dem Pneumococcus namentlich auch bei der Bronchopneumonie. Die durch FRIEDLÄNDERsche Pneumobazillen erzeugten Pneumonien zeichnen sich durch eine schleimige Beschaffenheit der Schnittfläche und durch geringeren Fibringehalt aus. Unter den Erregern genuiner krupöser Pneumonien ist noch zu nennen der Streptococcus mucosus, ein von einer Hülle umgebener Kettencoccus, der sich dadurch auszeichnet, daß sowohl die Agarkulturen wie auch das peumonische Exsudat schleimige Konsistenz aufweist. — Bei Lungenentzündungen, welche sich bei Diphtherie, Influenza und Typhus einstellen, hat man den Diphtherie-, Influenza- und Typhusbazillus, meist mit Pneumo- und Streptokokken gemischt, gefunden, doch überwiegen die letzteren meistens ganz bedeutend und oft enthalten jene Pneumonien, welche als Komplikationen der genannten Infektionskrankheiten eintreten, überhaupt nur die Mikroorganismen der Sekundärinfektion, also Pneumokokken und Streptokokken.

Da die bei der genuinen Pneumonie gefundenen Mikroorganismen, namentlich die Pneumokokken, außerordentlich verbreitet sind und auch bei sehr vielen gesunden Menschen in der Mund- und Rachenhöhle gefunden werden, ja sogar in den gesunden Lungen hin und wieder vereinzelt vorkommen, ohne daß Pneumonie entstände, so sind also anscheinend für die Entstehung dieser Krankheit hauptsächlich diejenigen Schädlichkeiten maßgebend, welche die Widerstandskraft des Organismus herabsetzen und die abundante Vermehrung der Infektionserreger in den Atmungsorganen ermöglichen. Im Gegensatz zu manchen anderen Infektionskrankheiten scheinen also hier die Hilfsursachen wichtiger zu sein als die Kontagion. Unter diesen Hilfsursachen sind zu nennen Erkältungen, Traumen, welche die Brust betreffen, Uebermüdung, Inhalation schädlicher Gase (Leuchtgas) oder Staubarten, z. B. vom Staub der Thomasphosphatfabriken, und offenbar noch manche andere Einflüsse, die wir nicht näher kennen. Sehr virulente Infektionserreger können aber auch ohne solche Hilfsursachen zur Entstehung von Lungenentzündung führen. Dafür spricht einmal das epidemische Auftreten besonders bösartiger Pneumonien, ferner das der Pestpneumonien nach der Inhalation pestbazillenhaltigen Staubes.

Die Pneumonie kommt in allen Lebensaltern vor, sie ist bei kleinen Kindern eine häufige Krankheit und im Greisenalter durchaus nicht selten. Männer werden etwas mehr davon ergriffen als Frauen, anscheinend deswegen, weil sie sich in ihrem Beruf größeren Schädlichkeiten aussetzen. — Die genuine Lungenentzündung ist, wenn man von den ersten Lebensmonaten absieht, beim Kinde eine zwar schwere, aber selten lebensgefährliche Krankheit. Auch im 2. und 3. Jahrzehnt ist ihre Mortalität nur gering. Von 35. und 40. Lebensjahre an steigt die Gefährlichkeit der Krankheit ganz bedeutend und nimmt mit jedem Jahrzehnt zu, so daß im 60. und 70. Lebensjahre ungefähr drei Viertel aller Pneumoniefälle sterben.

Die Pneumonie kommt zu manchen Zeiten in vermehrter Häufigkeit vor und manchmal kann man von wirklichen Endemien sprechen, die dann auf einzelne Häuser, eine Stadt oder Landschaft verbreitet sind, ohne daß sich eine sichere Ansteckung oder eine andere Ursache für die Häufung der Fälle nachweisen ließe. — In den ersten 4 Monaten des Jahres, also im Winter und Frühjahr, pflegen meist etwas mehr Pneumoniefälle vorzukommen als in den späteren 8 Monaten. — Die Lungenentzündung zeigt in verschiedenen Jahren an denselben Orten eine sehr ungleiche Gefährlichkeit, und es lassen sich deshalb keine allgemeingültigen Regeln für die Mortalität aufstellen; zu manchen Zeiten sterben 10 Proz., zu anderen 30 Proz. aller Erkrankten. Außer

den alten Leuten sind namentlich alle diejenigen besonders gefährdet, deren Organismus durch Alkoholismus oder andere Krankheiten geschwächt ist.

Die Pneumonie befällt häufiger die Unterlappen und den rechten Mittellappen als die Oberlappen; die Oberlappenpneumonien gelten als gefährlicher. Bei manchen Fällen, welche ursprünglich als krupöse Pneumonien des Oberlappens imponierten, stellt sich im weiteren Verlauf heraus, das eine echte tuberkulöse Infiltration vorliegt. Wenn die genuine Pneumonie sich auf beide Lungen erstreckt, so wächst dadurch gleichfalls die Gefahr.

Pathologische Anatomie. Die genuine Lungenentzündung beginnt mit einer sehr vermehrten Blutfüllung der Kapillaren in dem entzündeten Lappen. In den Alveolen wird eine eiweißreiche Flüssigkeit (entzündliches Exsudat) ergossen, das die Luft verdrängt und aus welchem sich alsbald ein dichtes Netz von Fibrinfäden ausscheidet. Mit diesem Exsudat gelangen zahlreiche rote Blutkörperchen in die Lungenbläschen, so daß diese von einer Art von rotem Thrombus erfüllt werden. Die Alveolarepithelien schwellen und werden zum Teil abgestoßen. Man bezeichnet dieses Stadium als das der roten Hepatisation, weil die Lunge luftleer und derb wie Lebergewebe wird; zugleich nimmt das Volumen des entzündeten Lungenabschnittes zu, und sein Gewicht wird bedeutend vermehrt, um ein halbes bis ein ganzes Kilo. Die Schnittfläche ist braunrot und deutlich gekörnt durch die Fibrinpfröpfe, welche die Alveolen ausfüllen. Im Laufe der folgenden Tage ändert sich das Bild insofern, als die Blutfüllung der Gefäße und damit die rote Farbe abnimmt; es wandert eine große Zahl Leukocyten aus den Kapillaren in die Alveolen ein, das Lungengewebe wird mürbe, weicher, die Schnittfläche ist weniger trocken, von mehr grauer Farbe, man spricht von grauer Hepatisation. In diesem Stadium tritt eine Lockerung und Verflüssigung der Fibrinpfröpfe und des ganzen entzündlichen Exsudates der Alveolen ein. Die massenhaft eingewanderten polynukleären Leukocyten dürften das Ferment liefern, durch dessen verdauende Wirkung das Fibrin und die anderen Eiweißkörper des Alveoleninhaltes zu Albumosen und noch weiter zu Leucin, Tyrosin, Lysin und anderen Spaltungsprodukten abgebaut werden. Die Kernsubstanzen der Zellen werden zu Xanthinbasen und Phosphorsäure verwandelt, das Hämoglobin verschwindet. Schließlich wird der ganze entzündliche Pfropf der Alveolen aufgelöst und resorbiert; nur ein kleiner Teil des Exsudates wird mit dem Sputum expektoriert. Die Pneumokokken, welche im Stadium der roten Hepatisation massenhaft im Alveolarinhalt vorhanden waren, sterben wahrscheinlich größtenteils bald ab und verschwinden.

Gar nicht selten sieht man an derselben Lunge nebeneinander Stellen, in welchen die Infiltration schon in Lösung übergegangen ist, und solche mit grauer, ja auch noch mit frischer roter Hepatisation.

In schweren Fällen kann es zu einer starken eitrigen Infiltration und selbst zu einer Nekrose und Einschmelzung auch des interstitiellen Bindegewebes der Lunge kommen. Das Lungengewebe wird morsch und leicht zerreißlich, von der Schnittfläche fließt reichliche graugelbe, eiterähnliche Flüssigkeit. Inwieweit eine solche „gelbe Hepatisation“ oder eitrige Erweichung noch der Restitution fähig ist, läßt sich schwer sagen, jedenfalls kann sie in Abszeßbildung der Lunge übergehen, wenn nicht der Tod bald eintritt und dem Fortschritt des Prozesses ein Ende macht.

Frühzeitig, im Stadium der roten Hepatisation, befällt der Entzündungsprozeß auch die feineren Bronchien, deren Schleimhaut intensiv

hyperämisch und von einer Fibrinauflagerung bedeckt wird; diese fibrinösen Massen können dann als dichotomisch verzweigte Abgüsse der feineren Bronchien mit dem Sputum herausbefördert werden. Fibrinabgüsse der gröberen Bronchien kommen bei genuiner Pneumonie fast niemals vor.

Am Krankenbett lassen sich entsprechend den pathologisch-anatomischen Vorgängen drei Stadien unterscheiden, 1) das der beginnenden Infiltration oder der Anschoppung, 2) das der voll ausgebildeten Lungenverdichtung und 3) das der Lösung und Resorption des Infiltrates. Im Anschoppungsstadium erhält man bei der Perkussion über dem erkrankten Lungenabschnitt zunächst keinen krankhaften Befund, später tympanitischen Schall und leichte Dämpfung, bei der Auskultation feines inspiratorisches Knisterrasseln (Crepitatio indux). Bei vollendeter Hepatisation ist der Perkussionsschall ausgesprochen gedämpft, aber meist noch etwas tympanitisch klingend; die Auskultation zeigt lautes Bronchialatmen und, wenn der Patient spricht, Bronchophonie. Rasseln kann ganz fehlen; wo es vorhanden ist, zeigt es klingenden (konsonierenden) Charakter. Der Pektoralfremitus ist verstärkt. Bisweilen, wenn die zuführenden Bronchien durch Schleim oder Fibrin verstopft sind, kann Bronchialatmen und Bronchophonie vorübergehend fehlen oder nur auf einzelne Stellen der Dämpfung beschränkt sein. — Die Lösung kündigt sich dadurch an, daß in dem bis dahin vollkommen infiltrierten Bezirk Knisterrasseln eintritt (Crepitatio redux) als Zeichen des Wiedereindringens von Luft in die Alveolen. Das Atmungsgeräusch verliert den bronchialen Charakter, der Perkussionsschall hellt sich auf.

Die genuine Pneumonie beginnt meist plötzlich mit einem *Schüttelfrost* und mit schwerem Krankheitsgefühl, bei kleinen Kindern oft mit einem Anfall von Konvulsionen. Die Temperatur steigt im Verlauf von wenigen Stunden bis auf 39 und 40°. Bald, meist schon am 1. Tage, stellt sich schmerzhaftes Seitenstechen ein, das die Atmung hemmt und den Ort der Entzündung anzeigt. Die Respiration wird beschleunigt, bis auf 30 und 40 Atemzüge in der Minute, bei Kindern ist sie meist von einem exspiratorischen Keuchen begleitet. Schon im Verlauf des 1. oder erst am 2. Tage gesellt sich ein kurzer, schmerzhafter Husten hinzu, der ein zähes, dem Speiglas fest anhaftendes Sputum von charakteristischer gelbroter Farbe herausbefördert (rostfarbenes Sputum). Seine Menge ist meist nicht groß, beträgt einige Eßlöffel voll; man findet darin dichotomisch verzweigte Fibrinausgüsse der feineren Bronchien, bei mikroskopischer Untersuchung rote Blutkörperchen und meist sehr zahlreiche, kapseltragende Pneumokokken. Das Sputum zeichnet sich durch großen Eiweißgehalt aus (über die Untersuchungsmethode s. S. 217). Bei den Pneumonien der Kinder fehlt der Auswurf, weil er verschluckt wird. Um den 3. Krankheitstag stellt sich häufig ein aus kleinen Bläschengruppen bestehender Ausschlag um Mund und Nase ein (*Herpes facialis*). Die physikalische Untersuchung der Brust kann schon am 1. Tage die Stelle der Entzündung nachweisen lassen, gar nicht selten aber kommt Knisterrasseln, tympanitischer Schall und Dämpfung erst nach einigen Tagen zum Vorschein, nämlich dann, wenn die Entzündung in einer zentral gelegenen Stelle der Lunge begonnen hat und sich erst später bis an die Oberfläche der Lunge verbreitet. In solchen Fällen, wo die Perkussion und Auskultation in den ersten Tagen nicht imstande ist, die pneumonische Infiltration nachzuweisen, kann die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen wertvollen Aufschluß geben; sie zeigt

die beginnende Verdichtung gewöhnlich zunächst in der Gegend des Lungenhilus, und bei täglich wiederholter Durchleuchtung läßt sich erkennen, daß der Schatten des Infiltrationsbezirkes sich immer weiter ausdehnt und allmählich die Lungenperipherie erreicht. Bei der Lösung wird der von der entzündlichen Infiltration erzeugte Schatten langsam wieder heller.

Vom 1. Tage ab während der ganzen Ausdehnung der Hepatisation bleibt mit geringen Morgenremissionen hohes kontinuierliches Fieber bestehen, und zwar ist die Temperaturhöhe bei jungen, kräftigen Leuten meist höher (39—40,5) als bei schwächlichen und alten (38,5 bis 39,0). Die Höhe der Temperatur bietet also keinen Anhalt für die Beurteilung der Gefahr. Wichtigere Aufschlüsse gibt die Beobachtung des Pulses; ist dieser nur mäßig beschleunigt (bis 100 Schläge), voll und gut gespannt, so ist dies ein gutes Zeichen; hohe Frequenz, kleiner und weicher Puls zeigen Gefahr an. Der Blutdruck verhält sich bei der Pneumonie sehr wechselnd: er kann bei starker Dyspnoë gesteigert, bei schwerer Intoxikation abnorm niedrig sein, ein rasches Sinken des Blutdrucks deutet Lebensgefahr an.

Totale Appetitlosigkeit, schweres Krankheitsgefühl, Seitenstechen, Husten und Auswurf dauern während der ganzen Periode des kontinuierlichen Fiebers an. Bei der Untersuchung der Brust kann man oft nachweisen, daß die Entzündung und Verdichtung sich allmählich oder schubweise auf weitere Gebiete derselben Lunge und bisweilen auch auf die andere Lunge ausbreitet. Häufig hört man über den erkrankten Partien pleuritisches Reiben.

Unter diesen ernsten Symptomen pflegt die Lungenentzündung durchschnittlich 1 Woche anzuhalten. Am 7. Tage, vom Schüttelfrost an gerechnet, oder auch am 5., 6., 8. oder 9. Tage tritt in günstig verlaufenden typischen Fällen die Wendung zum Besseren, die sog. Krisis, ein. Jedoch gibt es nicht nur Fälle, wo die Krankheit schon am Ende des 1.—4. Tages mit Heilung endet, sondern auch solche, wo sie 2 und 3 Wochen andauert und dennoch günstig ausgeht. Die Krisis kündigt sich durch starken Schweißausbruch an, der oft während des Schlafes eintritt. Indem durch die Verdampfung des Schweißes dem Körper sehr viel Wärme entzogen wird, sinkt die Temperatur im Laufe eines halben Tages bis auf die normale Höhe oder etwas tiefer, meist unter 37°. Der Kranke fühlt sich danach bedeutend wohler, verlangt nach Essen und verhält sich von da ab wie ein Gesunder. Die Pulszahl und Atmungsfrequenz nimmt zugleich mit der Temperatur ab. Wenn nur ein Temperaturabfall erfolgt, ohne daß Puls- und Respirationsfrequenz sich vermindert und ohne daß das Allgemeinbefinden wesentlich besser wird, so hat man es meist mit einer Pseudokrisis zu tun; im Verlauf der nächsten 12 Stunden pflegt dann das Fieber wieder hoch anzusteigen. Eine solche Pseudokrisis geht der richtigen Krisis bisweilen um 1—2 Tage voraus.

In einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen geht die Krankheit nicht rasch, also in kritischer Weise, in Heilung über, sondern die Temperatur sinkt allmählich im Laufe von 2 oder 3 Tagen, und auch die Puls- und Respirationsfrequenz sowie das subjektive Wohlbefinden kehren langsam zur Norm zurück. Man spricht dann von einer Lysis oder protrahierter Krisis.

Um die Zeit, wo die Wendung zum Besseren eintritt, findet man häufig an einer Stelle der Brustwand, wo bis dahin lautes Bronchialatmen zu hören war, Knisterrasseln als Zeichen der beginnenden Lösung;

jedoch geht die pathologisch-anatomische Lösung des Infiltrates durchaus nicht immer parallel mit den klinischen Erscheinungen der Krisis; es können die Symptome der Hepatisation, also Dämpfung und Bronchialatmen, noch eine Reihe von Tagen fortbestehen, obwohl die Temperatur bereits normal, und subjektives Wohlbefinden eingetreten ist. Umgekehrt können die zuerst ergriffenen Teile der Lunge bereits Knisterrasseln und Aufhellung des Perkussionsschalles als Zeichen der Lösung darbieten, während die klinischen Krankheitserscheinungen in unverminderter Heftigkeit fortdauern; es ist dies hauptsächlich dann der Fall, wenn an anderen Stellen der Lunge ein Fortschreiten der Entzündung nachweisbar ist. Es kann sogar vorkommen, daß der Tod eintritt, obwohl ein großer Teil der Infiltration in Lösung übergegangen ist. Manchmal findet diese Ausbreitung des Entzündungsprozesses schubweise unter mehrmals erneuerten Fieberattacken statt, die von Perioden normaler Temperatur unterbrochen sind (rezidivierende Lungenentzündung oder Pneumonia migrans). Die Röntgendurchleuchtung hat gezeigt, daß bei der Mehrzahl der Pneumoniefälle eine allmählich oder schubweise fortschreitende Ausdehnung des Prozesses stattfindet, daß also eigentlich die meisten Lungenentzündungen die Bezeichnung Pneumonia migrans verdienen.

Der Harn ist während der fieberhaften Periode der Lungenentzündung meist spärlich, konzentriert, sehr arm an Chlornatrium, reich an Harnstoff und enthält meist etwas Eiweiß und Albumosen. Am zweiten und dritten Krankheitstage findet man oft eine große Zahl kurzer, grober gekörnter Zylinder, die nach der Heilung bald wieder verschwinden. Die Harnmenge nimmt nach der Krisis an Menge zu, die Harnstoff- und Harnsäureausscheidung geht für ein par Tage sehr bedeutend in die Höhe und es findet sich oft ein Sedimentum lateritium aus harnsauren Salzen. Die „epikritische" Steigerung der Harnstoff-, Harnsäure- und Phosphorsäure-Ausscheidung ist auf die Resorption und Umsetzung des entzündlichen Alveolarinhaltes zurückzuführen. Sehr auffallend ist das Verhalten des Kochsalzes, das während der ganzen fieberhaften Periode nur in ganz kleinen Mengen (0,6—3,0 g pro Tag) ausgeschieden wird, während 1—3 Tage nach der Krise 25—35 g in der Harn-Tagesmenge erscheinen. Es findet also während der Pneumonie eine Kochsalzretention und offenbar gleichzeitig eine Wasserretention im Körper statt.

Bei der Untersuchung des Blutes läßt sich meistens, namentlich in günstig verlaufenden Fällen, eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen nachweisen, die kurz vor der Krisis ihr Maximum erreicht und danach rasch wieder absinkt. Die Menge der Leukocyten kann kurz vor der Krise bis auf 20000 und 40000 im Kubikmillimeter anschwellen, während sie normalerweise nur 6—8000 beträgt. Nach der Krisis verschwindet diese Hyperleukocytose sofort wieder, und im Anschluß daran sieht man in vielen Fällen eine mäßige Milzvergrößerung auftreten. In schweren Fällen, namentlich in solchen mit tödlichem Ausgang, läßt sich nicht selten (in etwa einem Drittel aller Fälle) im kreisenden Blut der Pneumonieerreger, und zwar meist der Pneumococcus, manchmal auch der Streptococcus mucosus, nachweisen. Man geht in der Weise vor, daß man mittels sterilisierter Spritze und spitzer Hohlnadel das Blut aus einer Armvene entnimmt und auf Agar oder Bouillon überträgt. Ein solches Einbrechen der Pneumonieerreges in die Blutbahn ist stets als ein ernstes Zeichen aufzufassen.

Geht die Krankheit in den Tod über, so bleibt das Fieber unverändert hoch, der Puls wird schneller (120—140), kleiner, weicher, der Blutdruck sinkt unaufhaltsam, die Kräfte des Patienten verfallen,

er wird benommen, und unter Trachealrasseln tritt der Exitus letalis ein. — Für diesen Ausgang ist in vielen Fällen ein Sinken der Herzkraft verantwortlich zu machen; deshalb sind alle diejenigen von einer Pneumonie besonders gefährdet, welche schon vorher an einer Krankheit oder an Schwächezuständen des Herzens litten, also Patienten mit Herzklappenfehlern, Myodegeneratio cordis, die fettsüchtigen Leute und die Potatoren. An dem bedrohlichen Sinken des Blutdruckes ist aber nicht nur ein Nachlaß der Triebkraft des Herzens schuld, sondern auch eine von dem Zentrum in die Oblongata ausgehende Lähmung der Vasomotoren. Indem große Gefäßgebiete, namentlich die des Abdomens, ihren Tonus verlieren und erschlaffen, werden sie gewissermaßen für die vorhandene Blutmenge zu weit.

Wenn auch das Verhalten der Herzkraft und des Blutdruckes in erster Linie maßgebend ist für die Prognose, so kommen doch außerdem auch noch andere Umstände dabei in Betracht, so die Größe der Infiltration. Durch eine sehr ausgedehnte Hepatisation einer oder gar beider Lungen wird nicht nur die noch der Atmung dienende Lungenoberfläche sehr eingeschränkt, sondern auch dem Blute eine große Menge von Bestandteilen entzogen. Von übler Bedeutung ist es ferner, wenn massenhaftes dünnes sanguinolentes Sputum vom Aussehen einer Zwetschgenbrühe ausgeworfen wird. Es ist das ein Zeichen von Lungenödem, das sowohl als entzündliches Oedem als auch als Stauungsödem (bei Nachlaß der Herzkraft) auftreten kann. Als ein ungünstiges Zeichen ist das Auftreten von Delirien aufzufassen; die Kranken werden unruhig, sprechen viel, verkennen ihre Umgebung und suchen, von angstvollen Vorstellungen getrieben, das Bett zu verlassen. Solche Delirien können bei allen schweren Pneumonien auftreten, ganz besonders zur Zeit der Krisis oder kurz danach (kritische und epikritische Delirien). Am häufigsten sieht man die Delirien bei Potatoren, und bei diesen sind sie oft ein Vorzeichen baldigen Todes.

Gefährlich wird die Pneumonie, wenn sie bei einem Nierenkranken auftritt, oder wenn sie selbst zu ernster Nephritis mit starker Albuminurie führt; offenbar deswegen, weil dabei die Ausscheidung der in den Lungen gebildeten Krankheitsgifte gestört ist. Stellt sich eine Lungenentzündung bei schwangeren Frauen ein, so ist nicht nur das Leben des Kindes gefährdet, indem am 4.—6. Tage Abort oder Frühgeburt sich einstellt, sondern oft auch das der Mutter.

Schließlich ist für die Prognose von Bedeutung die Schwere der Infektion, die großenteils von dem Charakter der Epidemie und zwar wahrscheinlich von der Virulenz der Infektionserreger abhängt. Bisweilen führen auch relativ kleine Pneumonien unter schweren Erscheinungen, namentlich nervöser Art, unaufhaltsam zum Tode, indem das Krankheitsbild dem einer Vergiftung gleicht. Man bezeichnet solche Fälle auch als asthenische Pneumonien. Sie sind dadurch ausgezeichnet, daß das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand von vornherein besonders schwer leiden, daß Unruhe, Benommenheit und Delirien früh auftreten; der Verlauf ist atypisch, d. h. es fehlt oft der initiale Schüttelfrost, bisweilen auch das rostfarbene Sputum. Milzvergrößerungen erheblichen Grades, starke Albuminurie, Ikterus sind häufig; oft gesellen sich Pleuritis, Pericarditis und Endocarditis hinzu. Bei der Sektion zeigen die Lungenherde eine üble Farbe, sie sind schmierig, morsch. Solche maligne, asthenische Pneumonien treten bisweilen in Form kleiner Epidemien auf, z. B. in Gefängnissen, so daß man den Eindruck gewinnt, als handle es sich um eine Ansteckungskrankheit.

Hin und wieder hat man auch Gruppen bösartiger Lungenentzündungen in solchen Haushaltungen anftreten sehen, wo ein kranker Papagei gehalten wurde (Psittacosis).

An Komplikationen ist die Pneumonie nicht arm, am häufigsten ist das Hinzutreten einer Pleuritis. Trockene Pleuritis, die sich durch Faserstoffauflagerungen auf der Pleura äußert und zu Reibegeräuschen Veranlassung gibt, findet sich bei der Pneumonie konstant, sobald der Entzündungsherd bis an die Lungenoberfläche heranreicht. Seröse Exsudate können sich in der Menge von $^1/_2$ bis zu mehreren Litern in der erkrankten Brusthöhle ansammeln; sie verursachen hinten unten eine Dämpfung, die sich durch Mangel an tympanitischem Beiklang und durch große Intensität von der durch Infiltration bedingten unterscheidet. Ueber dem Exsudat ist der Pectoralfremitus sowie das Atmungsgeräusch abgeschwächt oder aufgehoben. Schließt sich an eine Pneumonie eine seröse Pleuritis an, so pflegt sich das Fieber hinzuziehen und die Rekonvaleszenz zu verzögern, aber das Exsudat geht meist spontan in Resorption über. Erreicht das Exsudat rasch eine bedeutende Höhe, ist das Fieber hoch und das Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt, so muß man stets den Verdacht haben, daß ein eitriger Erguß, ein Empyem besteht. Zur Sicherung der Diagnose ist ohne Verzug die Probepunktion vorzunehmen.

Eitrige Meningitis schließt sich in nicht ganz seltenen Fällen an genuine Lungenentzündung an, in dem eitrigen Exsudat der weichen Hirnhäute findet man dann den Pneumococcus vor.

Leichte ikterische Hautfarbe ist eine häufige Erscheinung namentlich bei Pneumonie des rechten Unterlappens, und nicht ohne weiteres von schlimmer Bedeutung; stärkerer Ikterus, mit grasgrünem Sputum, oft auch mit acholischen Stühlen, ist wohl meist als ein Zeichen dafür aufzufassen, daß die Infektionserreger auch auf die Gallenwege übergegriffen und in diesen eine Entzündung und Unwegsamkeit hervorgerufen haben. Ikterus kommt zwar häufig bei schweren und namentlich bei atypischen Pneumonien vor, ist aber keineswegs immer ein Zeichen ernster Gefahr.

Therapie. Leichte Pneumonien heilen von selbst, und es ist dabei keine eingreifende ärztliche Behandlung nötig oder wünschenswert. Die Seitenstiche und der Hustenreiz werden oft durch große feuchtwarme Einpackungen von Brust und Bauch auffallend günstig beeinflußt, auch wirken diese Umschläge beruhigend, ganz besonders bei den Pneumonien der Kinder. In manchen Fällen, namentlich dann, wenn die Brustschmerzen sehr heftig sind, erweist sich das Auflegen einer Eisblase als nützlicher. Wo sehr hohes Fieber und Benommenheit besteht, können kalte Abwaschungen und, bei gutem Kräftezustand, auch kurzdauernde kühle oder laue Halbbäder von 25—30° C erfrischend und nützlich sein. Antipyretische Medikamente sind zu vermeiden. Wenn der Hustenreiz sehr quälend ist und besonders die Nachtruhe ganz unmöglich macht, können kleine Dosen von Morphium (0,005—0,01) oder Pulvis Ipecacuanhae opiatus (0,3) beruhigend und dadurch kräftesparend wirken. — Da die Gefahr bei der Pneumonie hauptsächlich von seiten des Herzens droht, so ist es die wichtigste Aufgabe der Therapie, einem Sinken der Herzkraft und des Pulsdruckes vorzubeugen oder entgegenzutreten. Manche geben zu diesem Zwecke bei jeder Pneumonie von vornherein Digitalis. Doch ist der Nutzen dieser Art von Behandlung nur bei solchen Fällen zweifellos, wo die Pneumonie Leute mit Herzkrankheiten oder Nephritis befällt. Sobald der Puls frequenter, kleiner

und weicher wird, gibt man Coffeinum natriobenzoicum 0,2 3—5mal täglich als Pulver per os oder subkutan in 15-proz. wässeriger Lösung, oder Kampfer als Pulver (Camphorae tritae, Acidi benzoici āā 0,15, Sacchar. lactis 0,2, f. pulvis, 3mal täglich 1 Pulver) oder in mehreren subkutanen Injektionen von Kampferöl. Auch starker Kaffee ist ein Reizmittel für das Herz; der Wein ist bei der Pneumonie meist entbehrlich, und man wird kaum behaupten können, daß er zur Hebung der Herzkraft und des Allgemeinbefindens ebenso nützlich ist, als wie Coffein, Kampfer und Digitalis. Auch erzeugt der Wein bei Pneumoniekranken manchmal lästiges Herzklopfen und Hitzegefühl. Jedoch ist die Verordnung von Wein bisweilen bei solchen Patienten empfehlenswert, die an Alkoholgenuß gewöhnt sind. Ein Uebermaß ist aber auch hier zu vermeiden. Wo die Zeichen des beginnenden Lungenödems vorhanden sind, oder wo hochgradige Cyanose besteht, kann ein tüchtiger Aderlaß große Erleichterung bringen. In jüngster Zeit hat man begonnen, die Pneumonien durch subkutane Injektion mit dem Blutserum von Tieren zu behandeln, welche mit Pneumokokken infiziert worden waren. Wenn sich auch über den therapeutischen Wert dieses nach den Angaben von RÖMER hergestellten Serums noch kein definitives Urteil abgeben läßt, so sind doch die bisher erhaltenen Resultate beachtenswert.

Bei schweren asthenischen Pneumonien, welche das Bild einer gefährlichen Infektion und Intoxikation darbieten, ist jede Therapie machtlos, besonders oft bei der Pneumonie der alten Leute.

Bronchopneumonie.

Die Bronchopneumonie oder katarrhalische Lungenentzündung ist dadurch ausgezeichnet, daß sie sich an Entzündungen der Bronchien und Bronchiolen anschließt, und zwar können dies Bronchitiden sein, welche sich als eigene Krankheit entwickelt haben, oder solche, die sich bei Masern, Keuchhusten, Influenza, Typhus und anderen Infektionskrankheiten sekundär einstellen. Namentlich die Bronchitis und Bronchiolitis der Kinder und Greise führt häufig zu Bronchopneumonie.

In pathologisch-anatomischer Beziehung unterscheidet sich die Bronchopneumonie von der genuinen Lungenentzündung dadurch, daß es sich nicht um eine umfangreichere Verdichtung handelt, sondern daß über beide Lungen und besonders über beide Unterlappen verbreitet eine große Anzahl kleiner, kirschkern- bis haselnußgroßer Entzündungsherde zerstreut sind. Nur wenn eine Anzahl solcher kleiner Herde konfluiert, kommt es zu einer Infiltration größerer Abschnitte. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Bronchien in besonders hohem Maße an der Entzündung beteiligt und oft mit eitrigem Schleim verstopft sind. Von den Bronchien greift der Entzündungsprozeß, offenbar durch Vermittelung der Lymphgefäße, auf die benachbarten Alveolengruppen über. Ferner werden durch die Verstopfung der Bronchiolen die dahinter gelegenen Abschnitte des Lungengewebes von der Inspirationsluft abgeschnitten, die Luft in ihren Alveolen wird resorbiert, und sie kollabieren. Eine solche Atelektase ist häufig, jedoch nicht immer die Vorbedingung für ein Uebergreifen der Entzündung auf die Alveolen. In diesen findet sich im Bereich der bronchopneumonischen Herde eine lebhafte Abstoßung der Alveolarepithelien, neben denen hin und wieder mehrkernige Riesenzellen auftreten können, und außerdem eine Einwanderung zahlreicher Leukocyten und spärlicher roter Blutkörperchen. Fibrinaus-

scheidung kann fehlen oder vorhanden sein. Deswegen, weil die Entzündung nicht den hämorrhagischen Charakter zeigt, wie bei der genuinen Pneumonie, erscheint die Lunge weniger rot gefärbt und das Sputum nicht rostfarben, und da die Fibrinausscheidung geringer ist oder fehlt, ist die Schnittfläche der Lunge glatt, nicht gekörnt, und es werden die fibrinösen Bronchialabgüsse vermißt.

Gesellt sich zu einer Bronchiolitis eine Bronchopneumonie hinzu, so äußert sich dies klinisch dadurch, daß die Temperatur rasch, aber meist ohne Schüttelfrost ansteigt, auf 30—40°, die Respiration frequenter und angestrengter, der Puls schneller wird und das ganze Krankheitsbild sich ernster gestaltet; der Husten wird kurz, schmerzhaft. Auswurf ist meist vorhanden (nur bei Kindern fehlt er gewöhnlich), er ist spärlich, schleimig-eitrig, bisweilen mit etwas Blut gestreift, doch fehlt die rostfarbene zähe Beschaffenheit des Sputums, die bei der genuinen Pneumonie die Regel ist. Herpes ist selten.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergibt nur in denjenigen Fällen sichere Anhaltspunkte für das Bestehen einer Bronchopneumonie, wo die Herde zu größeren (mindestens fünfmarkstückgroßen) Verdichtungen zusammengeflossen sind; und zwar läßt sich dann in ihrem Bereich Dämpfung mit Bronchialatmen, sowie klingendes Rasseln, Bronchophonie und verstärkter Stimmfremitus nachweisen. Sind jedoch, was häufiger der Fall ist, zahlreiche kleine Entzündungsherde beiderseits in dem sonst lufthaltigen Lungengewebe zerstreut, so wird der Perkussionsschall nicht gedämpft, sondern nur etwas tympanitisch, das Atmungsgeräuch nicht bronchial, sondern unbestimmt oder es bleibt vesikulär, wenn das von den lufthaltigen Alveolen gelieferte Atemgeräusch überwiegt. Oft hört man als einziges Zeichen verhandener Infiltrationen, daß das verbreiterte, von der ursprünglichen Bronchiolitis herrührende Rasseln an zirkumskripter Stelle klingenden (konsonierenden) Charakter angenommen hat. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen ergibt bei der disseminierten Bronchopneumonie entweder überhaupt keinen Schatten, oder eine sehr viel weniger intensive Verdunkelung als bei der krupösen Pneumonie.

Der Fieberverlauf ist meist weniger regelmäßig und weniger hoch als bei der genuinen Pneumonie; die Dauer der Bronchopneumonie ist sehr verschieden, von wenigen Tagen bis zu mehreren Wochen schwankend. Die Lösung verläuft selten unter der Form einer Krisis, meistens schleppt sie sich lytisch über mehrere Tage hin, indem Temperatur, Puls und Atmung langsam zur Norm zurückkehren. Benommenheit, Delirien und Kräfteverfall, namentlich die Zeichen der Herzschwäche, kommen bei ausgedehnten Bronchopneumonien in derselben Weise vor und haben die gleiche ernste Bedeutung wie bei genuiner Pneumonie. Die Bronchopneumonie steht an Gefährlichkeit hinter der genuinen kaum zurück.

Unter den Pneumonien des Kindesalters sind die Bronchopneumonien entschieden häufiger als die genuinen. Doch wäre es ein Irrtum anzunehmen, daß krupöse Lungenentzündungen in den ersten Lebensjahren nicht vorkommen, auch ist eine scharfe Unterscheidung dieser beiden Formen in vielen Fällen nicht möglich und um so schwieriger, da auch bei den Bronchopneumonien verschiedensten Ursprunges der Pneumococcus fast konstant gefunden wird; daneben können allerlei andere Mikroorganismen, namentlich Streptokokken vorhanden sein.

Die im Verlauf der Masern und des Keuchhustens vorkommenden Bronchopneumonien sind um deswillen gefürchtete Krankheiten, weil sie sich bisweilen nur unvollkommen lösen und in chronische Ver-

dichtungszustände oder bei Kindern mit tuberkulösen Antezedentien hin und wieder auch in Tuberkulose übergehen.

Bei Abdominaltyphus kann die fast regelmäßig vorhandene Bronchitis namentlich dann zu Bronchopneumonien führen, wenn die Kranken benommen sind, schlecht expektorieren und infolge dauernder Rückenlage zu Hypostasen und Atelektasen neigen, doch kommen bisweilen auch schon im Beginn des Abdominaltyphus umfangreiche Pneumonien vor, die das Krankheitsbild so beherrschen können, daß man von Pneumotyphus spricht.

Bei Influenza kommt Bronchopneumonie als häufige und gefährliche Krankheitserscheinung vor, meist in Form zahlreicher, über beide Lungen zerstreuter Herde, doch nicht ganz selten auch in der einer umfangreichen, soliden, gleichmäßigen Infiltration; die Schnittfläche kann glatt oder auch wegen reichlichen Fibringehaltes gekörnt sein, oft erscheint sie mißfarben, weich. Die Influenzapneumonie führt häufiger als andere Lungenentzündungen zu Nekrose und Abszeßbildung. Die Influenzapneumonie tritt oft unter einer zweiten Temperatursteigeruug ein, nachdem der erste Influenzaanfall schon überwunden zu sein schien, und zwar insbesondere dann, wenn die Patienten sich während und nach der Influenzaerkrankung nicht geschont und sich vielmehr Schädlichkeiten und Anstrengungen ausgesetzt hatten. Sie pflegt in hohem Maße das Herz und den Kräftezustand zu schädigen und kann oft in wenigen Tagen unaufhaltsam zum Tode führen. Das Sputum ist meist schleimig-eitrig, doch bisweilen auch rostfarben wie bei genuiner Pneumonie.

Bei Diphtherie des Rachens und des Kehlkopfes pflanzt sich die Entzündung und Membranbildung in schweren Fällen auf die Bronchien fort und kombiniert sich dann häufig mit Pneumonie. Diese pneumonischen Herde können reichlich Fibrinausscheidung, Alveolarepithelabstoßung und Riesenzellen in den Alveolen zeigen. Bakteriologisch finden sich darin Streptokokken und Pneumokokken und oft, jedoch nicht konstant, auch Diphtheriebazillen.

Therapie. Bei denjenigen Krankheiten, in deren Verlauf erfahrungsmäßig Bronchopneumonien zu fürchten sind, ist das Hauptaugenmerk darauf zu richten, das Uebergreifen der Entzündung von den Bronchien auf das Lungengewebe zu verhüten. Dies kann geschehen durch sorgfältige Bekämpfung der Bronchitis. Man rege die Expektoration des mit Mikroorganismen beladenen Bronchialsekretes an durch Inhalationen mit Terpentinöl und durch den inneren Gebrauch der Balsamica. Narkotische Mittel sind bei stockendem Auswurf zu vermeiden. Ferner soll das Auftreten von Atelektasen bekämpft werden, da diese häufig der Entstehung von Bronchopneumonien Vorschub leisten; zu diesem Zweck veranlaßt man tiefe Inspirationen durch kalte Abwaschungen oder Uebergießungen. Schließlich erweist es sich als sehr nützlich (namentlich im Typhus), die verschiedenen Abschnitte der Lunge abwechselnd zu stärkerer Atmung zu bringen, indem man den Kranken nicht dauernd auf den Rücken liegen läßt, sondern ihn alle halbe Stunde bald auf die eine, bald auf die andere Seite legt oder dazwischen zu halbsitzender Lage aufrichtet.

Ist die Bronchopneumonie einmal ausgebrochen, so ist die Behandlung in derselben Weise durchzuführen wie bei der genuinen Lungenentzündung.

Der Bronchopneumonie nahe verwandt sind die hypostatischen Pneumonien und die Schluckpneumonien.

Hypostase der Lunge und hypostatische Pneumonie.

Bei Patienten, die wegen eines schweren Leidens längere Zeit bettlägerig sind und dabei unbeweglich die Rückenlage einnehmen, kommt es oft dazu, daß das Blut, der Schwere folgend, in der hintersten untersten Partie der Lunge sich anschoppt. Die Gefäße, namentlich die Kapillaren, werden übermäßig ausgedehnt, wegen der oberflächlichen Atmung werden die genannten Lungenabschnitte nicht mehr genügend ausgedehnt, und die Luft kann daraus verschwinden. Anfangs können, wenn man den Kranken aufsetzt und zum tiefen Atmen veranlaßt, die Alveolen wieder mit Luft gefüllt werden, wobei man bei den ersten Atemzügen ein inspiratorisches Knisterrasseln (Entfaltungsrasseln) hört; ist die Hypostase weiter fortgeschritten, so treten aus den überfüllten Blutgefäßen seröse Flüssigkeit, später auch rote und weiße Blutkörperchen in die Alveolen aus. In dem blauroten luftleeren Gewebe, von dessen Schnittfläche blutige Flüssigkeit abfließt, finden sich dann einzelne derbe Knoten von Haselnuß- bis Walnußgröße.

Solche **hypostatische Pneumonien** kommen namentlich bei alten Leuten, die zu langer Bettruhe verurteilt waren, vor, z. B. nach Oberschenkelfrakturen und nach Operationen, dann im Gefolge schwerer Gehirn- und Rückenmarksaffektionen und auch bei ernsten Infektionskrankheiten.

Die Hypostase äußert sich durch Cyanose und Zunahme der Respirationsfrequenz. Bei der Untersuchung findet man über den hinteren unteren Lungenpartien Dämpfung und Bronchialatmen. Husten kann fehlen, Temperatursteigerung ist bei einfacher Hypostase nicht vorhanden, kann sich aber bei hypostatischen Pneumonien einstellen. Eine solche ist stets eine sehr ernste Komplikation, die nicht selten dem Tode vorausgeht.

Die Verhütung der Hypostasen geschieht dadurch, daß man bei Schwerkranken und bei alten Leuten eine allzulang dauernde Rückenlage vermeidet und durch Anregung zu tiefen Atemzügen für Ventilation der unteren Lungenabschnitte sorgt.

Aspirations- oder Schluckpneumonie. Gelangen Speiseteile oder andere Fremdkörper in der auf S. 229 geschilderten Weise in die tieferen Luftwege, oder fließt bei mangelndem Kehlkopfverschluß der Mundspeichel, oder bei einem Larynxcarcinom die von diesem produzierte Jauche in die Lungen, so schließt sich daran eine Entzündung des Lungengewebes an, die desto heftiger ist, je mehr diese Massen mit Fäulniserregern und anderen pathogenen Mikroorganismen beladen waren. Dasselbe ist der Fall, wenn ein Speiseröhrenkrebs in die Bronchien oder die Lunge durchbricht. Es treten eine Anzahl nußgroßer und größerer, oft konfluierender pneumonischer Herde auf, die in einem oder beiden Unterlappen lokalisiert sind, und die bei mikroskopischer Untersuchung eine Anfüllung der Alveolen mit Fibrin, Alveolarepithelien und Leukocyten ergeben; nicht selten sieht man nekrotische Prozesse in diesen Infiltrationsbezirken, wenn die aspirierten Infektionserreger besonders bösartig waren. Die Aspirationspneumonie äußert sich durch Husten, mäßige Kurzatmigkeit und durch Fieber, Pulsbeschleunigung und eine meist schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die physikalische Untersuchung zeigt in den hinteren unteren Partien einer oder beider Lungen kleine Dämpfungsbezirke mit klingendem Rasseln und Bronchialatmen. Der Kräftezustand leidet meist im Mißverhältnis zum geringen Umfang der Infiltrationsherde in auffallend schwerer Weise, und die Aspirationspneumonie bedingt in vielen Fällen den tödlichen Ausgang.

Therapie. Bei allen bewußtlosen und benommenen Kranken, z. B. bei Apoplektischen, muß sorgfältig darauf geachtet werden, daß bei der

Fütterung und beim Trinken keine Nahrungsbestandteile in die Luftwege geraten, auch muß durch entsprechende Lagerung des Kopfes vermieden werden, daß der Speichel in den Kehlkopf abfließt. Sehr langsam und vorsichtig müssen auch diejenigen Kranken gefüttert werden, bei denen eine Anästhesie des Kehlkopfeinganges oder, wie bei Bulbärparalyse, ein mangelhafter Larynxverschluß besteht. Ist die Schluckpneumonie einmal ausgebrochen, so steht der Arzt dem Leiden machtlos gegenüber.

Chronische Pneumonie.

Bei manchen genuinen oder Bronchopneumonien, die sich in ihrem Beginn und ihrem ursprünglichen Verlauf nicht von den anderen rasch heilenden Fällen unterscheiden, bisweilen auch bei den Masern- und Keuchhustenpneumonien geht der Prozeß nicht in Lösung über, das Exsudat in den Alveolen wird nicht verflüssigt und resorbiert, so daß die Lungenbläschen wieder lufthaltig werden, sondern diese erfüllen sich vielmehr mit soliden Massen neugebildeten Bindegewebes, wodurch das Lungengewebe dauernd verödet. Dies ist hauptsächlich dann der Fall, wenn der Krankheitsprozeß die Schleimhaut der feinsten Bronchien und die Lungenalveolen schwer geschädigt hat, so daß ihre schützende Epithelschicht zugrunde gegangen ist, und wenn auch die in der Submucosa und in den Alveolarwänden gelagerten elastischen Fasern eine tiefgreifende Alteration erfahren haben.

Der Prozeß geht in der Weise vor sich, daß von der Wand der Alveolen und der feinsten Bronchien Blutgefäßsprossen in die noch mit entzündlichem Exsudat und namentlich mit Fibrin erfüllten Lungenbläschen hineinwachsen; mit diesen wandern jugendliche Bindegewebszellen ein, und dieser ganze, die Alveole ausfüllende Pfropf wandelt sich in gefäßhaltiges, faseriges Bindegewebe um. Daneben findet sich meistens eine lebhafte Zellproliferation im interalveolären Bindegewebe, so daß also auch die Scheidewände zwischen den Alveolen infiltriert und verdickt werden. Das Resultat ist, daß solche Lungenabschnitte dauernd luftleer, verödet bleiben und in eine gleichmäßige, fleischartig feste Masse umgewandelt werden (Karnifikation). Breite Bindegewebszüge zeigen die ursprünglichen Läppchengrenzen an, die Alveolen sind kaum mehr zu erkennen.

Da jedes neugebildete Bindegewebe (Granulationsgewebe) später wie eine Narbe schrumpft, so werden derartige chronisch verdichtete Lungenabschnitte im Laufe der Monate allmählich kleiner; durch den dauernden Zug des sich retrahierenden Bindegewebes werden die Bronchien erweitert, es bilden sich Bronchiektasen aus. Die chronische Pneumonie verbindet sich fast immer mit Pleuritis, welche zur Bildung dicker bindegewebiger Schwarten und zur Verwachsung mit der Brustwand führt. Infolge dieser Schrumpfung der Lunge und der pleuritischen Schwarten sinkt die Brustwand über den betroffenen Abschnitten ein und wird bei der Atmung nur noch wenig bewegt.

Der chronisch-pneumonische Verödungs- und Schrumpfungsprozeß kann sich auf einzelne Läppchen beschränken oder über ganze Lungenlappen ausdehnen. Wenn das letztere der Fall ist, so ergeben sich daraus Störungen für den Lungenkreislauf. Indem an die Stelle des an Kapillaren reichen Alveolargewebes ein gefäßarmes Bindegewebe tritt, gehen für den Blutkreislauf weite Gebiete verloren, er wird eingeengt und der rechte Ventrikel muß seinen Inhalt durch ein verengtes Strombett in den linken Vorhof befördern. Auch fällt bei Starrheit der Lunge jene Unterstützung weg, welche für die Fortbewegung des

Blutes im kleinen Kreislauf durch die inspiratorische Ausdehnung und die exspiratorische Verkleinerung der Lunge geleistet wird. Es entwickelt sich deshalb bei ausgedehnteren Indurationsprozessen der Lunge eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, und der zweite Pulmonalton erfährt eine bedeutende Verstärkung, ganz analog wie bei einer Mitralstenose, die ja gleichfalls eine Stauung im Lungenkreislauf bedingt. Bei fortschreitender Lungenschrumpfung kommt es zu Muskelinsuffizienz des rechten Ventrikels und zu venösen Stauungen im großen Kreislauf, mit Cyanose, Leberschwellung und Albuminurie, und die Patienten können schließlich wie Herzfehlerkranke zugrunde gehen. Wegen der selten fehlenden Bronchiektase leiden die meisten Kranken dauernd an Husten, der Auswurf wird im Laufe der Jahre immer reichlicher und schließlich oft übelriechend.

Die chronische Pneumonie kann sich aus einer typischen genuinen Pneumonie heraus entwickeln, häufiger schließt sie sich an atypische akute Lobärpneumonien an, bei denen das rostfarbene Sputum, manchmal auch jeder Auswurf fehlt: vor allem aber haben ausgedehnte Bronchopneumonien, namentlich die bei Masern und Keuchhusten auftretenden, die Neigung, in unvollkommene Lösung und in Schrumpfung überzugehen. In allen diesen Fällen zieht sich das Fieber länger als sonst hin, und die physikalisch nachweisbaren Zeichen der Verdichtung, also Dämpfung, Bronchialatmen und klingendes Rasseln bleiben hartnäckig auch nach endlichem Aufhören des Fiebers fortbestehen. Nach einigen Wochen pflegen sich meist die ersten Zeichen der Lungenschrumpfung einzustellen, die befallene Brusthälfte bewegt sich weniger, zeigt bei der Messung mit dem Bandmaß geringeren Umfang, die Lungengrenzen werden retrahiert, schließlich wird das Zwerchfell in die Höhe und das Herz nach der kranken Seite gezogen. Ueber dem verödeten Lungenabschnitt bleibt dauernd Dämpfung und Bronchialatmen, mitunter auch Rasseln. Wenn der akute Entzündungsprozeß abgeklungen ist, wird und bleibt der Patient fieberlos und zeigt außer etwas Kurzatmigkeit bei Anstrengungen keine Beschwerden. Die Lungenverödung ist unheilbar, doch braucht sie die Lebensdauer nicht wesentlich abzukürzen, selbst wenn das Leiden, wie so häufig, in der Jugend erworben wurde. Gefahr droht von den Stauungserscheinungen und von den Komplikationen der Bronchiektase.

Die Therapie hat kein Mittel, um den Uebergang einer akuten Pneumonie in eine chronische zu verhüten, später deckt sich die Behandlung mit der der Bronchiektase.

Staubinhalationskrankheiten, Pneumoconiosis.

Während bei mäßigem Staubgehalt der Atmungsluft der eingeatmete Staub größtenteils in den oberen Luftwegen festgehalten und, soweit er in die Bronchien eindringt, durch die nach oben gerichtete Bewegung der Flimmerhaare herausgeschafft wird, gelangt er bei hochgradiger Verunreinigung der Luft bis in die feinsten Bronchien und in die Alveolen. Hier wird er größtenteils festgehalten und dringt in die Wandung ein; er bleibt zum Teil im interalveolären Bindegewebe liegen. Ein anderer Teil wird durch die Lymphgefäße, die mit den Bronchien gegen den Lungenhilus ziehen, nach oben geschafft und häuft sich in dem peribronchialen Gewebe und besonders in den kleinen Lymphknötchen an, welche in die Umgebung der Bronchien zahlreich eingesprengt sind. Schließlich gelangen die Staubteilchen (wie auch die in das Lungengewebe eingedrungenen Bakterien) bis in

die am Lungenhilus gelegenen Lymphdrüsenpakete, die sog. Bronchialdrüsen. Der eingeatmete Staub schädigt also nicht nur die Bronchialschleimhaut und gibt, wie oben erwähnt, zu akuter oder chronischer Bronchitis Veranlassung, sondern er schädigt auch das Lungengewebe, das oft dicht davon infiltriert wird, und den Lymphapparat.

Je mehr dieser Staub irritierende Eigenschaften hat, desto mehr regt er in den Bindegewebssepten zwischen den Alveolen, in der Umgebung der Bronchien und in den Drüsen am Lungenhilus eine Kernvermehrung und eine Neubildung jugendlichen Bindegewebes an, das sich dann später zu derben fibrösen Streifen, Schwielen und Knötchen umwandelt. Die bindegewebige Induration des Lungengwebes bildet sich mit Vorliebe an den Lungenspitzen aus und verbindet sich gar nicht selten mit einer partiellen narbigen Verengerung und dahinter mit einer Erweiterung der Bronchien. Diese chronische Bindegewebsinduration der Lunge kommt unter anderem bei Steinhauern vor (Steinhauerlunge). Durchschneidet man eine solche Lunge, so knirscht sie unter dem Messer wegen der zahllosen feinsten Sandkörnchen oder Steinsplitterchen, die in den fibrösen Knötchen und Schwielen eingeschlossen sind. Bei Arbeitern in Kohlenbergwerken, bei Heizern und allen denen, welche viel Kohlenstaub oder Ruß einatmen müssen, bildet sich eine Anthracosis oder schieferige Induration aus, d. h. das schwielig verdickte interalveoläre Bindegewebe wie auch die Bronchialdrüsen sind schwarz gefärbt wie Schiefer. Bei Eisenarbeitern, namentlich bei Stahlschleifern, ferner bei Spiegelschleifern, welche mit Eisenoxyd zu arbeiten haben, kommt es zu Eisenablagerungen in den Lungen (Siderosis).

Klinisch äußert sich die chronische Bindegewebswucherung der Lunge nicht durch deutliche Zeichen, da die Alveolen lufthaltig bleiben und da gröbere Verdichtungen fehlen. Weder die Perkussion noch die Auskultation des Atemgeräusches liefert über einer derartigen Lunge einen anderen Befund als über gesundem Lungengewebe. Nur die Erscheinungen chronischer Bronchitis, Husten, zerstreute Rasselgeräusche, etwas Kurzatmigkeit, erwecken, wenn die Aetiologie bekannt ist, den Verdacht auf Pneumoconiosis. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen und namentlich die Röngenphotographie ergibt oft im Bereich der erkrankten Bronchien und Bronchialdrüsen streifenförmige oder fleckige Schattenzeichnungen.

Das Sputum läßt häufig die eingedrungenen Staubarten durch ihre Farbe erkennen, bei Anthracosis ist es schwarz gefärbt. Oft sieht man noch monate- und jahrelang, nachdem die Patienten die Arbeit in staubiger Atmosphäre, z. B. in Kohlenbergwerken, aufgegeben haben, im Auswurf schwärzliche Gruppen von Alveolarepithelien, welche mit Kohlenstaub erfüllt sind.

Manche Staubarten wirken stärker irritierend und bewirken nicht eine chronische, sondern eine akute Entzündung der Lunge. Dies gilt unter anderem von dem Staub der Thomasphosphatfabriken.

Schließlich geben die Staubinhalationskrankheiten häufig die Eingangspforte für eine Infektion mit Tuberkulose ab. Dies gilt weniger von den Kohlenarbeitern, in hohem Grade dagegen von den Steinhauern, den Messer- und Nadelschleifern, sowie von den Arbeitern in Tabakfabriken. Von diesen geht ein großer Prozentsatz bereits in frühen Jahren an Lungentuberkulose zugrunde. Weil es sich dabei seltener um ausgedehnte Verdichtungen der Lungenspitze handelt, als um einzelne zerstreute Herde, so gibt die Tuberkulose der Steinhauer und Stahlschleifer meist keine ausgesprochene Dämpfung und wenig

Veränderung des Atmungsgeräusches, sondern nur verbreitetes Rasseln, das zu Verwechslung mit Bronchitis Veranlassung geben kann. In solchen Fällen gibt nur die Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen Aufschluß, die bei Pneumoconiosis nie zu vergessen ist.

Therapeutisch kommt bei diesen Brustkrankheiten die Entfernung aus dem betreffenden Beruf in Frage, doch stößt diese bei den gelernten Arbeitern gewöhnlich auf große Hindernisse. Das Tragen geeigneter Staubmasken (Respiratoren) ist ein wirksamer Schutz, wird aber meist von den Arbeitern als unbequem vernachlässigt. Anfeuchtung der Steine und geeignete Ventilation setzt die Gefahr bei Schleifern und auch bei Steinhauern bedeutend herab.

Embolie und Infarkt der Lunge.

Wenn in den Venen des großen Kreislaufes oder im rechten Herzen Blutgerinnungen (Thromben) auftreten, so können Stücke von diesen Thromben durch den Blutstrom losgerissen und in das Gebiet der Lungenarterien verschleppt werden. Je nach ihrer Größe werden diese Pfröpfe oder Emboli einen größeren oder kleineren Ast verstopfen und das von ihm versorgte Gebiet der Lunge von der Blutversorgung absperren. Embolien der Lungenarterie können sich nach Venenthrombosen in den verschiedensten Körperregionen einstellen, so am häufigsten nach Verstopfungen der großen Schenkelvenen. Bei dieser „Phlegmasia alba dolens“ der Beine werden namentlich dann Stücke des Thrombus losgelöst und durch das rechte Herz in die Lunge verschleppt, wenn der Patient mit seinem kranken Bein Bewegungen ausführt. Ferner kommen die Thrombosen der Uterinvenen in Betracht, welche sich im Anschluß an das Wochenbett oder nach Operationen am weiblichen Genitaltraktus entwickeln; es erklärt sich daraus das häufige Vorkommen von Lungenembolien, bisweilen mit tödlichem Ausgang, im Puerperium und nach gynäkologischen Eingriffen. Wenn im rechten Herzen eine hochgradige Stauung und Verlangsamung des Blutstromes eintritt, wie sie z. B. im Anschluß an Mitralklappenfehler vorkommt, so können sich zwischen den Trabeculae carneae des rechten Ventrikels oder den Musculi pectinati sowie im Herzrohr des rechten Vorhofes Thromben bilden, von denen ebenfalls Stücke in die Pulmonalarterie verschleppt werden; schließlich führen endocarditische Auflagerungen auf der Tricuspidal- oder Pulmonalklappe zu Lungenembolien.

Ist der in die Lungenarterie verschleppte Embolus so groß, daß er bereits an der Teilungsstelle eines Hauptastes stecken bleibt, so tritt plötzlicher Tod ein (Lungenschlag). Da nämlich mit jeder Systole eine ebenso große Blutmenge vom linken Ventrikel in den großen Kreislauf geworfen wird, als vom rechten Ventrikel durch die Lungen in den linken Vorhof befördert werden muß, so erleidet die ganze Blutzirkulation bei plötzlicher Verstopfung eines Hauptastes der Lungenarterie eine mit der Fortdauer des Lebens unvereinbare schwere Störung. Wenn ein mittelgroßer Lungenarterienast durch einen Embolus oder durch Thrombose verschlossen wird, so entsteht ein Anfall plötzlicher hochgradiger Atemnot, die Kranken ringen nach Luft, obwohl ihre Luftwege frei sind. Der Puls wird klein und frequent, der Blutdruck sinkt. Solche Zufälle brauchen nicht immer zum Tode zu führen, doch kann dieser noch nach einem oder mehreren Tagen eintreten, namentlich dann, wenn sich an die Embolie eine fortschreitende Thrombose der Lungenarterien anschließt. Bleibt bei Verschluß mittel-

großer Lungenarterienäste das Leben erhalten, oder wird nur ein kleinerer Ast embolisch verstopft, so ist es die Regel, daß in dem Ausbreitungsbezirk dieses Gefäßes ein hämorrhagischer Infarkt sich ausbildet. Diese stellen keilförmige Herde dar, deren Basis gewöhnlich bis an die Lungenoberfläche heranreicht und an deren nach dem Zentrum der Lunge gerichteten Spitze das embolisch verschlossene Arterienstück gefunden wird. Der Herd zeigt eine dunkelblaurote Farbe und derbe Konsistenz; in seinem Bereich ist das ganze Lungengewebe, auch die Alveolen, dicht mit roten Blutkörperchen angeschoppt (infarziert).

Diese hämorrhagischen Infarkte finden sich häufiger in den Unterlappen, namentlich an den Lungenrändern, seltener im Innern der Lunge, offenbar deswegen, weil dort die Möglichkeit eines ausreichenden Kollateralkreislaufes eher gegeben ist: Die Lungenarterien sind größtenteils sogenannte Endarterien, d. h. sie lösen sich in ihr Kapillarsystem auf, ohne daß sie oder ihr Gefäßbezirk nennenswerte größere Anastomosen mit den benachbarten Arterien besäßen. Wenn demnach ein solcher Arterienast verstopft ist, so hört der Blutstrom in dem von ihm versorgten Lungengewebe auf, und da dieses wegen Mangels eines genügenden Kollateralkreislaufes kein arterielles Blut mehr erhält, so verfällt es einer schweren Ernährungsstörung. Aus den Kapillaren der Umgebung und aus den Venen dringt Blut in den ischämischen Bezirk, und da wegen der Ernährungsstörung in diesem die Gefäßwände durchlässig sind, so treten die Blutkörperchen in das Gewebe, in die Alveolen und Bronchiolen über und erfüllen diese dicht. Diese Blutanschoppung des ischämischen Bezirkes bildet sich besonders dann aus, wenn infolge von Mitralklappenfehlern oder anderen Herzleiden eine Stauung und damit eine Erhöhung des Blutdruckes in den Lungenvenen besteht. Wenn ein größerer Infarkt bis an die Lungenoberfläche heranreicht, so sickert seröse Flüssigkeit durch die Pleura hindurch, und es bildet sich ein Pleuraerguß aus, der sich durch Dämpfung hinten-unten nachweisen läßt und meistens nach 1—3 Wochen wieder resorbiert wird. Das infarzierte Lungengewebe verfällt mit der Zeit der Degeneration und Resorption, und an seiner Stelle entwickelt sich eine eingezogene Narbe.

Klinisch äußert sich der Lungeninfarkt dadurch, daß im Augenblick der Embolie eine heftige, aber bald vorübergehende Kurzatmigkeit eintritt, meist verbunden mit heftigem Stechen in der befallenen Gegend. Im Laufe des nächsten Tages stellt sich kurzdauernde Temperatursteigerung ein und ein blutig-schleimiges Sputum, das dem pneumonischen nicht unähnlich, nur dunkler gefärbt ist, und in welchem Fibrinabgüsse der Bronchien fehlen. Bei größeren Infarkten kann man an der entsprechenden Stelle der Brustwand eine zirkumskripte Dämpfung mit Knisterrasseln und Bronchialatmen finden. Häufiger findet man über den hinteren untersten Partien der Lunge eine Dämpfung, welche nicht durch den Infarkt selbst, sondern durch den begleitenden Pleuraerguß bedingt ist. Während der Resorption eines hämorrhagischen Infarktes kommen oft sogenannte Herzfehlerzellen, d. h. mit Blutfarbstoff erfüllte Lungenalveolarepithelien, im Sputum vor.

Therapie. In allen Fällen, wo Thrombosen in einer Vene des großen Kreislaufes vorhanden sind, also bei Wöchnerinnen oder bei Thrombophlebitis der Schenkelvenen, hüte man die Patienten auf das sorgfältigste vor jeder Bewegung, auch vor schnellem Aufrichten im Bette; dieses gilt besonders auch dann, wenn schon ein Lungeninfarkt

eingetreten und wenn also die Furcht vor weiteren Embolien berechtigt ist. Bei Klappenfehlern des rechten Herzens sei man mit der Anwendung der Digitalis vorsichtig, weil durch eine Beschleunigung des Blutstromes Stücke von Klappenauflagerungen oder auch von Herzthromben leicht losgerissen werden. Unter Umständen kann bei Lungeninfarkt eine Morphiumgabe nützlich sein.

Ist der Embolus nicht bland, d. h. frei von Mikroorganismen, sondern stammt er aus einer infizierten Region, z. B. aus eitrig zerfallenden Thromben der Uterusvenen bei Wochenbettfieber, oder von Klappenwucherung septischer Endocarditis, so werden die in dem Pfropf enthaltenen pathogenen Mikroorganismen an dem Orte, wo der Embolus im Lungenarteriensystem stecken bleibt, sich vermehren und ihre pathogene Wirksamkeit entfalten. Es kommt zur Entzündung, Nekrose und eitrigen Gewebseinschmelzung, also zur Bildung eines *embolischen Lungenabszesses*. Diese zeigen die Größe eines Kirschkerns oder einer Kirsche und können an allen Stellen der Lunge vorkommen, während die hämorrhagischen Infarkte vorzugsweise in den peripherischen Abschnitten sitzen. Diese embolischen Lungenabszesse, welche eine häufige Erscheinung bei allen *pyämischen* Prozessen darstellen, äußern sich durch Schüttelfrost und intermittierendes hohes Fieber. Wenn der Lungenabszeß in einen Bronchus durchbricht, so wird ein braunrotes, eitriges Sputum entleert, das neben Leukocyten veränderten Blutfarbstoff und elastische Fasern enthält.

Lungenabszeß.

Außer den eben beschriebenen embolischen Lungenabszessen kommen noch andere Vereiterungen des Lungengewebes vor, so nach Aspiration von Fremdkörpern in die Luftwege (s. S. 229) und im Verlauf schwerer Pneumonien. Derartige eitrige Einschmelzung des pneumonisch infiltrierten Lungengewebes findet sich relativ selten bei der typischen krupösen Pneumonie, häufiger bei Influenzapneumonien und bisweilen auch in solchen Fällen, die man als „*massive Pneumonie*“ bezeichnet; diese sind nicht nur durch eine sehr ausgedehnte, sondern auch durch eine sehr intensive Dämpfung und oft durch Mangel von Bronchialatmen ausgezeichnet, so daß eine Verwechslung mit pleuritischem Exsudat naheliegt. Eine eitrige Einschmelzung kommt dann zustande, wenn infolge ganz besonders schwerer Giftwirkung der Infektionserreger nicht nur die Zellen des entzündlichen Exsudates, sondern auch das Lungengewebe selbst der Nekrose verfallen, oder wenn die Ernährung des Lungengewebes durch mangelhafte Blutzirkulation und andere Schädlichkeiten gelitten hat. Die Erweichung und Verflüssigung des nekrotischen Gewebes zu einem puriformen Brei kann sowohl durch die verdauenden Enzyme der ausgewanderten Leukocyten erklärt werden, wie auch durch die verflüssigende, d. h. verdauende Wirkung gewisser Bakterien, und zwar findet eine solche Wirkung hauptsächlich dann statt, wenn mehrere Bakterienarten gemeinschaftlich an dem Zerstörungswerke beteiligt sind. Wenn eine *umfangreiche* eitrige Einschmelzung pneumonischer Lungenabschnitte stattfindet, so führt diese meist schon früh zum Tode und wird erst bei der Obduktion erkannt. In anderen Fällen, wo der Prozeß mehr zirkumskript ist, bleibt das Fieber unter schweren Krankheitserscheinungen durch Wochen hindurch hoch, und die durch Infiltration bedingte Dämpfung dauert unverändert an. Erst wenn der Abszeß in einen Bronchus durchbricht, kann er daran erkannt werden, daß

mit einem Male große Mengen (bis zu einem Viertelliter) eines geruchlosen oder fade riechenden, rein eitrigen Sputums entleert werden; in diesem lassen sich kleine Fetzen von Lungengewebe und bei mikroskopischer Untersuchung als charakteristisches Zeichen der eitrigen Zerstörung des Lungengewebes elastische Fasern nachweisen; denn bei der eitrigen Einschmelzung verfallen alle anderen Gewebselemente der Erweichung und Auflösung, nur die elastischen Fasern widerstehen den verdauenden Einflüssen der Leukocyten und bleiben erhalten. Neben den elastischeu Fasern findet man oft auch rotgelbe rhombische Tafeln oder Federbüschel von Hämatoidin und die charakteristischen Kristalle des Cholesterins. In nicht ganz wenigen Fällen von Lungenabszeß werden auch bei sorgfältigster und oft wiederholter Untersuchung des Sputums die elastischen Fasern vermißt. Es ist dies dadurch zu erklären, daß manche Bakteriengemische auch das elastische Gewebe aufzulösen vermögen. Man darf also die Diagnose des Lungenabszesses nicht von dem Nachweis der elastischen Fasern im Sputum abhängig machen.

Wenn sich der Eiter eines solchen metapneumonischen Lungenabszesses durch die Bronchien entleert hat, so pflegt das Fieber, das bis dahin bestanden hatte, mit einemmal abzusinken: die Abszeßhöhle füllt sich mit Luft und es lassen sich bisweilen bei der Perkussion und Auskultation Höhlensymptome nachweisen: tympanitischer Schall, amphorisches Atmen, metallklingende Rasselgeräusche und Metallklang bei der Plessimeterstäbchenperkussion. Die kleinen embolischen Lungenabszesse lassen meist den Metallklang, oft auch jede Dämpfung vermissen. Solange ein Lungenabszeß in Bildung begriffen und geschlossen ist, gibt er bei Röntgendurchleuchtung einen intensiven Schatten. Nach der Entleerung des Eiters kann die lufthaltige Höhle als helleres Zentrum inmitten des Schattens erkannt werden, und die darin befindliche Eiterschicht zeigt ein horizontales, von der Lage des Kranken abhängiges Niveau.

Heilt ein Lungenabszeß aus, so verschwinden unter allmählicher Verminderung des Sputums die metallischen Erscheinungen, später auch die Dämpfung und das Bronchialatmen, und indem sich die Abszeßhöhle durch Vernarbung verkleinert und schließt, sinkt die betroffene Brusthälfte ein. — Perforiert ein Lungenabszeß in die Pleurahöhle, so kommt es zu rascher Ansammlung eines eitrigen Pleuraergusses, eines Empyems.

Therapeutisch ist man gegen den Lungenabszeß ziemlich machtlos, um so mehr, als die Diagnose meist erst dann aus den Sputis gestellt werden kann, wenn er bereits in die Bronchien durchgebrochen ist und sich anschickt zu heilen. Unter Umständen kommt eine operative Eröffnung in Frage.

Lungengangrän

hat mit dem Lungenabszeß gemeinsam, daß es sich um eine Nekrose des Lungengewebes handelt, unterscheidet sich aber dadurch, daß diese sich nicht unter dem Bilde eitriger Einschmelzung und unter der Einwirkung pyogener Mikroorganismen vollzieht, sondern daß ein richtiges brandiges Absterben von gröberen Lungengewebsstücken unter intensiven Fäulniserscheinungen, also der Einwirkung von Fäulnisbakterien, eintritt. Als Fäulnisbakterien bezeichnet man solche, welche eine weitgehende Verdauung des Eiweißes und der eiweißähnlichen Stoffe bis zur Bildung stinkender Zersetzungsprodukte (Ammoniak,

Amine, Schwefelwasserstoff, Indol etc.) erzeugen. Unter diesen Fäulnisbakterien sind der Proteus sowie der Bacillus fluorescens putridus und verschiedene anaërob, d. h. nur bei Luftabschluß wachsende Mikroorganismen sowie die Leptothrixarten zu nennen. In kleinerem, *zirkumskriptem* Umfang oder auch in größerer *diffuser* Weise zerfällt das Lungengewebe zu einer grünschwarzen, zunderartigen, morschen Masse, die allmählich in flottierenden Fetzen abgestoßen wird. Es entsteht eine Höhle mit unregelmäßiger zottiger Wand und mit einem äußerst übelriechenden, schmierigen Inhalt, in dem Bröckel und Parenchymfetzen verteilt sind. In der Umgebung des brandigen Herdes findet sich eine Entzündung des Lungengewebes; in günstigen Fällen, wo die Gangrän auf einen kleinen Bezirk beschränkt ist, führt diese Entzündung zur Demarkation der brandigen Massen, zur Reinigung der Höhle und schließlich zur Heilung; in malignen diffusen Fällen breitet sich die Nekrose und Verjauchung peripherisch immer weiter aus und kann schließlich einen ganzen Lungenlappen zerstören. Erreicht der Gangränherd die Pleura, so bildet sich ein anfangs seröser, später aber oft jauchiger Erguß, manchmal auch ein Pyopneumothorax.

Lungengangrän kann auf *embolischem* Wege dann entstehen, wenn ein Embolus aus einem in Gangrän und stinkender Fäulnis begriffenen Herd in die Lungen verschleppt wird, z. B. bei Gangrän eines Beines oder bei jauchiger puerperaler Endocarditis oder bei septischen Wunden. Ferner kann sich die Lungengangrän entwickeln, wenn *Fremdkörper*, die mit Fäulniserregern beladen sind, in die Luftwege geraten, z. B. abgebrochene Stücke kariöser Zähne, oder wenn die Jauche eines Kehlkopfcarcinoms aspiriert wird. Die oben beschriebene *Aspirationspneumonie* geht nicht ganz selten in Lungengangrän über. Bei *putrider Bronchitis* und *Bronchiektase* kann es unter dem Einfluß der in dem Bronchialinhalt vorhandenen Entzündungs- und Fäulniserreger zu einer stinkenden Nekrose zuerst der Bronchialwand und dann des umgebenden Lungengewebes kommen. Manchmal greifen Jauchungen der Umgebung auf die Lunge über, so bei Oesophaguskrebs, und schließlich kann die Lungengangrän einen Ausgang der *akuten Pneumonie* darstellen. Es kommt dies besonders dann vor, wenn es sich um schwere, massive oder asthenische Pneumonien marantischer Individuen handelt, unter anderem bei Potatoren, Diabetikern, oder unter besonders schlechten hygienischen Verhältnissen.

Die Lungengangrän äußert sich klinisch meist durch hohes Fieber, bisweilen mit mehreren Schüttelfrösten, durch sehr beschleunigten kleinen Puls und durch hochgradigen Kräfteverfall; die Kranken sehen fahl aus, ihre Gesichtszüge sind verfallen, verstört. Die Untersuchung der Lunge läßt die Erscheinungen einer Infiltration und später die einer Höhlenbildung nachweisen. Charakteristisch ist der abscheuliche aashafte Geruch der Exspirationsluft und des Auswurfes. Dieser wird unter fortwährendem, hartnäckigem Husten meist in reichlicher Menge entleert und stellt eine dünnflüssige, schmutzige, braun-schwarze oder grünlich-graue Masse von äußerst widerlichem, fauligem Geruch dar. Bei genauerer Untersuchung findet man in diesem Sputum kleinere oder größere, bis mehrere Zentimeter lange Fetzen von Lungengewebe, welche durch Kohlepigment oft eine schwarze Farbe zeigen. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man in diesen Lungenfetzen ein Gerüst von Bindegewebsfibrillen und bisweilen auch elastische Fasern; jedoch sind die letzteren meist auffallend spärlich oder fehlen ganz, so daß man annehmen darf, es sei in der jauchigen Flüssigkeit ein Ferment

vorhanden, welches die elastischen Fasern auflöst. Außer den Lungengewebsfetzen findet man im Sputum noch Unmengen von Mikroorganismen jeder Art und von derselben Mannigfaltigkeit wie im Belag der Zähne, schließlich fein verteiltes, körniges, schwarzes Lungenpigment, Fettsäurenadeln, sowie Leukocyten, rote Blutkörperchen und andere Zellen, die aber meist in Zerfall begriffen sind.

Wenn es sich um progrediente und umfangreiche Gangrän der Lungen handelt, gehen die Kranken meist in wenigen Tagen zugrunde. Wenn es sich um weniger bösartige Fälle, also um zirkumskripte Gangränherde von geringem Umfang handelt, kann man versuchen, durch konsequente Einatmung desinfizierender Dämpfe (Terpentin, Menthol, Karbolsäure) der Fäulnis entgegenzuwirken. Nicht selten kann eine operative Eröffnung des Gangränherdes von der Brustwand aus Heilung bringen, zur Lokalisation des Herdes kann die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen mit Nutzen herangezogen werden.

Neubildungen der Lunge. Es kommen sowohl primäre als sekundäre Neubildungen der Lunge vor. Die primären Carcinome gehen häufiger von den Bronchien als vom eigentlichen Lungengewebe aus, doch greifen auch die Bronchialkrebse bald auf das Lungengewebe über und infiltrieren es, so daß die Lunge von derben Knollen weißen Krebsgewebes durchsetzt wird. Die Carcinome gehen meist von der Gegend des Lungenhilus aus und verbreiten sich von da aus mit Vorliebe auf den Ober- und Mittellappen. Wenn die krebsige Neubildung einen größeren Umfang erreicht hat, so erzeugt sie an den entsprechenden Stellen der Brustwand, also z. B. neben dem Sternum, eine Dämpfung, welche sowohl durch ihre Intensität als durch ihre unregelmäßige Begrenzung auffällt. Das Atmungsgeräusch darüber ist meist abgeschwächt bronchial, der Stimmfremitus ist erhalten. Geht das Carcinom von den Bronchien aus, oder greift es später auf sie über, so stellen sich die Symptome partieller Bronchialstenose ein: geringere respiratorische Ausdehnung der kranken Brustseite und Abschwächung des Atemgeräusches an der verengten Stelle. Häufig wird ein blutig gestreiftes oder ein innig gemischtes blutig-schleimiges Sputum ausgeworfen, das bisweilen Aehnlichkeit mit Himbeergelee darbietet, und in welchem man manchmal Konglomerate von Krebszellen findet. Oft ist die Pleura an dem Krankheitsprozeß beteiligt, es kommt zur Entwicklung von Carcinomknötchen auf der Pleura und zu einer Ansammlung seröser und hämorrhagischer Flüssigkeit. Wenn man diese Pleuraexsudate punktiert und die in ihnen enthaltenen zelligen Bestandteile mikroskopisch untersucht, so findet man, daß sie sich meist durch große Mannigfaltigkeit auszeichnen: neben zahlreichen Endothelien der Pleura kommen rote und weiße Blutkörperchen vor, und zwar sowohl Lymphocyten wie auch polymorphkernige Leukocyten. Diese Pleuraexsudate widerstehen der Therapie sehr hartnäckig und gehen nicht selten mit einer Verengerung der befallenen Seite einher. Oft lassen sich in der Supraclaviculargrube oder in der Achselhöhle vergrößerte Lymphdrüsen nachweisen, die sich durch ihre charakteristische Härte als carcinomatös infiltriert erkennen lassen.

Die Lungen- und Bronchialcarcinome sind einer Behandlung nicht zugänglich, sie nehmen unaufhaltsam an Umfang zu, infizieren die benachbarten Lymphdrüsen und führen im Verlauf von einem halben Jahr oder in noch kürzerer Zeit unter Atemnot und Entkräftung zum Tode.

Was von dem Carcinom der Luftwege gesagt ist, gilt auch von dem selteneren Sarkom, das am häufigsten von den Lymphdrüsen des Mittelfellraumes ihren Ursprung nimmt. Zur Diagnose dieser Neubildungen im Brustkorb können die RÖNTGEN-Strahlen mit Nutzen herangezogen werden.

Sekundäre Neubildungen der Lungen können sich an primäre Krebse der verschiedensten Organe anschließen, am häufigsten sind die nach Mammacarcinomen. Ferner kommen beim Deciduoma malignum, einer bösartigen Neubildung des puerperalen Uterus, mit ziemlicher Regelmäßigkeit Metastaten in der Lunge vor, in der Form blutigroter, weicher Knollen. Die sekundären Neubildungen der Lunge sind meist zu klein, als daß sie Dämpfung oder andere physikalische Symptome erzeugen könnten, auch machen sie meist keine Beschwerden, bisweilen äußern sie sich durch Hämoptoë oder durch Pleuraergüsse.

Lungensyphilis. Die Syphilis befällt die Lungen selten, und zwar ausschließlich im tertiären Stadium. Sie tritt in zwei Formen auf, entweder in der von Gummiknoten, welche als Geschwülste von dem Aussehen einer rohen Kartoffel vereinzelt und regellos im Lungengewebe liegen, oder aber in der Form einer chronischen Pneumonie. Die letztere kann mit oder häufiger ohne Fieber verlaufen, sie stellt Infiltrationsherde von sehr verschiedener Größe dar, mit Dämpfung und Bronchialatmen, die sich zum Unterschied von der Lungentuberkulose nur selten an den Lungenspitzen, häufiger an den mittleren oder unteren Teilen der Lunge langsam entwickeln. Das Sputum ist meist eitrig-schleimig, Hämoptoë ist sehr häufig. Bisweilen kommt es zur nekrotischen Abstoßung und zur Auswerfung kleiner, derb infiltrierter Lungenstückchen. Im weiteren Verlauf stellt sich eine starke Bindegewebsvermehrung in der Lunge ein, breite, derbe, narbige Streifen durchziehen das Gewebe. Meist ist auch die Pleura an der chronischen Entzündung beteiligt, und dicke pleuritische Schwarten schließen die Lungen ein. Die Krankheit kann in demselben Maße wie die Tuberkulose der Lungen zu Atembeschwerden, Husten, Anämie und Kräfteverlust führen.

Wird die Diagnose rechtzeitig gestellt, so kann durch eine antisyphilitische Kur eine an Heilung grenzende Besserung erzielt werden; wenn sich bereits ausgedehnte Bindegewebswucherung eingestellt hat, so kann diese durch die Behandlung nicht mehr beseitigt werden.

Die Unterscheidung von der tuberkulösen Lungenphthise oder von andersartiger Pneumonie ist meist schwierig, sie stützt sich auf den Nachweis syphilitischer Infektion und darauf, daß im Sputum der Tuberkelbazillus fehlt. Hin und wieder entwickelt sich auf dem Boden einer ursprünglich syphilitischen Erkrankung des Kehlkopfes, der Luftröhre oder der Lunge später eine Tuberkulose.

Stauungslunge. Bei Mitralklappenfehlern, ferner bei Schwächezuständen des linken Herzens, sowie bei Kyphoskoliose ist der Abfluß des Blutes aus der Lunge in den linken Vorhof erschwert; es kommt zu einer übermäßigen Blutfüllung der Lungengefäße, und namentlich die Kapillaren werden erweitert und springen girlandenartig geschlängelt in das Lumen der Alveolen vor. Wegen dieser abnormen Ausdehnung der Kapillaren, welche die Alveolen wie ein Körbchen umgeben, werden die Lungenbläschen etwas erweitert und dadurch die ganze Lunge voluminöser, zugleich wird das Lungengewebe derber, es kann weniger leicht zusammensinken (Lungenstarre). Man kann deshalb bei hochgradiger Lungenstauung die Lungengrenzen etwas erweitert und bei der Atmung weniger ausgiebig verschieblich finden. Bei lange dauernder Stauung kommt es zu einer mäßigen Verdickung des Stützgewebes der Lunge und zu einer braunroten Färbung des Organs (braune Induration). In den Alveolen findet man häufig ganze Nester abgestoßener rundlicher Alveolarepithelien, welche durch ausgetretenen Blutfarbstoff gelbbraun gefärbt sind. Diese „Herzfehlerzellen" gelangen auch in das meist zähe, schleimige Sputum, wo sie durch ihre gelbrote Farbe schon makroskopisch zu

erkennen sind. Wenn man das Sputum mit Salzsäure und Ferrocyankalium betupft, so färbt sich das in den Herzfehlerzellen vorhandene eisenhaltige Pigment blau durch Bildung von Berlinerblau. — Bei erheblichen Stauungszuständen finden sich die Alveolen teilweise mit seröser Flüssigkeit erfüllt, namentlich in den hinteren unteren Lungenabschnitten, und man hört dann über diesen Stellen zerstreutes Knisterrasseln. Auch zeigt in solchen Fällen das Sputum einen nicht unerheblichen Eiweißgehalt.

Die Erscheinungen der Stauungslunge sind also dieselben wie bei der sog. Stauungsbronchitis (cf. S. 217), und zwischen diesen beiden Zuständen besteht kein grundsätzlicher, sondern höchstens ein gradueller Unterschied; fast immer läßt sich bei den als Stauungsbronchitis bezeichneten Hustenzuständen auch eine Mitbeteiligung des eigentlichen Lungengewebes, d. h. der Alveolen, nachweisen, sowohl durch den Sektionsbefund wie auch intra vitam durch das Auftreten der „Herzfehlerzellen", die niemals aus den Bronchien, sondern immer aus den Alveolen stammen. Die Therapie dieser Stauungsprozesse wird durch Digitalis und andere Mittel geführt, welche die Blutzirkulation durch die Lunge zu regulieren imstande sind.

Lungenödem. Bei Lungenödem handelt es sich um die Ausscheidung einer massenhaften serösen eiweißhaltigen Flüssigkeit aus den Blutgefäßen in das Lungengewebe; dieses ödematöse Fluidum erfüllt die Alveolen und gelangt in die Bronchien und wird in großen Mengen expektoriert. Schneidet man eine ödematöse Lunge durch, so fließt von der Schnittfläche bei Druck dünne, schaumige, blutig gefärbte Flüssigkeit in Masse ab. Bei mikroskopischer Untersuchung ödematöser Lungenabschnitte findet man meist, daß eine ziemlich lebhafte Abstoßung der Alveolarepithelien in den mit Flüssigkeit erfüllten Lungenbläschen stattfand.

Lungenödem kann als agonale Erscheinung bei den verschiedensten Krankheiten vorkommen; „die Kranken bekommen Lungenödem, weil sie im Begriff sind, zu sterben"; doch kann umgekehrt das Lungenödem unter manchen Umständen auftreten, wo es selbst zur Ursache einer ernsten Lebensgefahr wird. Viele akute Pneumonien führen unter den Erscheinungen eines Lungenödems zum Tode, und es ist wahrscheinlich, daß es sich dabei großenteils um eine entzündliche Exsudation handelt. Ferner kommt Lungenödem als gefürchtete Komplikation bei Nephritis vor, und zwar sowohl bei akuten wie bei chronischen Nierenkrankheiten. Man darf hier analog wie bei dem nephritischen Oedem der Glottis und anderer Gewebe eine Ernährungsstörung und abnorme Durchlässigkeit der Blutgefäße als Ursache annehmen. Lungenödem kann außerdem als Stauungsödem bei Insuffizienz des Herzens auftreten, und zwar besonders bei solcher des linken Ventrikels. Wenn der linke Ventrikel nicht mehr imstande ist, sich vollkommen zu entleeren, und wenn der rechte Ventrikel große Mengen von Blut in den Lungenkreislauf pumpt, so kann das Blut aus dem letzteren nicht mehr genügend in den bereits überfüllten linken Vorhof abströmen, es kommt dann zu einer Blutstauung in den Lungenkapillaren und schließlich zum Austritt seröser Flüssigkeit aus denselben. Solches Stauungsödem der Lunge wird bisweilen beobachtet bei Klappenfehlern des linken Herzens, namentlich bei Aorteninsuffizienz und bei Myodegeneratio cordis. Auch bei der Entstehung des pneumonischen und nephritischen Lungenödems ist ein Versagen der Herzkraft häufig mit im Spiele. Schließlich kommt ein vorübergehendes Oedem einer Lunge mit reichlichem, dünnschaumigem, „albuminösem" Sputum dann vor, wenn ein großes Pleuraexsudat unvorsichtig schnell durch Aussaugen entleert wurde. Indem die bis dahin vom Pleura-

exsudat komprimierte Lunge rasch ausgedehnt wird, werden ihre Gefäße mit Blut überfüllt und lassen Blutflüssigkeit austreten.

Klinisch äußert sich das Lungenödem dadurch, daß starke Beklemmung und Atemnot, meist auch Cyanose und Blässe eintritt; die Perkussion ergibt keine Dämpfung, oft aber tympanitischen Schall über den ödematösen Lungen. Die Auskultation läßt reichliches, weit verbreitetes, mittel- und kleinblasiges Rasseln erkennen. Das Rasseln der ödematösen Flüssigkeit in den gröberen Bronchien und in der Trachea ist meist so laut, daß man es auf Entfernung hört, „als Kochen auf der Brust". Unter fortwährenden kurzen Hustenstößen wird ein charakteristisches dünnflüssiges, schaumiges Sputum in großen Mengen ausgeworfen: es zeigt im Speiglas eine hohe Schicht feinblasigen Schaumes und sieht aus wie zusammengelaufener Eierschnee oder wie Speichel; vom letzteren unterscheidet es sich aber durch seinen starken Eiweißgehalt; über den Nachweis siehe S. 217. Oft ist das Sputum durch Blutbeimengung etwas rot gefärbt; bei Lungenödem der Pneumonie hat es das Aussehen einer dünnen braunroten Zwetschgenbrühe.

Lungenödem ist stets ein sehr bedrohliches Symptom; gelingt es nicht, dasselbe bald im Anfang zu unterdrücken, so nimmt die Atemnot und das Trachealrasseln zu, der Puls wird klein, der Kranke wird somnolent und geht durch Suffokation zugrunde.

Therapeutisch kommt vor allem eine Kräftigung des Herzmuskels in Betracht. Digitalis und andere Herzmittel, zur rechten Zeit gegeben, können dem Auftreten von Lungenödem vorbeugen oder das entstandene beseitigen. Wegen der Größe der Gefahr sind besonders die rasch wirkenden Herzmittel: Kampfer, Aether oder Coffein per os oder per injectionem oder eine Tasse schwarzen Kaffees empfehlenswert. Oft kann ein tüchtiger Aderlaß lebensrettend wirken.

Lungenemphysem.

Als Emphysem bezeichnet man eine übermäßige Blähung der Lunge. — Eine abnorme Blähung, d. h. Erweiterung der Lungenbläschen kann entweder dadurch zustande kommen, daß durch übermäßig tiefe Einatmungsbewegungen die Lungen zu sehr ausgedehnt werden, oder dadurch, daß Hindernisse für die exspiratorische Entleerung der Lungen vorhanden sind und daß durch forcierte Ausatmungsbewegungen, also durch eine Erhöhung des Exspirationsdruckes einzelne Teile der Lungen übermäßig aufgeblasen werden. Das inspiratorische Emphysem zeigt sich hauptsächlich an den basalen (kaudalen) Abschnitten der Lunge und an den Lungenrändern, das exspiratorische Emphysem dagegen an den medianen und kranialen Teilen der Lunge, also vorzugsweise an den Lungenspitzen (Tendeloo). Die inspiratorische Lungenblähung kommt bei allen möglichen Zuständen vor, die mit Atemnot einhergehen, und man kann sich vorstellen, daß durch die Atemnot auf reflektorischem Wege verstärkte Inspirationsbewegungen ausgelöst werden, und daß dadurch eine Vergrößerung der respiratorischen Oberfläche der Lunge und eine Erleichterung des Gasaustausches bewirkt wird (Bohr). Das exspiratorische Emphysem wird beobachtet bei anhaltendem Husten und bei solchen Leuten, welche beim Blasen von Blasinstrumenten, beim Glasblasen, beim Singen oder beim Heben schwerer Lasten ihre Lungen habituell einem zu starken Exspirationsdruck aussetzen.

Am häufigsten ist das gemischte Emphysem, bei dem sich sowohl die Bedingungen für das Zustandekommen der inspiratorischen

als auch der exspiratorischen Lungenblähung zusammen vorfinden, und alle Teile der Lunge erweitert zu sein pflegen. Als Ursache des gemischten Emphysems kommt hauptsächlich die Bronchitis in Betracht.

Aehnlich wie sich eine akute, vorübergehende Lungenblähung bei akuter Bronchiolitis oder bei der Bronchialverengerung in asthmatischem Anfall entwickelt (siehe S. 214 und 218), so schließt sich das chronische Emphysem hauptsächlich an chronische Bronchialkatarrhe an, und zwar an solche, welche über weite Gebiete des Bronchialbaums verbreitet sind und insbesondere auch die feineren Bronchialverzweigungen betreffen. Am häufigsten wird das Emphysem beobachtet bei dem auf S. 217 beschriebenen „trockenen“ Katarrh mit spärlichem, zähschleimigem, perlgrauem Auswurf, doch können auch chronische Bronchialkatarrhe mit schleimig-eitrigem Auswurf zum Emphysem führen.

Emphysem und Bronchitis gehören so eng zusammen, daß das erstere nur selten ohne die letztere gefunden und genannt wird. Der Zusammenhang ist wohl in der auf S. 214 erwähnten Weise zu deuten, daß einerseits durch die Verschwellung und Sekretbildung der Bronchien die exspiratorische Entleerung der Luft aus den Alveolen erschwert wird, und daß andererseits die durch die Bronchialverengerung erzeugte Atemnot zu angestrengten und tiefen Inspirationsbewegungen Veranlassung gibt. Durch die kräftigeren Einatmungsmuskeln können die Hindernisse in den Bronchien noch überwunden werden; die der Exspiration dienenden Muskeln sind schwächer, auch werden durch die Exspiration nicht bloß die Lungen, sondern auch die feineren Bronchien zusammengedrückt, und so kommt es, daß sich die Lungenalveolen immer mehr mit Luft füllen und übermäßig ausgedehnt werden.

Sind die Hindernisse in den Bronchien nur vorübergehender Art, so bildet sich nach ihrer Beseitigung die Lungenblähung wieder zurück (z. B. nach dem Abklingen eines Asthmaanfalles), sind sie aber dauernder Art, so bleibt auch die Lungenblähung bestehen, und es entwickelt sich mit der Zeit eine Dehnungsatrophie der übermäßig ausgedehnten Alveolenwandungen; sie werden verdünnt und verlieren ihre normale Elastizität.

Diese Elastizität, welche durch zahlreiche in die Alveolenwände eingelagerte elastische Fasern bedingt ist, stellt eine der wichtigsten Ursachen für die exspiratorische Verkleinerung der Lunge dar und ist auch der Grund, warum nach Eröffnung des Thorax an der Leiche die gesunde Lunge sofort zurücksinkt. Bei Emphysem ist die Elastizität der Lunge herabgesetzt, sie verhält sich nicht wie ein frisches, sondern wie ein altes, gedehntes Gummiband. Bei Emphysem ist deshalb die exspiratorische Verkleinerung der Lunge erschwert, sie bleibt in dauernder Inspirationsstellung: an der Leiche sinkt sie nach Wegnahme des Sternums nicht zurück, sondern die Lungenränder bleiben aufgebläht und drängen sich wie ein weiches Kissen vor und überlagern das Herz. Schon von außen durch die Pleura und ebenso auf einem Durchschnitt sieht man, daß die einzelnen Lungenbläschen auffallend groß sind, so daß sie leicht mit bloßem Auge als stecknadelkopfgroße und größere Hohlräume erkannt werden. Indem die interalveolären Septen verdünnt, von Lücken durchsetzt werden und atrophieren, fließen mehrere Alveolen zu einem größeren, bis erbsengroßen Hohlraum zusammen. Solche größere Blasen, an deren Innenwand man noch vorspringende Leisten als Reste der früheren Interalveolarsepten findet, kommen hauptsächlich an den Lungenrändern vor. Infolge der fortschreitenden Atrophie der Interalveolarsepten gehen auch die in ihnen

enthaltenen Kapillarnetze zugrunde, und es wird dadurch schließlich der Kapillarkreislauf der ganzen Lunge erheblich eingeschränkt, die Lungen erscheinen auffallend blaß und trocken. Durch diese Verengerung des Lungenkreislaufes sowie durch die Verringerung der respiratorischen Exkursionen der Lunge, welche beim Gesunden die Fortbewegung des Blutes im kleinen Kreislauf wesentlich unterstützen, erwachsen für den rechten Ventrikel größere Schwierigkeiten, das Blut durch die Lunge in den linken Vorhof zu befördern, und es kommt dadurch zur Entwicklung einer Hypertrophie des rechten Ventrikels. An diese Stauung in der Pulmonalarterie kann sich, wenn die Kraft des rechten Ventrikels nachläßt, eine Stauung im großen venösen Kreislauf anschließen, es kommt zu Anschwellung der Leber und zu Albuminurie, zu Cyanose und hydropischen Ergüssen. Unter langsamer Zunahme dieser Stauungserscheinungen und der Atemnot können die Kranken schließlich in ähnlicher Weise wie bei einem Herzleiden zugrunde gehen.

Neben dem Lungenemphysem findet man häufig auch verbreitete Arteriosklerose, die wohl ebenso wie der Elastizitätsverlust der Lunge großenteils als ein Symptom der Abnutzung und des Alterns aufzufassen ist. Wegen dieser Arteriosklerose bildet sich eine Hypertrophie auch des *linken* Ventrikels aus; doch äußert sich die Vergrößerung des Herzens intra vitam weder durch Vergrößerung der Herzdämpfung noch durch Verlagerung und Verstärkung des Spitzenstoßes, weil sich die übermäßig geblähten Lungenränder weit über das Herz herüberlegen. Die Emphysematiker erscheinen oft frühzeitig gealtert.

Der *Thorax* steht bei Emphysematikern in dauernder inspiratorischer Erweiterung: er ist in die Höhe gezogen, so daß der Hals kurz wird, er ist starr und abnorm gewölbt wie ein Panzer. Dadurch, daß der sternovertebrale Durchmesser am meisten zunimmt und die Rippen mehr horizontal verlaufen, erhält der Brustkorb eine „Faßform". Weil das Zwerchfell abnorm tief steht, und Brustkorb und Lunge ohnehin dauernd erweitert sind, so ist die Einatmung erschwert und wenig ergiebig; noch mehr erschwert ist die *Exspiration* wegen des Elastizitätsverlustes von Lunge und Brustkorb und wegen der begleitenden Bronchitis. Die Ausatmung vollzieht sich bei Emphysem unter Zuhilfenahme der Bauchpresse und meist unter lautem Schnurren und Pfeifen. Die Perkussion des Brustkorbes ergibt im Bereich der Lunge auffallend lauten und tiefen Schall; die Lungengrenzen sind erweitert und stehen hinten unten nicht am 11. Dornfortsatz der Brustwirbelsäule, sondern tiefer, am 12. Dorsalwirbel oder 1. Lendenwirbel. Rechts vorn unten findet sich die Lungengrenze in der Mamillarlinie daumenbreit oberhalb des Rippenbogens, statt wie normal zwischen 6. und oberem Rande der 7. Rippe. Die Lungengrenzen zeigen bei tiefster In- und Exspiration kaum eine Verschiebung; die Herzdämpfung steht tief und ist sehr verkleinert, manchmal bis auf einen daumenbreiten Streifen schwacher Dämpfung. Die Auskultation der Lunge ergibt leises Vesikuläratmen und wegen des selten fehlenden Bronchialkatarrhs verbreitetes lautes, hauptsächlich exspiratorisches Schnurren und Pfeifen.

Das Emphysem pflegt sich bei chronischem Husten oder auch nach langjährigem Asthma ganz langsam und schleichend im Laufe von Jahren zu entwickeln und kommt oft erst dann zur Kenntnis des Arztes, wenn es schon ziemliche Grade erreicht und durch steigende Kurzatmigkeit die Arbeitsfähigkeit des Kranken herabgesetzt hat. Das Befinden der Patienten ist hauptsächlich abhängig vom Zustand ihres

Bronchialkatarrhs. Sobald dieser eine Verschlimmerung erfährt, so stellen sich Atemnot, besonders bei jeder Anstrengung, Herzarhythmie und Stauungserscheinungen ein. Viele Emphysematiker sind deshalb im Winter an das Zimmer gebannt oder müssen das Spital aufsuchen. In der warmen Jahreszeit fühlen sie sich leichter und sind arbeitsfähig. Bei vielen Emphysematikern stellen sich infolge des andauernden Hustens Hernien ein.

Das Emphysem ist vorzugsweise eine Erkrankung des vorgerückteren Lebensalters, es kommt selten vor dem vierzigsten Lebensjahr zur Entwicklung. Es macht die Befallenen frühzeitig invalide, doch braucht es die Lebensdauer nicht wesentlich abzukürzen.

Die Krankheit ist einer Heilung nicht zugänglich, doch lassen sich Verschlimmerungen des Zustandes vorübergehend erheblich bessern, wenn es gelingt, den Bronchialkatarrh zu beseitigen, und die Therapie des Emphysems fällt deshalb mit der des chronischen Bronchialkatarrhs zusammen (s. S. 218). Bei übermäßiger Erweiterung des Thorax kann durch Kompressien des Brustkorbes vorübergehend eine Erleichterung erzielt werden. Man führt diese nach GERHARDT in der Weise aus, daß man sich hinter den Kranken stellt, seinen Brustkorb unterhalb der Brustwarzen umfaßt und bei jeder Exspiration kräftig zusammenpreßt. In ähnlicher Weise wirkt der Atmungsstuhl von ROSSBACH-ZOBERBIER. Manche Aerzte ziehen vor, die Kranken einige Zeit in verdünnte Luft exspirieren zu lassen, was durch Anwendung verschiedener pneumatischer Apparate möglich ist. Bei Fällen hochgradiger Erweiterung und Starre des Thorax hat man in jüngster Zeit auf chirurgischem Wege eine Verkleinerung des Brustumfanges und eine größere Nachgiebigkeit des Brustkorbes zu erzielen versucht, indem man unter Schonung der Pleura kurze Stücke aus den Rippenknorpeln der 1. und der nächstfolgenden Rippen exzidierte. Die Resultate sind sehr befriedigend gewesen. Bei wohlhabenden Kranken kann im Winter ein Aufenthalt in mildem Klima, im Sommer eine Kur in Ems, Soden, Reichenhall, Salzbrunn nützlich sein. Stellen sich Insuffizienz des Herzens und Stauungszustände ein, so ist Digitalis anzuwenden (2mal täglich 0,1 als Pulver). Bei Auftreten von Oedemen, Ascites und Hydrothorax kommen harntreibende Mittel, wie Diuretin (3—5 g pro Tag) oder diuretische Tees in Frage, bei starkem Hustenreiz und Schlaflosigkeit DOWERsches Pulver (0,3 g).

Als **vikariierendes** oder **komplementäres Emphysem** bezeichnet man eine partielle Erweiterung der Lungenbläschen, welche in der Umgebung geschrumpfter Lungenabschnitte eintritt: Wenn durch chronische Pneumonie, durch Tuberkulose oder Atelektase ein Teil der Lunge funktionsunfähig geworden und geschrumpft ist, so erfahren die benachbarten Abschnitte der Lunge eine stärkere Luftfüllung ihrer Alveolen, wodurch der durch die Schrumpfung frei gewordene Raum des Brustkorbes wieder ausgefüllt und die Funktion des obliterierten Lungenabschnittes übernommen wird. Das vikariierende Emphysem hat nur pathologisch-anatomisches, kein klinisches Interesse.

Im Gegensatz zu dem **alveolären** Emphysem, also der übermäßigen Ausdehnung und Luftfüllung der Alveolen und ganzer Lungenabschnitte, das man immer im Auge hat, wenn man von Lungenemphysem im engeren Sinne spricht, bezeichnet man als **interstitielles** Emphysem jenen Zustand, bei welchem nach Verletzung der Respirationsorgane Luft in das interstitielle Bindegewebe der Lunge eingedrungen ist. Es kommt dies namentlich nach Traumen vor, welche zu einer Zerreißung der Lunge führen, also nach Schußwunden oder Quetschungen der Brust, außerdem

bisweilen nach übermäßig heftigen Exspirationsanstrengungen, z. B. bei Heben schwerer Lasten, forciertem Schreien, Husten und Pressen. Doch dürften diese Exspirationsanstrengungen nur dann zur Zerreißung der Alveolen oder der Bronchialwand führen, wenn vorher schon eine kranke Stelle dort vorhanden war. Dringt Luft in das interstitielle Bindegewebe der Lunge ein, so verbreitet sie sich in Form feinster Bläschen überall und meist auch unter der Pleura (subpleurales Emphysem) und, indem sie durch den Lungenhilus auf das Mediastinum übergeht, in dem pericardialen Bindegewebe; die Herzdämpfung verschwindet, und man hört über dem Herzen ein eigenartiges, mit der Herzaktion synchrones Knistern. Gelangt die Luft nach oben in das subkutane Bindegewebe der Fossae supraclaviculares und von da weiter unter die Haut von Brust und Rücken, so wird die Haut gedunsen und aufgetrieben, bei der Belastung erhält man eine charakteristische Krepitation und bei der Perkussion lauten tympanitischen Schall. Wenn die Grundkrankheit nicht unterdessen den Tod herbeigeführt hat, wird das interstitielle Emphysem der Lunge, des Mediastinums und der Haut meist nach wenigen Tagen ohne Schaden wieder resorbiert.

Ein abnormer Tiefstand des Zwerchfells findet sich, wie WENCKEBACH gezeigt hat, auch bei Enteroptose, d. h. bei Tiefstand der Bauchorgane. Infolge des Herabhängens der Unterleibsorgane verliert das Zwerchfell seine Stütze, es kann bei einer Kontraktion die unteren Rippen nicht mehr seitlich heben und dadurch die unteren Lungenpartien nicht mehr in der Weise erweitern, wie dies bei normalem Verhalten der Bauchorgane der Fall ist. Infolge der ungenügenden Tätigkeit des Diaphragma wird die untere Thoraxhälfte enger, die obere wird durch kompensatorische Hebung der Rippen weiter, es entsteht eine birnförmige Gestalt des Brustkorbes, der Thorax pyriformis. Das Zwerchfell steht abnorm tief, seine Kuppe schneidet nicht mehr in der Höhe des 10. Rippenansatzes ab, sondern tiefer, entsprechend der 11. Rippe. Infolgedessen hängt das Herz steil in die Brusthöhle herab (Cor pendulum) und bei jeder Systole wird die Trachea und der Kehlkopf nach abwärts gezogen (OLIVER-CARDARELLIsches Symptom). So ergeben sich erhebliche Störungen der Atmung und der Blutzirkulation, die bei Besserung der Enteroptose durch Anlegung einer komprimierenden Bauchbinde gehoben werden können.

Lungentuberkulose.

(Phthisis pulmonum tuberculosa, Lungenschwindsucht.)

Die Tuberkulose und speziell die der Lungen ist der schlimmste Feind des Menschengeschlechtes; in den alten Kulturländern fallen ihr 1/7 aller Todesfälle zur Last, in manchen übervölkerten Industriebezirken und großen Städten ist die Mortalität an Lungenphthise noch größer. Bei den Obduktionen solcher Menschen, die an anderen, nicht tuberkulösen Krankheiten gestorben waren, erkennt man, daß eine große Anzahl von ihnen kleine tuberkulöse Herde oder deren vernarbte oder verkreidete Reste in den Lungen oder den Lymphdrüsen darbietet. Und zwar finden sich solche Spuren tuberkulöser Infektion bei Säuglingen selten, aber mit steigendem Alter immer häufiger, so daß in späteren Lebensjahren bei zwei Drittel bis drei Viertel aller Leichen kleine tuberkulöse Herde nachgewiesen werden können. Man sieht also daraus, daß die Mehrzahl der Menschen einmal eine tuberkulöse Infektion erleidet, daß sie aber bei den meisten wieder ausheilt oder keine Ausbreitung erfährt.

Die Tuberkulose ist eine Infektionskrankheit. Diese Erkenntnis wurde von VILLEMIN 1868 begründet, welcher zeigte, daß die Tuberkulose durch Ueberimpfen tuberkulösen Materials auf Tiere übertragen werden kann. — Im Jahre 1882 hat ROBERT KOCH den Tuberkelbazillus entdeckt und den Nachweis geführt, daß dieser Bazillus der Erreger der Tuberkulose ist: der Tuberkelbazillus läßt sich in allen

tuberkulösen Krankheitsherden, nicht nur denen der Lungenschwindsucht, sondern auch bei Miliartuberkulose, bei Lupus der Haut, Tuberkulose der Knochen, der Urogenitalorgane, der Meningen usw. nachweisen, er läßt sich ferner auf künstlichen Nährmedien reinkultivieren, und eine Uebertragung solcher Reinkulturen auf empfängliche Tiere erzeugt typische Tuberkulose.

Der Tuberkelbazillus stellt ein zierliches Stäbchen dar, dessen Länge ungefähr ein Drittel des Durchmessers von einem roten Blutkörperchen beträgt und in dessen Inneren man nicht selten eine Reihe heller Lücken erkennt, so daß er dann einem Kettencoccus gleicht. Er zeigt ein charakteristisches Färbungsvermögen, indem er nach Tinktion mit Fuchsin in anilin- oder phenolhaltiger Lösung nach der Behandlung mit Mineralsäuren und Alkohol den Farbstoff nicht wieder abgibt, sondern festhält. Diese sogenannte Säurefestigkeit teilt der Tuberkelbazillus mit dem Leprabazillus, dem Smegmabazillus und mit gewissen Stäbchen, die auf manchen Gräsern, im Kuhmist und durch Verunreinigung auch bisweilen in der Butter vorkommen. Der Tuberkelbazillus läßt sich auf glyzerinhaltiger Bouillon oder Agar und auch auf erstarrtem Blutserum züchten und bildet an der Oberfläche der Nährmedien trockene weiße Schüppchen oder Häutchen. Sein Wachstum ist im Gegensatz zu dem der meisten anderen Bakterien sehr langsam. Er wächst nur bei einer Temperatur von etwa 37°, und man darf deshalb annehmen, daß er sich außerhalb des menschlichen oder tierischen Organismus, also saprophytisch, nicht vermehren kann. Gegen Sonnenlicht ist der Tuberkelbazillus sehr empfindlich, und er geht bei starker Belichtung rasch zugrunde. In faulenden Medien wird er bald von anderen Bakterien überwuchert und vernichtet. Dagegen hält er sich getrocknet im Staube, zumal in abgeschlossenen wenig ventilierten Räumen lange lebend, und er wird durch niedrige Temperaturen nicht zerstört.

Die Leibessubstanz der Tuberkelbazillen enthält heftige Gifte; injiziert man eine Aufschwemmung abgetöteter Bazillen beim Tier oder subkutan beim Menschen, so entsteht am Ort der Einspritzung eine heftige Entzündung, manchmal selbst eine Eiterung, außerdem können Fieber und schwere Allgemeinsymptome eintreten. Werden abgetötete Tuberkelbazillenkulturen durch Injektion in die Blutbahn im ganzen Körper zerstreut, so bilden sich dort, wo die toten Bazillen liegen, kleine Knötchen, welche den richtigen Tuberkeln gleichen und die Tiere können unter Abmagerung zugrunde gehen. — Durch Eindampfen der Glyzerin-Bouillonkulturen des Tuberkelbazillus erhält man eine toxische Lösung, das „alte Tuberkulin" von Koch. Spritzt man dieses Extrakt bei gesunden Individuen ein, so wird es selbst in erheblichen Mengen ohne krankhafte Folgeerscheinungen ertragen. Bei Menschen oder Tieren, welche an Tuberkulose leiden, erzeugen subkutane Injektionen selbst ganz kleiner Mengen des Extraktes (von Milligrammen oder selbst Bruchteilen eines Milligramms) Fieber mit schwerem Krankheitsgefühl (allgemeine Reaktion), sowie Hyperämie und Entzündung in der Umgebung der tuberkulösen Herde (lokale Reaktionen), bisweilen auch Rötung und Schmerzhaftigkeit an der Injektionsstelle. Derjenige Organismus, welcher bereits einen tuberkulösen Krankheitsherd darbietet, zeigt also eine große Ueberempfindlichkeit gegen die Gifte des gleichen Infektionserregers, von dem er schon infiziert ist. Auf dieses Verhalten, das übrigens auch bei einigen anderen pathogenen Mikroorganismen beobachtet wird, gründet sich die diagnostische Anwendung des Tuberkulins, auf welche später (S. 267) eingegangen werden soll.

Die Tuberkulose ist auch bei gewissen Tiergattungen sehr verbreitet, so besonders beim Rindvieh. Während man früher der Anschauung war, daß die Tuberkulose des Rindviehs durch dieselbe Art von Tuberkelbazillen bedingt sei als wie die des Menschen, sind neuerdings einige Tatsachen bekannt geworden, welche dafür sprechen, daß hier gewisse Unterschiede bestehen. R. Koch wies nach, daß Tuberkelbazillenkulturen, die von menschlicher Tuberkulose stammen, nicht imstande sind, beim Rind eine Allgemeininfektion zu erzeugen, während Tuberkelbazillenstämme aus Rindertuberkulose stets eine fortschreitende allgemeine Tuberkulose zur Folge haben, wenn sie wieder auf Rinder übertragen werden. Durch die neueren Arbeiten von H. Kossel, Weber, Heuss und anderen ist gezeigt worden, daß der aus einer Tuberkulose (Perlsucht) des Rindes gezüchtete Typus bovinus des Tuberkelbazillus kürzere plumpere Stäbchen bildet als der Typus humanus und daß er auch in der Bouillonkultur gewisse Unterschiede zeigt, indem er als ein dünnes Häutchen wächst, während der Typus humanus dickere gekrauste und gefaltete Massen bildet. Die Bazillen des Typus humanus erzeugen, wenn man sie auf das Rind oder das Kaninchen überimpft, keinen oder nur einen lokalen Erkrankungsherd, der sich wieder zurückzubilden pflegt. Schweine sind für den Typus humanus ebenso empfänglich wie für den Typus bovinus. Die Tuberkelbazillen des Typus bovinus sind für das Rind, für Schafe, Ziegen, Affen, Kaninchen, Schweine und Meerschweinchen in hohem Maße virulent. Bei der Impfung unter die Haut bildet

sich zuerst ein lokaler Krankheitsherd, dann eine tuberkulöse Schwellung der regionären Lymphdrüsen, und von diesen ausgehend eine Verbreitung der Tuberkulose auf den übrigen Körper, und die Tiere gehen allmählich unter Abmagerung zugrunde. Läßt man die Bazillen des Typus bovinus bei den genannten Tierarten durch Zerstäubung einatmen, so bilden sich käsige Pneumonien, verfüttert man die Kulturen bei Kälbern, so entwickelt sich eine vom Darm ausgehende, auf die Mesenterialdrüsen übergreifende und schließlich eine allgemeine Tuberkulose. Es ist bemerkenswert, daß eine tuberkulöse Infektion durch Aufnahme der Bazillen vom Magendarmtraktus aus, also mit der Nahrung, bei jungen Tieren, z. B. bei Kälbern, viel leichter zustande kommt als bei erwachsenen. Behring nimmt an, daß auch beim Menschen im frühen Kindesalter der Darm für Tuberkelbazillen leicht infizierbar sei, und daß ein großer Teil der im späteren Lebensalter manifest werdenden Tuberkulosen, auch jener der Lungen, auf eine Infektion mit tuberkelbazillenhaltiger Milch im frühesten Kindesalter zurückzuführen sei.

Die auf den Markt kommende Kuhmilch erweist sich häufig als tuberkelbazillenhaltig, und bei der Mischmilch großer Molkereien, welche die Milch aus zahlreichen Stallungen sammeln, ist die Anwesenheit einzelner Tuberkelbazillen eher die Regel als die Ausnahme. Diese Befunde sind verständlich, wenn man bedenkt, daß die Tuberkulose unter den Kühen weit verbreitet ist und daß nicht nur bei der tuberkulösen Erkrankung der Euter selbst, sondern auch bei anderweitiger Lokalisation der Tuberkulose im Körper der Kuh Tuberkelbazillen in die Milch übertreten können. Füttert man Kälber oder Schweine mit tuberkelbazillenhaltiger Kuhmilch in ungekochtem Zustande, so verfallen die meisten einer vom Darm ausgehenden Tuberkulose. Inwieweit die Milch tuberkulöser Kühe auch für den Menschen und besonders für das Kind gefährlich werden kann, ist noch nicht sicher entschieden. Während manche Forscher diese Gefahr als außerordentlich groß ansehen und die Entstehung der Tuberkulose im Kindesalter hauptsächlich auf den Genuß tuberkelbazillenhaltiger Kuhmilch zurückführen, ziehen andere Gelehrte diesen Entstehungsmodus in Zweifel und nehmen an, daß die in die Milch übergehenden Bazillen der Rindertuberkulose für den Menschen ebensowenig gefährlich seien als wie die Tuberkelbazillen des Typus humanus für das Rind. Als Stütze für diese Anschauung wird die Erfahrung angeführt, daß die primäre Tuberkulose des Darms und der mesenterialen Lymphdrüsen beim Menschen und speziell auch beim Kind relativ selten beobachtet wird, während tuberkelbazillenhaltige Kuhmilch ungemein häufig zu Markte kommt. Durch die im Kaiserlichen Gesundheitsamte ausgeführten Arbeiten ist jedoch in jüngster Zeit der Nachweis geführt worden, daß bei den an Tuberkulose verstorbenen Menschen zwar in überwiegender Häufigkeit Tuberkelbazillen vom Typus humanus als Erreger gefunden werden, daß aber doch gar nicht selten der Typus bovinus beobachtet wird, und zwar bezogen sich diese letzteren Beobachtungen vorwiegend auf Kinder, und zwar auf Tuberkulosen, die anscheinend vom Darm ausgingen. Man wird demnach die Möglichkeit einer Infektion durch den Genuß tuberkelbazillenhaltiger Kuhmilch, namentlich beim Kinde, nicht vernachlässigen dürfen, und es ist zur Vermeidung dieser Gefahr geboten, die Milch den Kindern nur in abgekochter Form zu reichen, da durch die Siedehitze die in der Milch etwa vorhandenen Tuberkelbazillen sicher abgetötet werden. Es genügt zu diesem Zweck, die Milch 5—10 Minuten bei Siedehitze zu halten. Längeres Kochen ist zu vermeiden, weil dadurch die Milch zu sehr denaturiert wird. Man nimmt an, daß die Darreichung allzulange gekochter Milch bei Säuglingen zur Entstehung von Rachitis und selbst hämorrhagischer Veränderungen am Periost (Barlowscher Krankheit) Veranlassung geben könne. Es wird deshalb bei Säuglingen, welche zur Rachitis neigen, die Milch nicht durch Abkochen zu sterilisieren sein, sondern durch Pasteurisieren, d. h. durch einstündiges Erhitzen auf 80°; oder man verschafft sich Milch von Kühen, welche bei der Tuberkulinprobe als tuberkulosefrei erkannt worden waren. Bei Erwachsenen dürfte die Infektionsgefahr durch den Genuß tuberkelbazillenhaltiger Milch geringer sein als beim Kind. — Die bei Hühnern und anderen Vögeln vorkommende Tuberkulose ist durch eine besondere Form des Tuberkelbazillus bedingt, die geringere Virulenz aufweist und als Typus gallinaceus bezeichnet wird.

Die Tuberkulose ist eine ansteckende Krankheit. Dies läßt sich besonders deutlich bei Tieren erkennen. Wird z. B. ein an offener Tuberkulose leidendes Rind in einen Stall verbracht, dessen übriger Tierbestand bis dahin frei von Tuberkulose war, so erfolgt oft durch Ansteckung eine Erkrankung zahlreicher Rinder. Auch beim Menschen sind viele Fälle von Erkrankung an Tuberkulose auf direkte Ansteckung zurückzuführen. Da jedoch die Tuberkulose jahrelang latent bleiben und sehr verschieden lange Zeit in Anspruch nehmen kann, bis sie deutlich erkennbar wird, so gelingt es selten, Ort, Zeit und Gelegenheit der An-

steckung mit einiger Sicherheit nachzuweisen: Man hat beobachtet, daß in manchen von Tuberkulose verseuchten und schlecht gehaltenen Wohnungen nacheinander eine Anzahl von Bewohnern an Tuberkulose erkrankten. In Werkstätten, wo durch einen Arbeiter die Krankheit eingeschleppt worden war, sind schon wiederholt eine ganze Reihe anderer Arbeiter an Phthise erkrankt. In den Spitälern erkranken Aerzte und Wärterinnen nicht ganz selten an Tuberkulose. Ob freilich die erschreckende Häufigkeit dieser Krankheit in Frauenklöstern und in Gefängnissen auch nur der Ansteckung zugeschrieben werden muß, oder ob der Mangel an Licht und Luft und Freiheit dabei eine Rolle spielt, ist fraglich. Es ist eine schon lange bekannte Tatsache, daß die Tuberkulose manchmal von einem Ehegatten auf den andern übertragen wird, und zwar ist die Uebertragung vom Mann auf die Frau häufiger als umgekehrt.

Der Gefahr einer Ansteckung sind hauptsächlich solche Individuen ausgesetzt, welche mit tuberkulösen Kranken dauernd und eng zusammenleben. Der Tuberkelbazillus kommt nicht so allgemein verbreitet vor, als wie dies z. B. für viele Eitererreger nachgewiesen ist, er wird vielmehr durch den Auswurf und andere Sekrete der Kranken verbreitet und findet sich hauptsächlich in deren näherer Umgebung, also in den von ihnen bewohnten Räumen, im Staub der Betten, der Teppiche, Wände, Möbel, auf vielen Gebrauchsgegenständen. Je unreinlicher ein solcher Kranker mit seinem Auswurf verfährt, desto mehr wird er zur Verbreitung der Tuberkelbazillen beitragen. Das auf den Boden oder in das Taschentuch entleerte Sputum trocknet ein und die darin enthaltenen virulenten Tuberkelbazillen werden mit dem Staube aufgewirbelt. Die Ausatmungsluft tuberkulöser Kranker ist frei von Bacillen, dagegen können beim Husten feinste Tröpfchen bacillenhaltigen Sputums versprüht werden (Tröpfcheninfektion).

Nicht alle diejenigen, welche einmal der Infektionsgefahr ausgesetzt waren, erkranken auch an Tuberkulose, vielmehr verfügt der menschliche Körper über wichtige Verteidigungsmittel. Die mit der Nahrung aufgenommenen Bazillen werden zum Teil vom Magensaft vernichtet oder sie durchwandern den normalen Darm so rasch, daß es nicht zur Infektion kommt. Die inhalierten Tuberkelbazillen können von der Nasenschleimhaut oder durch die Flimmerbewegung der gesunden Bronchialschleimhaut wieder nach außen geschafft werden. Wenn freilich massenhaft Tuberkelbazillen aufgenommen werden, so können diese Schutzeinrichtungen insuffizient werden, auch werden Erkrankungen der Schleimhäute die Infektionsgefahr erhöhen. So geben chronische Bronchialerkrankungen oder Bronchopneumonien nicht selten Veranlassung zur Entwicklung einer Tuberkulose. Besonders gefährlich ist die Einatmung bestimmter Staubarten, die eine Schädigung der Bronchien und des Lungengewebes zur Folge haben, und welche dadurch der Ansiedelung und der Weiterverbreitung der Tuberkelbazillen Vorschub leisten. Von den Steinhauern, Tabakarbeitern, sowie von den Stahlschleifern geht ein sehr großer Teil bereits in jungen Jahren an disseminierter Lungentuberkulose zugrunde.

Aehnlich wie nicht alle Tierspecies die gleiche Empfänglichkeit für Tuberkulose zeigen, und z. B. Hunde viel schwerer zu infizieren sind als Kaninchen oder gar Meerschweinchen, so darf man wohl auch annehmen, daß unter den Menschen manche Individuen oder Familien oder Rassen empfänglicher sind für die Infektion, und daß bei ihnen die Krankheit sich rascher ausbreitet und bösartiger verläuft als bei anderen. Vollkommen unempfänglich (immun) gegen Tuberkuloseinfektion ist freilich wohl kein Mensch, und auch dort, wo ursprünglich eine geringe Disposition für diese Krankheit vorhanden war, kann sie gesteigert werden

durch alle diejenigen Einflüsse, welche auf das Allgemeinbefinden oder auf einzelne Organe schädigend einwirken. So kann durch Alkoholismus, Diabetes, durch Schwangerschaft, ferner durch vorausgegangene Krankheiten, wie Typhus, Masern, Keuchhusten, Influenza und Syphilis nicht nur die Infektionsgefahr erhöht werden, sondern es wird dadurch auch der Verlauf einer bis dahin latenten Tuberkulose beschleunigt und verschlimmert.

Es ist bekannt, daß die Kinder tuberkulöser Eltern häufiger an Tuberkulose erkranken als die Abkömmlinge gesunder Individuen, und in manchen Familien spielt diese Krankheit eine verhängnisvolle Rolle. Diese Tatsache muß wohl in der Mehrzahl der Fälle durch die Annahme erklärt werden, daß die Kinder tuberkulöser Eltern infolge des engen Zusammenlebens großer Infektionsgefahr ausgesetzt sind, und meist schon in früher Jugend der Ansteckung mit Tuberkulose verfallen. Wenn die Kinder tuberkulöser Eltern alsbald nach der Geburt von diesen getrennt werden, scheinen sie nach den vorliegenden Beobachtungen keine höhere Erkrankungsziffer zu zeigen, als diejenigen gesunder Eltern. In Laien- wie auch in Aerztekreisen ist vielfach die Anschauung verbreitet, daß der hereditären oder besser gesagt kongenitalen Uebertragung der Tuberkulose von den Eltern auf die Kinder eine große Bedeutung zukommt. Es ist in der Tat durch Erfahrungen am Menschen wie auch am Tier erwiesen, daß die Frucht im Mutterleibe an Tuberkulose erkranken und daß der Tuberkelbazillus durch die Placenta auf das Kind übergehen kann. Doch wird eine solche intrauterine Erkrankung der Frucht nur sehr selten beobachtet, und auch in der Placenta ließen sich nur in wenigen Fällen Tuberkelbazillen oder tuberkulöse Herde nachweisen. Solche intrauterine Uebertragungen von Tuberkulose wurden nur dann beobachtet, wenn die Mutter an Tuberkulose litt und wenn sie sich schon in einem fortgeschrittenen Zustand der Erkrankung befand. Ob die Tuberkulose ähnlich wie die Syphilis auch vom Vater, durch das Sperma, auf das Ei übertragen werden kann, ist noch nicht sicher erwiesen. Bemerkenswert in dieser Beziehung ist die Tatsache, daß Tuberkelbazillen im Sperma nicht nur solcher Männer gefunden wurden, welche an Tuberkulose der Hoden und Samenblase litten, sondern auch solcher, welche an Tuberkulose anderer Organe erkrankt und deren Geschlechtsorgane gesund waren. Die ärztliche Erfahrung lehrt, daß auch solche Kinder gefährdet sind, deren Vater an Tuberkulose litt, und man wird annehmen dürfen, daß es sich bei der „hereditären“ Tuberkulose vielfach nicht um eine kongenitale Uebertragung des Tuberkelbazillus handelt, sondern entweder um die Vererbung einer geringeren Widerstandskraft gegen diesen weitverbreiteten Infektionserreger, oder, bei weitem am häufigsten, um eine Ansteckung der Kinder in den ersten Lebensjahren infolge des engen Zusammenlebens mit ihren an offener Tuberkulose leidenden Eltern. Die Krankheit verläuft bei den Deszendenten tuberkulöser Familien oft besonders bösartig: „Phthisis hereditaria omnium pessima“. Doch ist es ein Irrtum zu glauben, daß die Tuberkulose nur bei hereditär belasteten Individuen vorkomme, und daß die Annahme einer Tuberkulose unwahrscheinlich oder sogar auszuschließen sei bei solchen Individuen, in deren Familie bisher kein Fall dieser Krankheit vorgekommen war.

Als äußeres Zeichen der Disposition zur Tuberkulose gilt der „Habitus phthisicus“: schmales Gesicht mit zartem, blassem Teint, lebhaften Augen, schönen Zähnen, langer Hals, schmaler flacher Thorax, der im Verhältnis zur Körperlänge wenig entwickelt ist und bei schräg abwärts verlaufenden Rippen in permanenter Exspirationsstellung steht, tiefe Fossae supraclaviculares, schwache Inspirationsmuskeln, leichte Erregbarkeit des Herzens und Gefäßsystem, Neigung zum Erröten

und Erblassen, lange, dünne Hände, Arme und Füße, geringe Entwicklung der Muskulatur und des Fettgewebes. — Wenn auch nicht bestritten werden soll, daß bei solchen Individuen mit abnorm wenig entwickelten Respirationsorganen die Lungen leichter erkranken, so muß doch betont werden, daß dieser Habitus meistens ein Zeichen und eine Folge bereits vorhandener, wenn auch latenter Tuberkulose ist, zumal solcher, die schon in der Wachstumsperiode bestanden und die Entwicklung gehemmt hatte. Freund hat darauf hingewiesen, daß sich bei Lungentuberkulose häufig eine frühzeitige Verknöcherung und eine Verkürzung des ersten Rippenknorpels findet, es bildet sich infolgedessen eine Furche an der Basis der Lungenspitze, und es ist möglich, daß durch diese Einschnürung eine Störung der Zirkulation und eine Kompression der Bronchien zustande kommt, wodurch die Entwicklung der Tuberkulose begünstigt wird.

Die Infektion mit Tuberkulose kann auf verschiedenen Wegen stattfinden; doch lassen sich die Eingangspforten meist nur in solchen Fällen erkennen, die frühzeitig zur klinischen Beobachtung oder zur Obduktion kommen. An der Stelle, wo der Bazillus in den Körper eindringt, entwickelt sich oft, aber nicht immer, ein tuberkulöser, käsiger Herd; bisweilen, und zumal bei Kindern, kann der Tuberkelbazillus die Schleimhaut der Respirationsorgane oder des Darmes durchwandern, ohne dort eine deutliche Spur zu hinterlassen, er gelangt von da durch die Lymphwege in die nächsten Lymphdrüsen und bleibt erst in diesen stecken und gibt dort zur Entwicklung von Tuberkeln, zu Schwellung und Verkäsung der Lymphdrüsen Veranlassung. Man wird deshalb in solchen Fällen, wo nur die mesenterialen Lymphdrüsen erkrankt sind, oder wo doch in diesen die ältesten tuberkulösen Veränderungen nachweisbar sind, annehmen dürfen, daß die Krankheitserreger vom Darm aufgenommen wurden, also wohl mit der Nahrung. Solche Fälle betreffen oft das Kindesalter. — Treten die ersten verkäsenden Drüsen am Unterkieferwinkel und an der Seite des Halses auf, so darf man schließen, daß die Eingangspforte im Nasenrachenraume, z. B. an der Rachentonsille, den Gaumenmandeln, im Ohre, an kariösen Zähnen zu suchen ist, oder daß ekzematöse Stellen oder Exkoriationen des Kopfes und Gesichtes durch schmutzige Hände mit Tuberkelbazillen infiziert worden waren. Viele skrofulöse, besser gesagt, tuberkulöse Halsdrüsenschwellungen sind auf diese Infektionsquellen zurückzuführen, jedoch sind durchaus nicht alle chronisch geschwollenen Halsdrüsen, die sich nach Kopfekzem oder nach adenoiden Vegetationen im Rachenraume entwickeln, tuberkulöser Art. Von der Nase aus, welche wahrscheinlich manchmal durch das Bohren mit schmutzigen Fingernägeln infiziert wird, kann der tuberkulöse Lupus des Gesichts und der Schleimhäute ausgehen. Wunden an den Händen, die mit Sputum oder anderem tuberkulösen Material in Berührung kommen, können zur Hauttuberkulose und zur Drüsenverkäsung in der Achselhöhle führen. Die äußere Haut ist übrigens für Tuberkulose wenig empfänglich, und die „Leichentuberkel", welche sich an den Händen solcher Aerzte nicht selten entwickeln, welche sich mit der Obduktion tuberkulöser Individuen zu beschäftigen haben, heilen meist nach einigen Monaten von selbst wieder ab.

Ob eine Infektion von den äußeren Genitalien aus, durch den Geschlechtsakt, zu den häufigeren Vorkommnissen zählt, ist zweifelhaft; die nicht seltene Tuberkulose der Hoden, Samenbläschen, Ureteren und Nieren, der Eierstöcke, des Uterus und der Blase dürfte wohl meistens durch eine hämatogene Infektion zu erklären sein.

Ungleich viel häufiger als an den bisher erwähnten Stellen finden sich die ersten oder alleinigen Zeichen tuberkulöser Infektion an den Bronchialdrüsen und den Lungenspitzen. Dieser Befund scheint darauf hinzuweisen, daß die Eintrittspforte der tuberkulösen Infektion besonders oft an den Respirationsorganen zu suchen ist; es sind weniger die

obersten Luftwege, die Nase, der Kehlkopf und die Trachea, wo sich die ersten Erscheinungen der Tuberkulose finden, als die feineren Bronchien und ihre Uebergänge zum Lungengewebe. In solchen Fällen, wo die Lungentuberkulose in ihren ersten Anfängen auf dem Sektionstisch zur Beobachtung kam, fanden sich wiederholt kleine tuberkulöse Herde hauptsächlich in den langgestreckten und engen Bronchialästen, die vom Hilus nach oben in die Lungenspitzen führen. Man kann annehmen, daß in den feineren Bronchien der Lungenspitzen die mit dem Staub eingeatmeten Tuberkelbazillen besonders leicht haften bleiben und zur Infektion führen. Doch muß auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die tuberkulösen Herde der Lungenspitzen durch Infektion von den Bronchialdrüsen aus zustande kommen. Die Beurteilung dieser Verhältnisse wird dadurch sehr erschwert, weil eine tuberkulöse Erkrankung und Verkäsung der Bronchialdrüsen nicht nur dann vorkommt, wenn in ihrem zugehörigen Lymphgebiet, also in den Bronchien und der Lunge, eine tuberkulöse Infektion stattgefunden hat, sondern es ist nachgewiesen, daß eine Tuberkulose der Bronchialdrüsen auch dann auftreten kann, wenn die tuberkulöse Infektion, durch Fütterung, vom Darm und den Mesenterialdrüsen, oder auch von den Rachenorganen ausgegangen war. Da nun die Tuberkelbacillen von den erkrankten Bronchialdrüsen aus, durch die Lymphbahnen oder die Blutgefäße, auf die Lungen und das peribronchiale Gewebe verschleppt werden und dort zur Bildung von tuberkulösen Herden Veranlassung geben können, so darf nicht bei jeder Lungenspitzentuberkulose oder Bronchialdrüsenverkäsung der Schluß gezogen werden, die Infektion sei von den Luftwegen aus, also durch Einatmung von Tuberkelbazillen, zustande gekommen. Vielmehr ist auf Grund der Tierexperimente wie auch der Beobachtungen am Menschen anzunehmen, daß jede langsam verlaufende Tuberkulose, mag sie ursprünglich vom Darm, den Rachenorganen, dem Urogenitaltraktus, der Haut oder von anderer Stelle ausgegangen sein, schließlich auch auf die Lungen, und zwar meistens zunächst die Lungenspitzen übergreift. Die Erkrankung der Lungen, welche oft in den zwanziger Jahren, und häufig erst in späteren Lebensjahrzehnten manifest wird, stellt dann den letzten Akt eines Dramas dar, das schon in der Kindheit begonnen haben kann (Behring). Wenn bei einem Tiere die erstmalige Infektion mit Tuberkelbazillen nicht zu allgemeiner Tuberkulose geführt hat, sondern überwunden worden ist, so läßt sich eine gewisse Immunität in dem Sinne nachweisen, daß eine zweite Infektion nicht zu generalisierter Tuberkulose führt, sondern nur einen lokalen Herd erzeugt. Diese von Koch gefundene Tatsache ist von Behring bestätigt worden, und dieser Forscher vertritt die Anschauung, daß die später erworbene Lungentuberkulose großenteils durch eine zweite Infektion zustande komme, und zwar bei solchen Individuen, welche schon einmal in ihrer Kindheit eine Erkrankung an Tuberkulose durchgemacht hatten. Die dadurch erworbene Immunität sei die Ursache, weshalb die Lungentuberkulose oft lokalisiert bleibt und relativ gutartig verläuft.

Die Erfahrung, daß die Lungentuberkulose, wenigstens beim Erwachsenen, in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle in den Lungenspitzen beginnt, kann durch das Zusammentreffen mehrerer Umstände erklärt werden; einmal weisen die Lungenspitzen infolge ihrer Lage geringere Ein- und Ausatmungsbewegungen auf, sie werden weniger ventiliert als die tieferen Lungenabschnitte, und es werden deshalb Staub und Bakterien, welche in die Lungenspitzen hineingelangen, weniger leicht herausgeschafft werden; dann glaubt man, daß bei Hustenstößen Sekretpartikelchen aus den stärker bewegten unteren Lungenteilen ge-

radezu in die Bronchien der Spitze hineingeschleudert werden. Schließlich dürfen die Lungenspitzen weniger reichlich mit Blut versorgt sein als die unteren Lungenlappen; es ist sicher, daß mangelhafte Blutversorgung, Anämie, die Entstehung und das Fortschreiten der Tuberkulose sehr begünstigt. Ein Beweis dafür wird durch die Erfahrung geliefert, daß bei dauernder Blutüberfüllung der Lunge, wie sie bei Mitralklappenfehlern vorhanden ist, nur sehr selten eine Lungentuberkulose beobachtet wird, während umgekehrt im Anschluß an jenen Klappenfehler, welcher einen verminderten Blutzufluß zur Folge hat, nämlich bei der Pulmonalstenose, die Lungen fast immer tuberkulös erkranken. Bemerkenswert ist, daß auch bei der Miliartuberkulose, die nicht auf dem Bronchialwege, sondern durch die Blut- und Lymphgefäße verbreitet wird, gleichfalls die Lungenspitzen oft am stärksten erkranken. Man wird annehmen müssen, daß gewisse Organe und Organteile eine besondere Disposition für die Entwickelung einer tuberkulösen Erkrankung darbieten, und diese Organdisposition läßt sich auch bei der experimentellen Tuberkulose der Tiere erkennen.

Dort, wo sich der Tuberkelbazillus im Gewebe festsetzt, entsteht gewöhnlich ein kleines, derbes Knötchen, der Tuberkel, der ursprünglich von Hirsekorngröße und durchscheinend ist, später durch peripherisches Wachstum sich vergrößert, opak und gelblich wird. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß der Tuberkel in seinem Zentrum eine Anhäufung ziemlich großer, epithelähnlicher (epitheloider) Zellen mit zartem bläschenförmigen Kern darbietet, die in Proliferation begriffen sind, wie das gelegentliche Auftreten von Kernteilungsfiguren andeutet. Diese epitheloiden Zellen stammen von Bindegewebszellen, von den Endothelien der Blut- und Lymphgefäße und in der Lunge auch von den Alveolarepithelien ab. In der Mitte finden sich meist eine oder ein paar Riesenzellen; diese gehen aus den epitheloiden Zellen und Kapillarendothelien hervor und unterscheiden sich von diesen durch die bedeutende Größe und dadurch, daß sie eine ganze Anzahl bläschenförmiger Kerne enthalten. In den Riesenzellen sieht man nicht selten einige Tuberkelbazillen liegen. Außer den epitheloiden und Riesenzellen kommen im Tuberkel noch kleine Rundzellen und Plasmazellen in größerer oder geringerer Anzahl vor. Der Tuberkel ist, wenigstens in seinem Zentrum, gefäßlos und entbehrt also der Blutversorgung und Ernährung. Sowohl aus diesem Grunde, dann aber vor allem auch deswegen, weil die in den Tuberkelbazillen enthaltenen Giftstoffe schädigend auf die Zellen einwirken, verfallen die zentralen Partien des Tuberkels einer eigenartigen Form von Gewebstod, die man als Koagulationsnekrose bezeichnet. Die Zellkerne werden undeutlich, verlieren ihre Färbbarkeit, und schließlich geht die ganze Zelle zugrunde; die Zellen sowie die übrigen Gewebselemente verwandeln sich in eine feinkrümelige, gelblich-weiße, trockene Masse. Die chemische Untersuchung ergibt, daß dieser Käse größtenteils aus koaguliertem Eiweiß besteht, dem etwas Lecithin und Fett, sowie auffallend spärliche Reste von den Bestandteilen der Kernsubstanzen (Nukleine, Nukleinbasen und Phosphorsäure) beigemischt sind. Auf mikroskopischen Schnitten läßt sich in diesen verkästen Gebieten die Struktur der ursprünglichen Gewebe nicht mehr erkennen; am längsten bleiben noch die elastischen Fasern erhalten. Diese käsigen Massen, welche überall dort angetroffen werden, wo das Gewebe einer tuberkulösen Erkrankung anheimgefallen war, können später zu einem Brei erweichen oder, bei sehr langem Bestande, mit Kalksalzen inkrustiert werden, verkreiden. Da sie einer Resorption nur schwer zugänglich sind, so können sie noch nach vielen Jahren den Sitz einer früheren tuberkulösen Erkrankung verraten.

Während im Zentrum des tuberkulösen Herdes das Gewebe der Verkäsung anheimfällt, kann in der Umgebung unter starker Hyperämie und unter Proliferation bindegewebiger Zellen eine Neubildung faserigen Bindegewebes auftreten. Durch diese Bindegewebswucherung kann der tuberkulöse Herd abgekapselt und unschädlich gemacht werden. Es ist dies ein Heilungsvorgang, und man findet nicht selten in der Lungenspitze solche alte, etwa hanfkorngroße, verkalkte käsige Herde in derbe narbenartige Bindegewebsmassen eingeschlossen als Zeichen einer früher überstandenen tuberkulösen Lungenerkrankung vor. Eine solche Abkapselung ist freilich leider nicht die Regel, meist vergrößert sich der ursprünglich kleine Herd, indem der Tuberkelbazillus in der Peripherie auf das umgebende Gewebe sich verbreitet und dieses fortschreitend zur Entzündung und Verkäsung bringt.

In den Lungen beginnt die Erkrankung meist in den feinen Bronchialverzweigungen der Lungenspitze oder in der Wand der Infundibula und Alveolen. Wenn Tuberkelbazillen mit der Atmungsluft oder auf den Blut- und Lymphwegen

an diese Stelle kommen und sich ansiedeln, rufen sie eine tuberkulöse Infiltration hervor, die bald zur Verkäsung führt. Wenn der Prozeß in der Bronchialwand begonnen hat, bleibt er nicht auf diese beschränkt, sondern er greift bald auf die benachbarten Alveolen über, erzeugt in diesen Abstoßung und Proliferation des Alveolarepithels, Fibrinausscheidung und Leukocytenanhäufung, die ebenfalls der Verkäsung anheimfallen. Indem diese käsigen Massen erweicht, abgestoßen und mit dem Sputum ausgeworfen werden, bilden sich Höhlen, die sog. **Kavernen**, also Hohlgeschwüre von etwa Erbsengröße, mit unebenen, in weiterer tuberkulöser Entartung begriffenen Wandungen. Durch diese fortschreitende verkäsende Infiltration der Umgebung nehmen die Kavernen an Größe zu, werden haselnuß-, walnußgroß und darüber.

An der ulzerösen Innenwand der Kavernen kommt eine reichliche Eitersekretion zustande, die Tuberkelbazillen finden dort die Bedingungen zu üppiger Vermehrung; auch andere Mikroorganismen, Streptokokken, Staphylokokken, Tetragenus u. a. können sich, aus der eingeatmeten Luft stammend, in den Kavernen ansiedeln und an dem Zerstörungswerk beteiligen. Manchmal kommt es vor, daß durch eine rege Bildung von gesundem Granulationsgewebe die tuberkulös infizierten und verkästen Teile der Kavernenwand vollständig abgestoßen werden, dann glättet sich diese, und der Hohlraum wird von einer derben Bindegewebskapsel umgeben. Es ist dies ein Heilungsvorgang, der freilich insofern unvollständig ist. als an der Stelle des ursprünglichen tuberkulösen Gewebes Höhlen zurückbleiben, welche meist zu dauernder Eitersekretion und zu Husten Veranlassung geben. Solche Tuberkulosen, bei denen die verkästen und erweichten Herde mit den Bronchien kommunizieren und bei denen die tuberkelbazillenhaltigen Massen mit dem Sputum ausgeworfen werden, werden als **offene** Tuberkulosen bezeichnet. Zu den offenen Tuberkulosen sind auch diejenigen der Urogenitalorgane, des Darms und anderer Organe zu rechnen, bei welchen Tuberkelbazillen mit den Absonderungen, z. B. dem Harn und Kot oder mit dem Eiter entleert werden. Unter **geschlossenen** Tuberkulosen versteht man solche Fälle, bei denen die Herde nicht erweicht oder wo sie von einer Bindegewebswucherung eingekapselt sind, und aus denen die Tuberkelbazillen nicht nach außen gelangen. Patienten mit offener Tuberkulose vermögen die Krankheit auf andere Menschen zu übertragen nnd bilden für ihre Umgebung eine Gefahr, während dies von Kranken mit geschlossener Tuberkulose nicht gilt.

Von den zuerst befallenen Infektionsherden aus kann sich die Tuberkulose auf mehreren Wegen über weitere Gebiete verbreiten: die Bazillen gelangen meist frühzeitig in die **Lymphgefäße**, die sich um die Bronchien sammeln und mit diesen zu den Lymphdrüsen des Lungenhilus ziehen. Es kommt dann zu Tuberkeleruption und Verkäsung in dem die Bronchien umgebenden Gewebe (Peribronchitis tuberculosa seu caseosa), ferner in den Bronchialdrüsen. Von den Lymphwegen oder den Blutgefäßen aus kann sich die Tuberkulose auch auf das Lungengewebe ausbreiten; es bilden sich dann Miliartuberkel in den Alveolarsepten, die sich bei längerer Dauer der Krankheit vergrößern, miteinander konfluieren und zu Infiltration der umgebenden Alveolen führen können. Ferner kann von den Kavernen aus die Krankheit dadurch verschleppt werden, daß der bazillenhaltige Eiter zwar zum Teil durch Bronchien und Trachea nach außen entleert wird, zum Teil aber in andere Bronchien gelangt, besonders in diejenigen herabfließt, welche zum Unterlappen führen. Es bilden sich dann dort in der Bronchialwand neue tuberkulöse Infiltrationen und Verkäsungen, sowie in ihrer Umgebung oft auch umfangreiche Infiltrationen des Lungengewebes. Derartige tuberkulöse Peribronchitis entwickelt sich auch im Anschluß an größere Lungenblutungen, und man muß sich vorstellen, daß mit dem in die Bronchien der unteren Lungenabschnitte herabfließenden Blut größere Mengen von Tuberkelbazillen aus der blutenden Kaverne verschleppt werden, die dann zu ausgedehnteren Infiltrationen Veranlassung geben. Diese tuberkulös infiltrierten Lungengebiete erscheinen auf dem Schnitt zunächst glatt, gelatineartig durchscheinend. Die Alveolen sind mit Fibrin, mit massenhaften abgestoßenen und gewucherten Alveolarepithelien, selbst mit Riesenzellen und einer wechselnden Zahl von Leukocyten erfüllt (gallertige Pneumonie, Desquamativpneumonie). Im weiteren Verlauf werden die Zellen nekrotisch und der Inhalt der Alveolen verfällt der Verkäsung, schließlich aber die Alveolenwand selbst auch, und das Lungengewebe kann in großem Umfang eingeschmolzen werden (käsige Pneumonie). In selteneren Fällen, wo vielleicht nicht die lebenden Tuberkelbazillen selbst, sondern nur die aus ihnen stammenden toxischen Substanzen das Lungengewebe überschwemmten, sieht man, daß solche pneumonisch infiltrierten Partien nach Wochen wieder zur Resolution kommen und wieder lufthaltig werden.

In vorgeschrittenen Fällen von Lungenschwindsucht sind fast immer beide Lungen ergriffen; die Lungenspitzen zeigen die ältesten Herde, sie sind von Kavernen durchsetzt und im übrigen derb schwielig infiltriert; die Unterlappen sind von frischeren peribronchitischen und von käsig-pneumonischen Herden eingenommen, so daß oft nur wenig lufthaltiges Lungengewebe für die Respiration übrig bleibt.

Die Pleura nimmt fast stets an dem Prozeß teil. Sobald ein tuberkulöser Herd bis an die Oberfläche der Lunge heranreicht, kommt es zu einer Entzündung der Pleura, die entweder nur bis zur Fibrinauflagerung oder auch zu serösen Ergüssen in den Pleurasack führt. Schließlich bilden sich feste bindegewebige Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand. Hin und wieder findet eine Dissemination von zahllosen Tuberkeln auf die Pleurablätter statt, und damit verbindet sich meist eine blutig-seröse, seltener eine eitrige Exsudation in die Pleurahöhle. Bricht eine unter der Lungenoberfläche gelegene Kaverne in die Pleura durch, so ergießt sich Luft in die Brusthöhle, und es bildet sich ein Pneumothorax.

Symptome. Der Beginn einer Lungenphthise ist meist schleichend und von wenig charakteristischen Erscheinungen eingeleitet. Oft verbirgt sich die beginnende Tuberkulose unter dem Bilde eines hartnäckigen Bronchialkatarrhs; viele dieser Patienten glauben sich erkältet zu haben, andere vermuten, wegen der Appetitlosigkeit und mancher Magenbeschwerden an Magenkatarrh zu leiden. Bei Mädchen und Frauen erwecken das anämische Aussehen und Unregelmäßigkeiten der Menstruation den Gedanken an eine Chlorose. Dabei magern die Patienten auffallend ab, was bei einer gewöhnlichen Bronchitis oder Chlorose nicht der Fall sein würde, sie ermüden leicht, und nach längeren Märschen oder Anstrengungen tritt Kurzatmigkeit und des Abends leichte Temperatursteigerung auf 37,5—38,5° ein. Selten fehlt ein kurzer, trockener, anstoßender Husten, der keinen oder nur wenig schleimig-eitrigen Auswurf herausbefördert. Sind dem Sputum einige Streifchen Blut beigemischt, so ruft dies eher bei dem Patienten den Verdacht einer ernsteren Krankheit wach und veranlaßt ihn, den Arzt aufzusuchen.

Untersucht man den Kranken, so findet man in der ersten Zeit, wo nur einzelne kleine Infiltrationsherde in den Lungenspitzen zerstreut sind, meist nur unsichere Symptome: über derjenigen Lungenspitze, deren Luftgehalt durch die Einlagerung der tuberkulösen Herde etwas geringer ist, erscheint der Perkussionsschall etwas weniger laut als über der anderen, sehr oft klingt er auch höher, d. h. er zeigt einen geringeren Gehalt an jenen tiefen Tönen, welche beim Beklopfen der gesunden Lunge wahrgenommen werden. Da diese tiefen Töne länger nachzuhallen pflegen, so ist der Klopfschall über der erkrankten Lunge auch von kürzerer Dauer, er ist verkürzt. Wenn eine Infiltration beider Lungenspitzen vorliegt, so ergibt die Perkussion oft keine zuverlässigen Resultate, weil sie hauptsächlich auf dem Vergleich symmetrischer Punkte beruht. Die Auskultation ergibt über der kranken Stelle weniger reines Vesikuläratmen als auf der gesunden Seite, und zwar kann das Atmungsgeräusch besonders im Inspirium undeutlich, abgeschwächt oder auch abnorm rauh sein, oder häufiger ist das Exspirationsgeräusch scharf und verlängert. Bei tiefen Atemzügen oder nach dem Husten hört man vereinzelt Rasselgeräusche als Zeichen dafür, daß Sekrete vorhanden sind. Wenn man bei einem Kranken bei wiederholter Untersuchung stets an einer Lungenspitze, und auf diese beschränkt, ein paar Rasselgeräusche hört, so ist dies bereits im höchsten Maße der Tuberkulose verdächtig, denn die gewöhnliche Bronchitis pflegt in den unteren Lungenabschnitten häufiger zu sein als in den oberen und ist jedenfalls nicht auf diese allein lokalisiert, und die Diagnose eines „Lungenspitzenkatarrhs“ ist nichts anderes als ein schonender Ausdruck für beginnende Lungentuberkulose.

Wenn Auswurf herausbefördert wird, so ist dieser sorgfältig auf Tuberkelbazillen zu untersuchen. Finden sich solche vor, dann ist die Diagnose gesichert. Fällt die Untersuchung negativ aus, so kann trotzdem ein tuberkulöser Herd vorhanden sein, der aber nicht mit den

Bronchien kommuniziert (geschlossene Tuberkulose) oder nur wenig Sekret liefert. Wenn die Kranken keinen Auswurf produzieren oder diesen nicht ausspucken, sondern verschlucken, wie es bei Kindern meistens der Fall ist, so ist natürlich eine bakteriologische Untersuchung unmöglich; wenn aber genügend schleimig-eitriges Sputum vorhanden ist, und in diesem bei wiederholter gründlicher Untersuchung die Tuberkelbazillen konstant fehlen, so kann daraus der Schluß gezogen werden, daß wahrscheinlich kein tuberkulöses Leiden vorliegt. Sind in den mikroskopischen Präparaten des Sputums Tuberkelbazillen in sehr großer Menge nachweisbar, so darf man meist annehmen, daß es sich um einen schweren Fall handelt, bei geringfügigen Erkrankungen oder bei beginnender Heilung pflegt ihre Zahl gering zu sein; doch kommen von dieser Regel viele Ausnahmen vor. Verschwinden die Bazillen vollständig aus dem Auswurf, so darf man daraus noch nicht mit Sicherheit schließen, das die Krankheit geheilt sei; umgekehrt wird von einer Heilung nicht gesprochen werden können, solange die Bazillen nicht dauernd aus dem Sputum verschwunden sind.

Zur Untersuchung auf Tuberkelbazillen breitet man das Sputum auf einer dunklen Unterlage, etwa einem schwarzen Teller oder in einer auf schwarzem Papier stehenden Glasschale aus und sucht darin nach kleinen eitrigen Klümpchen: diese werden mit der Pinzette herausgenommen, zwischen zwei gereinigten Objektträgern zerdrückt und durch Auseinanderziehen zu einer dünnen, gleichmäßigen Schicht ausgebreitet. Hierauf läßt man das Präparat vollständig lufttrocken werden und zieht es dann dreimal mäßig schnell durch die Flamme. Das so vorbereitete Präparat wird in ein Töpfchen voll Ziehlscher Lösung gebracht (100 ccm 5-proz. Karbolsäurelösung, 10 ccm Alkohol, 1 g Fuchsin), die man zweckmäßig vorher auf dem Drahtnetz oder im Reagensrohr erhitzt hat. Nach 5—15 Minuten nimmt man das Präparat heraus, taucht es einige Sekunden in verdünnte Salzsäure (1 Teil offizinelle konz. Salzsäure auf 3 Teile Wasser oder Alkohol) und spült es sofort mit Alkohol und darauf mit Wasser gründlich wieder ab. Wenn das Präparat noch stärkere Rotfärbung zeigt, so muß das Eintauchen in Säure noch ein- oder mehrmals wiederholt werden, bis nur eben noch eine schwache Rotfärbung bleibt. Hierauf wird das Präparat mit konzentrierter wässeriger Lösung von Malachitgrün (oder Methylenblau) nachgefärbt, abermals mit Wasser gründlich abgespült, hoch über der Flamme getrocknet und mit Cedernöl oder Kanadabalsam betupft. Falls ein Oelimmersionssystem zur Verfügung steht, so wird diese Objektivlinse direkt in das Oeltröpfchen auf dem Präparat eingetaucht. Wenn eine Trockenlinse zur Anwendung kommt, so muß das Präparat mit einem Deckglas bedeckt werden. Bei diesem Färbungsverfahren sind alsdann die Tuberkelbazillen allein rot gefärbt, alles andere grün oder blau; sie können schon bei einer Vergrößerung von 350 erkannt werden, zur genaueren Untersuchung ist eine Oelimmersionslinse vorzuziehen.

Die Untersuchung des Sputums auf elastische Fasern kann ebenfalls wichtigen Aufschluß geben, insofern als das Vorkommen derselben einen Beweis dafür liefert, daß eine Einschmelzung des Lungengewebes vorliegt, doch ist zu bedenken, daß elastische Fasern bei allen Zerstörungen des Lungengewebes vorkommen, also auch bei Lungenabszeß, bei ulzeröser Bronchitis und bei Lungensyphilis.

Zum Nachweis der elastischen Fasern genügt es meist, eine verdächtige Stelle des Sputums auf dem Objektträger mit einem Tropfen 10-proz. Kalilauge zu mischen und nach Auflegen eines Deckgläschens mikroskopisch zu untersuchen. Besser ist es, eine größere Menge Sputums mit dem halben Volumen 10-proz. Kalilauge zu kochen, die Flüssigkeit im Spitzglas absetzen zu lassen oder zu zentrifugieren und den Bodensatz zu mikroskopieren. Die elastischen Fasern sind an ihren geschwungenen Formen und an den doppelten Konturen zu erkennen.

In diagnostisch unklaren Fällen ist es erlaubt, eine Probeinjektion mit dem Kochschen Tuberkulin vorzunehmen. Man verwendet zu diesem Zweck das sog. Alttuberkulin, von dem in passender wässeriger Verdünnung (1:500) ein halbes oder ein ganzes Milligramm subkutan eingespritzt wird. Patienten, welche an Tuberkulose leiden, reagieren auf eine solche Einspritzung mit allgemeinem Krankheitsgefühl und Temperatursteigerung, die sich am nächsten oder übernächsten Tage einstellt, manchmal nur einen halben Grad beträgt, bisweilen aber 39—40° erreicht. Außerdem tritt oft eine Hyperämie und Entzündung an der Stelle des tuberkulösen

Herdes auf. So kann bei Gesichtslupus eine erysipelasartige Rötung und Schwellung, bei Lungentuberkulose vermehrtes Rasseln und Auswurf, bisweilen sogar eine lokal begrenzte und bald wieder vorübergehende pneumonische Verdichtung vorkommen. Tritt nach der Injektion der erwähnten kleinen Dosis keine Reaktion ein, so kann die Dosis nach einigen Tagen verdoppelt und später auf 5 Milligramm gesteigert werden. Fehlt auch darnach jede Temperatursteigerung, so ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß keine Tuberkulose vorliegt. Die diagnostische Tuberkulineinspritzung kann nur bei solchen Patienten vorgenommen werden, bei denen eine sorgfältige, mehrere Tage hindurch fortgesetzte Messung vollkommen normale Körpertemperatur ergeben hatte. Die Beweiskraft der Tuberkulinprobe wird dadurch beeinträchtigt, weil sie bisweilen auch bei Kranken mit ausgesprochener, und besonders mit vorgeschrittener Tuberkulose negativ ausfällt, d. h. ohne Temperatursteigerung verläuft. Wenn bei einem Kranken, der früher nachweislich an Tuberkulose gelitten und auf Tuberkulineinspritzungen reagiert hatte, im späteren Verlauf die Tuberkulineinspritzung nicht mehr zu Temperatursteigerungen führt, so wird man deshalb nicht zu dem sicheren Schluß berechtigt sein, daß nunmehr die Tuberkulose geheilt sei. Geringfügige Temperatursteigerungen treten nach Tuberkulininjektionen bisweilen auch bei solchen Leuten auf, die im späteren Verlauf keine Zeichen von Tuberkulose erkennen lassen, sowie ferner bei nicht wenigen scheinbar ganz gesunden Individuen. Diese Befunde sind vielleicht dadurch zu erklären, daß bei vielen sonst gesunden Menschen, kleine, großenteils abgekapselte und latente tuberkulöse Herde vorhanden sind, die aber als Krankheit nicht mehr in Betracht kommen. Schließlich ist zu bemerken, daß im Anschluß an die diagnostische Tuberkulininjektion bei tuberkulösen Individuen in seltenen Fällen eine Verschlimmerung der Krankheit und bedrohliche Allgemeinerscheinungen beobachtet wurden.

Die Tuberkulinreaktion wird in der Tiermedizin viel angewandt zur Erkennung der Tuberkulose beim Rindvieh und hat sich dabei als brauchbar und ziemlich zuverlässig erwiesen.

In neuester Zeit hat v. PIRQUET eine andere Art der Tuberkulinprobe in Vorschlag gebracht, welche darauf beruht, daß das Tuberkulin bei tuberkulösen Individuen am Ort der Einimpfung eine lokalisierte Entzündung und Infiltration erzeugt (Allergie-Probe). Man geht in der Weise vor, daß mittelst einer Impflanzette am Vorderarm eine kleine Ritzung der Haut vorgenommen wird, und darauf wird ein kleinstes Tröpfchen einer 25—100-proz. Lösung von Alttuberkulin gebracht. Falls eine Tuberkulose vorliegt, so bildet sich an der Stelle der Impfung im Verlauf der nächsten 24—48 Stunden ein derbes Knötchen oder Bläschen mit rotem Hof. Heilt dagegen die Impfstelle ohne Reaktion ab, so spricht dies gegen das Vorhandensein einer Tuberkulose. Bei Kindern scheint diese Probe zuverlässige Resultate zu geben, bei Erwachsenen fällt sie jedoch bei einer so großen Zahl anscheinend nicht tuberkulöser Menschen positiv aus, daß ihr keine große diagnostische Bedeutung zukommt. Durch CALMETTE und WOLF-EISNER ist vorgeschlagen worden, einen Tropfen einer 1-proz. Lösung von Alttuberkulin in den Bindehautsack des Auges einzuträufeln. Bei tuberkulösen Individuen tritt innerhalb des darauffolgenden Tages eine deutliche und oft sogar recht stark ausgesprochene Entzündung der Conjunctiva ein. Auch diese „Ophthalmoreaktion“ fällt nicht selten bei solchen Individuen positiv aus, bei welchen sonst kein Verdacht auf Tuberkulose besteht, dagegen scheint ebenso wie bei der PIRQUETschen Allergieprobe ein negativer Ausfall für Abwesenheit von Tuberkulose zu sprechen. Diese Ophthalmoreaktion kann oft recht unangenehme und längerdauernde Entzündungen der Conjunctiva erzeugen und ist deshalb nur mit Vorsicht anzuwenden. Eine Wiederholung dieser Probe am nämlichen Auge ist nicht erlaubt, da durch die erstmalige Einträufelung eine Ueberempfindlichkeit erzeugt wird, auch darf die Probe niemals angestellt werden, sobald irgendeine Erkrankung des Auges besteht.

Auf die genaue Untersuchung der Lungenspitzen und des Sputums ist in allen verdächtigen Fällen die größte Sorgfalt zu verwenden, da die Aussicht auf Heilung desto günstiger ist, je frühzeitiger die Krankheit erkannt wird. Wenn einmal die physikalischen Zeichen der Krankheit zu voller Deutlichkeit entwickelt sind, so ist es oft schon zu spät, um das Leiden noch aufzuhalten.

Handelt es sich um eine Phthise, welche sich nicht mehr in den ersten Stadien befindet, so sind alle Symptome deutlicher ausgesprochen. Meist erkennt man schon bei einfacher Betrachtung des Kranken, daß auf einer Seite die Fossa supra- und infraclavicularis mehr eingesunken ist, und daß die eine Brusthälfte bei der Atmung sich weniger hebt. Die Perkussion ergibt, daß auf der kranken Seite die obere Grenze des

Lungenschalls nicht so hoch gegen den Hals hinauf reicht wie auf der gesunden, woraus geschlossen werden kann, daß eine Schrumpfung der Lungenspitze stattgefunden hat. Die erkrankte Lungenspitze zeigt deutlich gedämpften Perkussionsschall. Bei der Auskultation hört man entweder noch unbestimmtes oder schon bronchiales Atmen, letzteres dann, wenn eine vollkommene Verdichtung des Lungengewebes vorliegt. Die Rasselgeräusche sind reichlich, feucht, knatternd, oft klingend. Selten ist um diese Zeit die andere Lungenspitze völlig verschont, meist hört man auch an dieser einzelne Rasselgeräusche und eine Veränderung des Atemgeräusches. Ueber die Ausdehnung des Prozesses gibt am besten die Verbreitung der Rasselgeräusche Aufschluß, und es ist als prognostisch ungünstig aufzufassen, wenn diese auch über den unteren Lungenlappen, als Zeichen einer Peribronchitis tuberculosa, zu hören sind. Treten größere Infiltrationen auf (käsige Pneumonie), so findet sich über deren Bereich Dämpfung und Bronchialatmen mit klingendem Rasseln.

Kleinere *Kavernen*, tuberkulöse Bronchialgeschwüre entwickeln sich schon frühzeitig, sie pflegen aber keine deutlichen Symptome zu machen. Erst wenn die Höhlen größer werden, etwa Nußgröße erreichen, sind sie der Diagnose zugänglich, und zwar nur dann, wenn sie in infiltriertes, luftleeres Lungengewebe eingeschlossen sind. Liegt dagegen eine Kaverne tief in der Lunge und ist sie von lufthaltigem Alveolargewebe umgeben, so kann sie durch Perkussion und Auskultation nicht nachgewiesen werden; man hört darüber Vesikuläratmen und Rasseln, wie bei einfacher Bronchitis. Nur dann, wenn an der *Lungenspitze* dauernd sehr zahlreiche und *großblasige* Rasselgeräusche wahrgenommen werden, wird man die *Vermutung* äußern dürfen, daß Kavernen vorhanden sind, denn an der Lungenspitze sind die Bronchien zu eng, als daß sie großblasiges Rasseln liefern könnten. Ist die Kaverne ganz von luftleerem Lungengewebe umgeben, und reicht diese Infiltration bis an die Lungenoberfläche heran, so erhält man darüber Dämpfung mit tympanitischem Beiklang und Bronchialatmen, die Rasselgeräusche haben klingenden Charakter, der Pectoralfremitus ist verstärkt. Diese Erscheinungen sind aber bedingt durch die Verdichtung des Lungengewebes und finden sich auch über pneumonischen Infiltrationen *ohne* Höhlenbildung. Handelt es sich um eine *große* lufthaltige Kaverne, so wird die Dämpfung weniger intensiv und der tympanitische Schall deutlicher sein, und so kann es kommen, daß bei fortschreitender Einschmelzung des infiltrierten Lungengewebes und bei zunehmender Größe des lufthaltigen Hohlraumes der ursprünglich intensiv gedämpfte Perkussionsschall allmählich lauter und immer mehr tympanitisch wird.

Auch der *Wintrichsche Schallwechsel*, unter dem man ein Höher- und Tieferwerden des Perkussionsschalles beim Oeffnen und Schließen des Mundes versteht, ist nur insofern ein Kavernenzeichen, als er einen Hohlraum anzeigt, welcher mit den Bronchien, der Trachea und dem Munde in offener Kommunikation steht; er kommt aber nicht nur über Kavernen vor, sondern auch dann, wenn bei pneumonischen Infiltrationen oder bei Kompression der Lunge durch ein großes Pleuraexsudat die in den *Bronchien* vorhandene Luftsäule perkutiert wird, besonders bei Pneumonien der Lungenspitzen. Bezeichnender für Kavernen ist der *unterbrochene* Wintrichsche Schallwechsel, d. h. die Erscheinung, daß der Schall seine Höhe beim Oeffnen und Schließen des Mundes wechselt, solange der Kranke liegt, während dies bei sitzender Haltung nicht der Fall ist, oder umgekehrt. Es kommt dieses Phänomen

dadurch zustande, daß der in der Kaverne enthaltene Eiter bei bestimmter Körperhaltung den zuführenden Bronchus verlegt.

Auch der GERHARDTsche Schallwechsel kann zur Diagnose einer Kaverne herangezogen werden, wenn er in dem Sinne ausfällt, daß der Perkussionsschall beim Aufsitzen des Kranken tiefer klingt als beim Liegen. Als brauchbares Kavernenzeichen gilt ferner noch das Geräusch des gesprungenen Topfes und das metamorphosierende Atmen, d. h. ein Atmungsgeräusch, welches mit einem scharfen Zischen beginnt und dann in Bronchialatmen übergeht.

Beweisend für Kavernen, und zwar für große lufthaltige Hohlräume mit glatten Wandungen, sind nur die metallklingenden Phänomene: nämlich der Metallklang bei der Perkussion, den man am besten wahrnimmt, wenn man mittels eines Stäbchens auf das der Brustwand angelegte Plessimeter klopft und gleichzeitig mit dem Stethoskop im Bereich der Kaverne auskultiert, ferner das amphorische (also metallklingende) Atmungsgeräusch und das metallklingende Rasseln.

Die physikalische Diagnostik der Kavernen ist nicht von solcher Bedeutung, wie man vielfach annimmt, weil sie nur in einem Bruchteil der Fälle die vorhandenen Hohlräume nachzuweisen gestattet; da aber andererseits überall dort Höhlenbildung anzunehmen ist, wo Erweichungsprozesse vorliegen, so kann auch der Nachweis elastischer Fasern und selbst der von Tuberkelbazillen im Sputum als Kavernenzeichen aufgefaßt werden.

Das **Sputum** ist bei Phthisis pulmonum eitrig-schleimig, aber nicht konfluierend, wie oft bei Bronchitis und Bronchiektase, sondern der aus den Kavernen stammende, ursprünglich ziemlich dünnflüssige Eiter wird auf dem Wege durch die Bronchien nach oben von Schleim umhüllt und erscheint in der Form isolierter eitriger Streifen oder Ballen oder münzenförmiger Massen (Sputa globosa, nummularia). Außer den Tuberkelbazillen, die im Kaverneneiter oft in großer Zahl vorkommen, findet sich darin auch meist eine Anzahl anderer Bakterien, besonders Eitererreger, wie Staphylococcus aureus und albus, Streptokokken, Micrococcus tetragenus, Pneumokokken und andere.

Man hat dieser „Mischinfektion“, besonders mit Streptokokken, große Bedeutung zugeschrieben und sie verantwortlich gemacht für die eitrige Einschmelzung des Lungengewebes und damit für die Kavernenbildung, ferner besonders für das Fieber der Tuberkulösen. Doch ist die käsige Gewebsdegeneration, welche der Höhlenbildung zugrunde liegt, durch den Tuberkelbazillus und seine Toxine allein und nicht durch die anderen Mikroorganismen bedingt, und der Tuberkelbazillus kann auch ohne Mischinfektion Fieber erzeugen, wie die Tuberkulininjektionen, ferner die Miliartuberkulose und die tuberkulöse Meningitis beweisen.

Wenn demnach die Verkäsung und Gewebseinschmelzung, sowie auch das Fieber und die Störung des Gesamt-Ernährungszustandes in erster Linie auf den Tuberkelbazillus bezogen werden müssen, so ist es doch andererseits gewiß nicht gleichgültig, ob außer dem Tuberkelbazillus auch noch andere entzündungserregende Mikroorganismen in den Bronchien, den Kavernen und dem Lungengewebe angesiedelt sind. Wenn ein an Lungentuberkulose leidender Kranker eine Influenza oder eine andere akute Bronchitis oder Pneumonie, z. B. durch Streptokokken- oder Pneumokokkeninfektion, akquiriert, so wird gewöhnlich dadurch sein ursprüngliches Leiden bedeutend verschlimmert.

Blutiger Auswurf, Haemoptoë, kann in jedem Stadium der Lungentuberkulose vorkommen, oft nur in der Form kleiner isolierter Blutstreifchen, die dem eitrigen Sputum beigemischt sind, oder in größeren Mengen, so daß einige Eßlöffel voll und mehr reinen, hellen, schaumigen Blutes unter häufigen kurzen Hustenstößen entleert werden. Nur selten werden die Blutungen so massenhaft, daß der Kranke dadurch in Lebens-

gefahr kommt. Bei manchen Patienten wiederholt sich die Haemoptysis im Verlaufe der Krankheit so häufig, daß sie eine erhebliche Blutarmut zur Folge hat. Eine Haemoptoë pflegt den Kranken meist sehr zu erschrecken; man wird ihn dann durch die Versicherung beruhigen können, daß mit dem Bluthusten gewöhnlich keine unmittelbare Gefahr verbunden ist.

Wenn bereits in den ersten Anfangsstadien der Lungentuberkulose Bluthusten eintritt, so gilt diese „initiale Haemoptoë" als prognostisch nicht ungünstig, und diese Anschauung ist insofern begründet, weil der Kranke dadurch schon im Beginn seines Leidens auf den Ernst der Krankheit nachdrücklich hingewiesen wird, und zu einer Zeit den Arzt aufsucht und zu einer gründlichen Behandlung zu bewegen ist, wo die Aussicht auf Heilung noch groß ist. Die Lungenblutungen sind meist dadurch bedingt, daß durch die käsige Gewebseinschmelzung ein Blutgefäß arrodiert wird, bevor es durch Thrombose verschlossen wurde. Oft bilden sich an den in der Wand einer Kaverne liegenden Arterien durch langsame Verdünnung ihrer Hüllen kleine Aneurysmen, die dann schließlich platzen und ihr Blut in den Hohlraum und damit in die Luftwege ergießen. Größere Blutergüsse können dazu führen, daß ein Teil des Blutes nicht expektoriert, sondern in die Bronchien und Alveolen des gleichseitigen Unterlappens aspiriert wird; man findet dann hinten-unten Knisterrasseln und wohl auch Dämpfung. Diese blutigen Anschoppungen werden meist in den nächsten Tagen wieder resorbiert, und auf die Aufsaugung des in die Alveolen ergossenen Blutes darf man die kurzdauernde, manchmal aber recht erhebliche Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung beziehen, welche nach größeren Hämoptysen gewöhnlich beobachtet werden (hämoptoisches Fieber). Manchmal entwickelt sich nach einem stärkeren Bluterguß eine akute Dissemination der Tuberkulose im Unterlappen, die unter dem Bilde einer käsigen Pneumonie verlaufen kann, und man muß annehmen, daß in solchen Fällen mit dem Blute auch Kaverneninhalt, nämlich Tuberkelbazillen und ihre Toxine in die Bronchiolen des Unterlappens verschleppt wurden; dann schließt sich an die Haemoptoë eine bedeutende Verschlimmerung des Zustandes und länger dauerndes Fieber an. Nur in ganz seltenen Fällen wird die Blutung unmittelbar lebensgefährlich, sei es daß die Größe des Blutverlustes eine akute tödliche Anämie erzeugt, oder dadurch, daß durch die Ueberschwemmung der Bronchien und des Lungengewebes mit Blut eine Erstickungsgefahr eintritt.

Fieber findet sich wohl immer dann, wenn der tuberkulöse Prozeß in den Lungen fortschreitet, es fehlt, wenn die Krankheit zum Stillstand kommt; es ist desto höher, je rapider die Tuberkulose sich ausbreitet, und kann bei den akut verlaufenden Fällen, der sogenannten galoppierenden Schwindsucht, sowie bei der käsigen Pneumonie und der Miliartuberkulose eine Febris continua darstellen, ähnlich wie im Typhus, d. h. die Temperatur hält sich den ganzen Tag über in fieberhafter Höhe. Viel häufiger und bei mittelschweren Fällen als Regel besteht ein intermittierender Fieberverlauf; die Körpertemperatur steigt in den Nachmittagsstunden unter Appetitlosigkeit, Unbehagen und leichterem Frieren an und sinkt während der Nacht wieder zu normalen oder subnormalen Höhen ab. Dieser Temperaturabfall vollzieht sich unter profusem Schwitzen. Diese gefürchteten Nachtschweiße, welche den Schlaf des Kranken stören, und von denen er mit dem Gefühl großer Schwäche erwacht, können bisweilen den Verdacht auf die tuberkulöse Natur eines scheinbaren Bronchialkatarrhs erwecken. Der „hektische Fieberverlauf", bei welchem der Kranke täglich den peinlichen Fieber-

anstieg und die lästige Entfieberung durchmacht, wirkt in hohem Maße schädigend auf den Kräftezustand ein. Bei beginnenden oder bei wenig ausgebreiteten Tuberkulosen, die scheinbar fieberlos verlaufen, findet man oft, daß die Temperaturen doch nicht vollkommen normal sind, d. h. daß sie sich nicht zwischen 36,0 und 37,2 bewegen, sondern 37,5—38,0 erreichen, oder die Differenz zwischen den Morgen- und Abendtemperaturen ist größer als normal, und beträgt einen Grad und mehr. Diese geringfügigen Temperatursteigerungen, die sich namentlich auch nach körperlichen Anstrengungen, z. B. nach einem längeren Spaziergang, einstellen, sind diagnostisch bedeutungsvoll.

Unter den **Komplikationen** der Lungenphthise sind am häufigsten die Entzündungen der **Pleura**. Trockene Pleuritiden, welche zu Fibrinauflagerung und später zu flächenhaften Verwachsungen der Lungen mit der Brustwand führen, äußern sich durch quälende Seitenstiche und durch Reibegeräusche. Kleinere und größere seröse Flüssigkeitsergüsse können in allen Stadien der Lungentuberkulose vorkommen, besonders auch im Beginn. Es ist eine häufige Erfahrung, daß Leute, welche eine scheinbar primäre exsudative Pleuritis überstanden haben, später, manchmal erst nach Jahren, die Zeichen der Lungentuberkulose darbieten. Man hat die Vermutung ausgesprochen, daß durch jene schwieligen Verwachsungen, welche nach pleuritischen Ergüssen zurückzubleiben pflegen, die Lunge in ihrer Ausdehnungsfähigkeit beengt und dadurch zur Erkrankung an Tuberkulose leichter geneigt werde; jedoch ist es viel wahrscheinlicher, daß den meisten derartigen scheinbar primären Pleuritiden bereits ein wandständiger tuberkulöser Lungenherd zugrunde liegt, der aber zu klein und verborgen ist, als daß er hätte diagnostiziert werden können. Ueber die Symptome der Pleuritis siehe S. 285.

Pneumothorax, d. h Lufterguß in der Pleurahöhle, wird am häufigsten bei solchen Fällen von Lungentuberkulose beobachtet, die mit rasch fortschreitendem Gewebszerfall einhergehen. Ueber die Symptome siehe S. 295. Wenn sich zu einem von einer Lungentuberkulose ausgehenden Pneumothorax ein entzündlicher Flüssigkeitserguß hinzugesellt, so ist dieser häufiger serös (Seropneumothorax) als eitrig (Pyopneumothorax). Die Prognose einer Lungenphthise wird durch das Hinzutreten eines Pneumothorax stets in sehr ernster Weise getrübt, es ist selten, daß er ohne üble Folgen bleibt und zur vollständigen Resorption gelangt, meist beschleunigt er das tödliche Ende. Doch hat man bisweilen beobachtet, daß der tuberkulöse Prozeß in der durch einen Pneumothorax komprimierten Lunge einen Stillstand erfährt, und Brauer hat deshalb empfohlen, unter gewissen Umständen durch Einblasen steriler Luft in die Pleurahöhle einen Pneumothorax künstlich hervorzurufen, um dadurch eine Kompression der erkrankten Lunge zu erzielen.

Von seiten des **Zirkulationsapparates** ist zu erwähnen, daß das Herz bei Tuberkulösen oft auffallend klein gefunden wird; häufig beobachtet man eine abnorme Erregbarkeit des Herzens und des Gefäßsystems und einen niedrigen Blutdruck (60—80 mm Hg gegen 90 bis 140 mm Hg bei Gesunden); der Puls ist bei jeder Aufregung und Anstrengung, oft auch in der Ruhe, sehr beschleunigt, und die Kranken empfinden ein lästiges Herzklopfen. Diese Erscheinung gilt mit Recht als prognostisch ungünstig, insbesondere vertragen solche Kranken oft das Hochgebirgsklima schlecht.

Der **Magen** wird nur selten von eigentlich tuberkulösen Prozessen befallen, doch finden sich im Verlaufe der Lungentuberkulose häufig Magenbeschwerden verschiedener Art vor, vor allem Appetitlosigkeit, dann Gefühl von Druck und Völle nach dem Essen, Aufstoßen und Er-

brechen, letzteres besonders im Anschluß an den Husten. Die Untersuchung des Magensaftes ergibt bisweilen Superazidität.

Der **Darm** wird durch das Verschlucken der Sputa häufig infiziert und bei chronischen ulzerösen Lungenphthisen bleibt der Darm nur selten ganz verschont; namentlich dort, wo PEYERsche Plaques und Solitärfollikel liegen, entwickeln sich tuberkulöse Geschwüre, deren Anwesenheit sich durch hartnäckige, schwer bekämpfbare Diarrhöen äußert; im Stuhlgang ist bisweilen Blut vorhanden und man kann darin Tuberkelbazillen nachweisen. Der Befund von Tuberkelbazillen im Stuhlgang ist jedoch kein sicheres Zeichen für das Bestehen einer Darmtuberkulose, da sie auch aus den verschluckten Sputis stammen können. Manchmal greift die Tuberkulose von der Mucosa des Darmes auf das Peritoneum über und es bilden sich dann die Symptome einer chronischen, oft auf die Ileocökalgegend lokalisierten Peritonitis aus; manchmal kommt es auch zu einer diffusen tuberkulösen Infektion des Bauchfells.

Im **Kehlkopf**, der mit den ausgehusteten Tuberkelbazillen dauernd in Berührung kommt, bilden sich ungefähr in einem Drittel aller Fälle von Lungenschwindsucht tuberkulöse Infiltrationen und Geschwüre; über die Symptome siehe S. 206. Das Auftreten einer Kehlkopftuberkulose verschlimmert die Prognose einer Lungenphthise ganz bedeutend.

Bei vorgeschrittener Krankheit kann sich A m y l o i d d e g e n e r a t i o n der Leber und Milz einstellen, wodurch diese Organe an Größe zunehmen und bei der Betastung glatt und derb erscheinen. Ergreift die Amyloiderkrankung auch die Darmschleimheit, so ergeben sich schwere Störungen der Nahrungsresorption, anfangs lehmige Fettstühle, später unstillbare Diarrhöen, denen der Kranke meist in einigen Wochen erliegt.

Krankheitserscheinungen von seiten der N i e r e n werden bei Tuberkulose, namentlich bei vorgeschrittenen Fällen, oft beobachtet, und zwar Albuminurie, manchmal hohen Grades, nicht selten auch Hämaturie, und die Anwesenheit zahlreicher Zylinder und Zellen im Sediment. Allgemeine Wassersucht ist dabei häufig vorhanden, kann aber fehlen. Im Gegensatz zu anderen Formen der Nierenerkrankung ist bei denen der Tuberkulösen der Blutdruck nicht gesteigert und das Herz nicht hypertrophisch. — Außer diesen diffusen, offenbar durch die toxischen Produkte der Tuberkulose bedingten Affektionen des Nierenparenchyms kommen auch tuberkulöse Herderkrankungen in der Niere vor, bei denen der Harn meist trübe, leicht bluthaltig ist und Tuberkelbazillen im Sediment erkennen läßt.

Bei den meisten Tuberkulösen bildet sich allmählich ein erheblicher Grad von A n ä m i e aus, die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt sinkt, wenn auch gewöhnlich nicht bedeutend, und wahrscheinlich nimmt auch die gesamte Blutmenge ab. Bei jungen Mädchen kann die beginnende Lungenphthise oft unter dem Bilde einer Chlorose verlaufen.

Infolge der febrilen Konsumption, der Appetitlosigkeit und der Verdauungsstörungen, besonders der Diarrhöen, magern die Kranken oft in einer erschreckenden Weise ab, sie schwinden dahin. Im auffallenden Gegensatze zu dem traurigen Anblick, den solche Patienten darbieten, steht oft ihre Stimmung; sie bleiben bis zuletzt hoffnungsvoll und täuschen sich über die wahre Natur ihres Hustens und die Gefahr ihres Zustandes hinweg. Der Tod erfolgt meist unter den Erscheinungen der Erschöpfung; nicht selten macht eine Dissemination der Tuberkulose auf entfernte Organe oder eine Meningitis tuberculosa dem Leiden ein Ende.

Der V e r l a u f der Lungenphthisis ist außerordentlich verschieden; er erstreckt sich in manchen Fällen über mehrere Jahrzehnte, und man darf annehmen, daß in vielen Fällen die Infektion schon in der Kindheit stattgefunden hat, während der Prozeß in den Lungen erst um

die 20er Jahre oder noch später deutlich zutage tritt. In anderen selteneren Fällen verläuft die Krankheit in wenigen Monaten zum Tode.

Die Lungentuberkulose ist heilbar, das ergibt sich aus der klinischen Beobachtung, indem nicht wenige Personen, bei denen die Zeichen einer beginnenden Phthise, auch Tuberkelbazillen, nachgewiesen worden waren, später wieder gesund wurden und dauernd gesund blieben; daß eine solche Ausheilung sogar recht oft stattfindet, erkennt man auch daraus, daß bei Sektionen solcher Leute, die an anderen Krankheiten gestorben waren, ungemein häufig Narben alter tuberkulöser Herde in den Lungenspitzen und verkreidete Reste ehemals verkäster Bronchialdrüsen gefunden werden. In den gutartig verlaufenden Fällen pflegt die Neubildung fibrösen Bindegewebes um die tuberkulösen Herde zu überwiegen; dadurch werden die verkästen Massen eingeschlossen und die Ausbreitung der Tuberkelbazillen verhindert. Es bilden sich an den erkrankten Lungenspitzen kleinere oder ausgebreitete, derbe, dunkel gefärbte, schiefrige Bindegewebszüge, narbige Einziehungen, welche hier und da noch verkreidete Reste der ehemals tuberkulös verkästen Massen einschließen. In den mit einem Bronchus in Verbindung stehenden Kavernen kann der Käsebrei abgestoßen und expektoriert werden, die Kavernenwand wird unter Bildung von Granulationsgewebe allmählich in eine derbe Bindegewebskapsel verwandelt, und manchmal können derartige gereinigte Kavernen das Aussehen einer Bronchiektase annehmen. Eine vollständige Ausheilung einer Lungentuberkulose ist freilich wohl nur dort zu erwarten, wo der Prozeß geringen Umfang darbot, auch ist die Heilung nur in dem Sinne möglich, daß narbiges Bindegewebe an die Stelle des ursprünglichen Lungengewebes tritt, und in vielen Fällen ist sie auch insofern unvollständig, als in den Narbenzügen oft noch virulente tuberkulöse Herde eingesprengt sind, die bei Gelegenheit wieder ausbrechen können. Ein solches Individuum mit „geheilter“ Tuberkulose ist deshalb niemals sicher, ob seine Heilung auch dauernd bleibt; es kann z. B. von einer verkästen Bronchiallymphdrüse noch nach vielen Jahren ein Einbruch tuberkulösen Materiales in die Blut- oder Lymphbahnen erfolgen und eine Miliartuberkulose oder eine Meningitis zur Folge haben. Auch kann der Prozeß, der in den Lungen an einer Stelle geheilt ist, an einer anderen wieder aufflackern, und solche Leute müssen sich deswegen dauernd von allen Schädlichkeiten zurückhalten und einer möglichst hygienischen Lebensführung befleißigen.

Wenn die fibröse Bindegewebsneubildung bei langsam verlaufenden Phthisen einen großen Umfang erreicht und bedeutende Abschnitte der Lunge zur Verödung gebracht hat, pflegen die ergriffenen Teile erheblich zu schrumpfen. Die Fossa supra- und infraclavicularis wird tiefer, die Brustwand sinkt ein, und besonders dann, wenn auch infolge alter Pleuritis eine fibröse Schwarte die Lunge mit der Brustwand verlötet hat und sie in ihrer Ausdehnungsfähigkeit hemmt, kann erhebliche Kurzatmigkeit die Folge sein. Ueberall dort, wo das Lungengewebe durch fibröses Narbengewebe ersetzt ist, kommt eine Verödung zahlreicher Blutgefäße zustande, dadurch wird der Lungenkreislauf eingeengt, der rechte Ventrikel hypertrophisch, der 2. Pulmonalton verstärkt, schließlich kommt es zu Stauungssymptomen wie bei der chronischen Pneumonie.

Im Gegensatz zu dieser äußerst chronischen, meist fieberlos verlaufenden **fibrösen Phthise** gibt es Fälle, wo der Prozeß von vornherein bösartig einsetzt, in denen es nicht zu einer soliden bindegewebigen Abkapselung der tuberkulösen Herde kommt, sondern wo diese sich unaufhaltsam vergrößern, und die Tuberkulose sich rasch durch die Bronchien als tuber-

kulöse Bronchitis und Bronchopneumonie, oder auf dem Lymphwege als Miliartuberkulose über die ganze Lunge verbreitet. Oft findet man dabei keine größeren zusammenhängenden Infiltrate mit ausgedehnter Dämpfung und Bronchialatmen, sondern nur aus der großen Verbreitung der Rasselgeräusche kann auf die Ausdehnung und Menge der tuberkulösen Herde, und aus den Allgemeinsymptomen auf die Schwere der Krankheit geschlossen werden. Unter anhaltendem hohen Fieber werden die Kranken in einem halben oder ganzen Jahre konsumiert. Diese „galoppierende Schwindsucht" oder Phthisis florida findet sich hauptsächlich bei jüngeren Leuten im zweiten oder dritten Lebensjahrzehnt, bei den schmalbrüstigen Deszendenten tuberkulöser Eltern, dann bei solchen Individuen, welche durch eine vorausgegangene Krankheit, wie Typhus, Masern, Influenza geschwächt waren, ferner bei Säufern und Diabetikern, sowie im Anschluß an die Schwangerschaft und das Wochenbett. Auch kann eine bis dahin chronisch verlaufende Phthise durch eine interkurrierende Influenza oder infektiöse Bronchitis plötzlich zu bösartiger Heftigkeit angefacht werden.

Als ganz besonders gefährlich gilt die pneumonische Form der Lungentuberkulose, die sog. **käsige Pneumonie,** die entweder scheinbar spontan, wie eine akute Lungenentzündung, selbst mit initialem Schüttelfrost beginnt oder sich im Anschluß an eine größere Hämoptysis einstellen kann. In einigen Tagen oder wenigen Wochen bildet sich eine umfangreiche Verdichtung aus mit ausgedehnter Dämpfung, mit Bronchialatmen und klingendem Rasseln. Die Infiltration kann den Oberlappen, oder, häufiger, die unteren Lungenabschnitte ergreifen; dabei besteht hohes kontinuierliches Fieber. Rubiginöses oder grünlich durchscheinendes Sputum kann die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem der krupösen Pneumonie noch vermehren, aber die Krisis bleibt aus, die Sputa werden eitrig, und man findet, oft erst nach einigen Wochen und nach langem Suchen, Tuberkelbazillen darin. Solche käsige Pneumonien können in einem oder wenigen Monaten unter rascher Entkräftung zum Tode führen, doch soll nicht vergessen werden, hervorzuheben, daß bei Tuberkulösen hin und wieder auch größere pneumonische Verdichtungen wieder zur Resorption kommen können, und man wird diese dann vergleichen dürfen mit den vorübergehenden Verdichtungsherden, die sich bisweilen nach Tuberkulininjektionen als lokale Reaktion um tuberkulöse Herde bilden.

Neben diesen durch den Tuberkelbazillus oder seine Toxine hervorgerufenen Pneumonien kommen im Verlauf der Phthise bisweilen auch solche Lungenentzündungen vor, die durch andere Infektionserreger, besonders durch Pneumokokken, bedingt sind.

Bisweilen sieht man, daß Bronchopneumonien, welche im Gefolge von Masern, Keuchhusten, Typhus und Influenza aufgetreten waren, nicht ausheilen, sondern die Dämpfung, das Bronchialatmen und Rasseln besteht fort, die Kranken fiebern dauernd und ihre Kräfte schwinden. Die Untersuchung der Sputa ergibt früher oder später Tuberkelbazillen, und nach einem Siechtum von einigen Monaten erfolgt der Tod. Dies kommt hauptsächlich vor bei solchen Patienten, welche schon früher einmal eine tuberkulöse Affektion dargeboten hatten, zumal bei Kindern mit tuberkulösen oder skrofulösen Antezedentien. Bei der Sektion findet sich meist neben einer frischen tuberkulösen Infiltration ein älterer käsiger Herd; man darf annehmen, daß in solchen Fällen eine ursprünglich durch andere Infektionserreger hervorgerufene Pneumonie später von dem alten tuberkulösen Herde aus tuberkulös infiziert wurde.

Bei **Kindern** verläuft die Tuberkulose in mancher Beziehung anders als bei Erwachsenen. Während bei letzteren die Krankheit überwiegend häufig an den Lungenspitzen beginnt, hier größere Verdichtungen erzeugt

und sich von dort aus langsam nach abwärts verbreitet, treten im Kindesalter die Herde mehr über die ganze Lunge zerstreut, multipel auf, die Verdichtungsherde sind isoliert und meist so klein, daß sie keine deutliche Dämpfung und kein Bronchialatmen, sondern nur feuchtes Rasseln liefern, und sie sind deswegen schwer richtig zu erkennen. Die Schwierigkeit der Diagnose wächst dadurch, daß die Kinder zwar husten, aber die Sputa nicht auswerfen, sondern verschlucken. Bisweilen kann man bei der Untersuchung des Stuhlganges die Tuberkelbazillen der verschluckten Sputa entdecken. Ferner zeichnet sich die Tuberkulose des Kindesalters dadurch aus, daß sie die Neigung hat, sich bald auch auf andere Teile des kleinen Körpers zu verbreiten, auf die Bauchorgane, die serösen Häute, und daß sie vor allem die Lymphdrüsen betrifft. Die Bronchial- und Mesenterialdrüsen schwellen oft zu mächtigen Paketen an; zahlreiche kleine harte Lymphdrüsen, die am Hals, in der Achselhöhle und an anderen Orten unter der Haut zu fühlen sind, können ein brauchbares diagnostisches Zeichen sein (Polymicroadenie). Viel häufiger als bei Erwachsenen tritt bei Kindern und noch wachsenden Individuen eine Tuberkulose der Knochen und Gelenke auf. Die Milz ist oft geschwollen, und wenn gleichzeitig Anämie vorliegt, so kann irrtümlicherweise der Verdacht auf Pseudoleukämie entstehen. Die Krankheit beginnt oft unter dem Bilde einer schleichenden Bronchitis, die Kinder zeigen geringfügige und unregelmäßige Temperatursteigerungen, welche oft monatelang anhalten; sie werden auffallend matt, sehen blaß und alt aus und magern unaufhaltsam ab. Der Tod erfolgt nach einigen Monaten an Entkräftung, oder eine Meningitis tuberculosa bildet den Schluß. Doch verlaufen keineswegs alle Tuberkulosen des Kindesalters bösartig, in vielen Fällen kommt die Krankheit zum Stillstand und auch zur Ausheilung. Selbst größere tuberkulöse Lymphdrüsenpakete können sich wieder zurückbilden.

Im G r e i s e n a l t e r ist die Phthisis nicht so selten, wie man früher dachte. Sie kann unter dem Bilde einer chronisch-fibrösen Induration verlaufen, doch kommen auch akutere Fälle vor.

Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen und namentlich die photographische Aufnahme der Lungenfelder kann zur Diagnose der Lungentuberkulose mit großem Nutzen herangezogen werden. Durch dieses Verfahren können insbesondere auch solche Herde zur Anschauung gebracht werden, welche sich durch ihre zentrale Lage dem Nachweis durch Perkussion und Auskultation entziehen. Auf den Röntgenphotographien der Brustorgane erkennt man nicht selten, daß der tuberkulöse Prozeß vom Lungenhilus ausgeht und dort eine fleckige Schattenbildung erzeugt. An der Bildung dieses Hilusschattens sind namentlich die infiltrierten und verkästen Bronchialdrüsen beteiligt. Vom Hilus aus ziehen sich verzweigte unregelmäßige Schattenstreifen gegen die Lungenspitzen oder gegen die Lungenbasis, sie entsprechen den peribronchialen Infiltrationen. Umschriebene tuberkulöse Knoten, namentlich solche welche in Verkäsung und Verkreidung übergegangen sind, erzeugen fleckartige zirkumskripte Schatten. Größere Verdichtungsherde erscheinen als diffuse Schatten; Kavernen als runde helle Stellen inmitten von Infiltrationsschatten. Die Aufnahme mit Röntgenstrahlen läßt in vielen Fällen nachweisen, daß der Prozeß umfangreicher ist, als man nach dem Ergebnis der Perkussion und Auskultation angenommen hatte.

Therapie der Lungentuberkulose. Da die Tuberkulose als eine Infektionskrankheit aufgefaßt werden darf, so ist es die Aufgabe der P r o p h y l a x e, die Ansteckungsgefahr möglichst zu verhüten. Der Tuberkelbazillus ist nicht überall vorhanden, sondern er ist besonders in der nächsten Umgebung der tuberkulösen Individuen, ferner in ihren Exkreten und Sekreten zu suchen; man wird deshalb im näheren Verkehr mit Phthisikern, also hauptsächlich in der Familie Vorsicht walten lassen und daran denken müssen, daß durch den Husten feine, bazillenhaltige Sputumteile zerstäubt werden können. Der Gebrauch gemeinschaftlicher Eß- und Trinkgeschirre sowie das Küssen ist zu

vermeiden. Kleider, Wäschestücke, Betten, welche von Lungenkranken gebraucht worden waren, dürfen erst dann wieder von anderen benutzt werden, wenn die Bazillen durch Auskochen oder im Sterilisationsapparat oder wenigstens durch längeres Liegen im Sonnenlicht unschädlich gemacht worden sind. Wohnräume, Werkstätten, in denen hustende Phthisiker gelebt haben, sowie die darin aufgestellten Möbel und Gebrauchsgegenstände sind zu desinfizieren. Da die Tuberkulose in den engen, schmutzigen und von Menschen überfüllten Wohnungen der ärmeren Bevölkerungsklassen günstige Bedingungen für ihre Verbreitung findet, so gehört die Wohnungsreform zu den wichtigsten Maßnahmen im Kampf gegen diese Krankheit. Hustende Phthisiker sollten, wenn irgend möglich, nicht mit anderen gesunden Menschen und insbesondere nicht mit Kindern zusammen in demselben Raume leben und schlafen, sondern man muß zu erreichen suchen, daß sie ein eigenes Zimmer bewohnen. In den Krankenhäusern sind die Tuberkulösen von den anderen Kranken zu trennen. Vor allem ist Sorge zu tragen, daß das Sputum, das den wichtigsten Träger der Infektion darstellt, nicht auf den Boden und in das Taschentuch entleert wird, wo es eintrocknet und mit dem Staub wieder in die Luft gelangen kann. Die Kranken sind streng anzuhalten, ihren Auswurf stets in Spuckschalen zu entleeren, die behufs leichterer Reinhaltung mit etwas Wasser oder mit Sägespänen gefüllt und täglich in den Abtritt entleert werden müssen. Sehr empfehlenswert sind Taschenspuckgefäße aus Glas mit verschließbarem Deckel. Wegen der großen Gefahr einer Uebertragung der Tuberkulose unter den Ehegatten und auf die Kinder soll ärztlicherseits den tuberkulösen Individuen dringend widerraten werden, zu heiraten. Bei tuberkulösen Mädchen ist das Eheverbot aus dem Grunde besonders wichtig, weil erfahrungsgemäß die Schwangerschaft und das Wochenbett höchst nachteilig auf den Verlauf der Lungenphthisis einwirken. Tuberkulöse Frauen dürfen ihre Kinder nicht an ihrer Brust stillen. Wegen der Möglichkeit einer Uebertragung durch die Milch perlsüchtiger Tiere soll die Kuhmilch, besonders Kindern, stets nur in abgekochtem Zustande gegeben werden; 10 Minuten langes Sieden genügt zu diesem Zwecke.

Da aber anerkanntermaßen durchaus nicht alle Individuen an Tuberkulose erkranken, die sich der Infektionsgefahr aussetzen, und da bei der ungeheuren Verbreitung dieser Krankheit jeder in Gefahr kommt, sich zu infizieren, so wird man suchen müssen, die Widerstandsfähigkeit gegen den Tuberkelbazillus möglichst zu heben. Abhärtung, reichliche Ernährung, Aufenthalt in frischer, guter, staubfreier Luft, naturgemäße Lebensweise sind die besten Waffen im Kampf gegen die Tuberkulose.

Besondere Aufmerksamkeit ist bei solchen Individuen nötig, wo eine vermehrte Disposition zur Lungentuberkulose anzunehmen ist, bei langaufgeschossenen, engbrüstigen jungen Leuten, bei den Kindern tuberkulöser Eltern, bei allen denjenigen, welche skrofulöse oder lokale tuberkulöse Affektionen der Haut, der Lymphdrüsen oder Knochen durchgemacht haben, bei verzögerter Rekonvaleszenz von Masern, Typhus, Bronchopneumonie. Solche Individuen, welche man mit einem wenig korrekten Ausdruck „Prophylaktiker" nennt, müssen vor allen Schädlichkeiten, besonders vor Infektionsgefahr, behütet, sehr reichlich ernährt werden, sie sollen sich möglichst in freier Luft aufhalten und können den Winter im Hochgebirge, den Sommer in waldiger Gegend oder an der See verbringen.

Es ist BEHRING gelungen, durch wiederholte intravenöse Einspritzungen lebender, aber abgeschwächter menschlicher Tuberkelbazillen bei Kälbern eine Immunität zu erzeugen, so daß diese Tiere später gegen die Impfung mit vollvirulenten bovinen Tuberkelbazillen unempfänglich wurden. Auch KOCH hat Rinder durch Injektionen des Typus humanus gegen die Rindertuberkulose immunisiert. Ob es gelingt, auf ähnlichem Wege, durch Injektion abgeschwächter Kulturen auch beim Menschen eine Immunität gegen Tuberkulose zu erzielen, ist noch nicht bekannt. — Einmaliges Ueberstehen einer lokalen Tuberkulose, z. B. einer Knochen- oder Lymphdrüsentuberkulose, schützt beim Menschen jedenfalls nicht vor späteren tuberkulösen Erkrankungen. Im Gegenteil sieht man, daß solche Individuen, welche in ihrer Jugend einen tuberkulösen Prozeß durchgemacht und überwunden hatten, im späteren Leben häufig an Tuberkulose der Lungen, der Meningen und anderer Organe erkranken.

Bei einer in den ersten Stadien der Krankheit befindlichen und rechtzeitig erkannten Lungenphthise sind die Aussichten auf dauernde Heilung oder einen an Heilung grenzenden Stillstand gar nicht gering, wenn der Patient gewillt ist, und wenn ihm die Mittel zur Verfügung stehen, eine längere Zeit ganz seiner Gesundheit zu leben. Um den therapeutischen Ratschlägen den nötigen Nachdruck zu geben, ist es meist erforderlich, dem Kranken schonend die wahre Natur seines Leidens zu eröffnen, ihn aber gleichzeitig auch von der Heilbarkeit zu unterrichten. Ist die Diagnose auf Lungentuberkulose nicht sicher zu stellen, sondern ist nur begründeter Verdacht vorhanden, so ist es besser, den Kranken wie einen Tuberkulösen zu behandeln, als zu warten, bis sich das Leiden deutlich manifestiert hat und bis größere Veränderungen an den Lungen nachweisbar werden. Bei weiter vorgeschrittener Phthise gelingt es nur selten, eine wirkliche Heilung zu erzielen, oft nicht einmal einen Stillstand herbeizuführen, doch ist dies in manchen Fällen möglich, und es ist deswegen selbst dann noch nötig, alle Hilfsmittel heranzuziehen, um das Leben zu verlängern, und den Kranken nicht der traurigen Erkenntnis auszusetzen, daß er dem Tode verfallen sei.

Bei umfangreichen Infiltrations- und Zerstörungsprozessen wird eine völlige Ausheilung dadurch erschwert, daß die erkrankten Partien nicht völlig schrumpfen und sich einziehen können. Die durch den Gewebszerfall entstandenen Hohlgeschwüre (Kavernen) werden dadurch offen gehalten, weil die Lungen durch ihre Einfügung in die knöcherne Thoraxhöhle am Kollabieren gehindert wird. Wenn dagegen durch Ansammlung einer größeren Menge von Flüssigkeit (pleuritisches Exsudat) oder von Luft (Pneumothorax) in der Brusthöhle die Lunge kollabiert, so kann dadurch die Ausheilung der Kavernen und die Schrumpfung der erkrankten Teile günstig beeinflußt werden. Von dieser Erfahrung ausgehend hat QUINCKE empfohlen, im Bereich eines chronischen Schrumpfungsprozesses der Lunge und entsprechend der Ausdehnung der Kavernen einige Rippen zu resezieren, ohne Verletzung der Pleura. Neuerdings werden von FRIEDRICH und Anderen große Stücke der knöchernen Thoraxwand, d. h. eine Anzahl langer Rippenstücke reseziert, um ein Schrumpfen der erkrankten Lungenabschnitte zu ermöglichen. MURPHY hat empfohlen, unter aseptischen Kautelen einen künstlichen Pneumothorax anzulegen, indem durch eine Hohlnadel 1—2 Liter Stickstoff in die Pleurahöhle eingeblasen werden. Dieses Verfahren, das neuerdings besonders von BRAUER ausgebildet worden ist, kann natürlich nur dann angewandt werden, wenn der Pleuraraum frei ist. Wo dagegen infolge vorausgegangener Rippenfellentzündung die Lunge mit der Brustwand verwachsen ist, kann durch Stickstoffeinblasung kein Pneumothorax sondern nur ein subpleurales, nicht ungefährliches Emphysem erzeugt werden. Durch diese Erzeugung des künstlichen Pneumothorax ist bei einer Anzahl vorgeschrittener Fälle, welche jeder anderen Behandlung trotzten, eine erfreuliche Besserung erzielt worden, doch hat dieses Verfahren auch ernstliche Gefahren, und die Anschauungen über seine Brauchbarkeit sind noch geteilt.

Ein sicher wirkendes spezifisches Heilmittel gegen Tuberkulose ist nicht bekannt.

Ueber den therapeutischen Wert des KOCHschen Tuberkulins sind die Ansichten geteilt. Während viele Aerzte die Anwendung des Tuberkulins wieder verlassen haben, weil sie davon keine zweifellosen Erfolge, wohl aber manchmal Gefahren gesehen

hatten, geben andere an, daß sie nach längerer Anwendung des Tuberkulins in vielen Fällen nicht nur einen Stillstand, sondern eine wirkliche Heilung des Leidens beobachtet hätten; man geht in der Weise vor, daß ganz kleine Dosen subkutan injiziert werden, welche nicht hinreichen, um eine allgemeine, d. h. fieberhafte Reaktion zu erzeugen und welche nur eine leichte entzündliche Schwellung an der Injektionsstelle (Stichreaktion) verursachen. Man beginnt mit ganz minimalen Dosen, nämlich mit ein Tausendstel bis ein Hundertstel Alttuberkulin. Da allmählich eine Angewöhnung an das Mittel eintritt, so kann langsam mit der Dosis gestiegen werden bis auf 1 mg, und mehr. Sodald eine Ueberempfindlichkeit gegen das Mittel sich einstellt, muß mit der Kur abgebrochen werden, nach einigen Wochen können die Einspritzungen wieder begonnen werden. Statt des KOCHschen Alttuberkulins, das ein Glyzerinextrakt aus menschlischen Bazillen darstellt, wird von SPENGLER ein aus Rindertuberkelbazillen hergestelltes Tuberkulin empfohlen. Auch Präparate, welche durch mechanische Zerreibung von Tuberkelbazillenkulturen (KOCH T.R.) oder durch ihre Emulsionierung hergestellt worden waren, wurden zur subkutanen Einspritzung verwandt. Die letztgenannten Präparate erzeugen gewöhnlich am Ort der Einspritzung eine Entzündung, ihr therapeutischer Wert ist nicht sichergestellt.

LANDERER hat die Zimtsäure als Spezifikum gegen Tuberkulose empfohlen. Diese wird in der Form des zimtsauren Natrons (Hetol) zu 5 mg bis zu 5 cg steigend injiziert. Das Mittel hat sich keine allgemeine Anerkennung erwerben können.

Das Kreosot ist zwar nicht, wie manche geglaubt haben, ein spezifisches Heilmittel gegen den Tuberkelbazillus, aber es hat sich doch ebenso wie seine Derivate Guajakol und Thiokol insofern als nützlich erwiesen, als es günstig auf den Appetit und auch auf die Expektoration einwirken kann.

Rp. Kreosoti 2,0
Olei jecoris Aselli 200,0
M.D.S. 2mal täglich ein Eßlöffel.

Rp. Kreosoti 6,0
Tinct. Gentianae 24,0
M.D.S. 3mal täglich 5—15 Tropfen in Milch z. n.

Rp. Guajacoli carbonici 20,0
D.S. 3mal täglich eine Messerspitze voll z. n.

Rp. Thiocol 20,0
(Guajakolsulfosaures Kalium)
D.S. 2mal täglich eine Messerspitze.

Bei solchen Patienten, wo diese Medikamente den Appetit vermindern oder Magenbeschwerden hervorrufen, sind sie kontraindiziert.

Da kein Mittel bekannt ist, welches imstande wäre, die in der Lunge angesiedelten Tuberkelbazillen zu vernichten, in ihrer Ausbreitung zu hemmen oder ihre Gifte unschädlich zu machen, so ist man darauf beschränkt, bei dem Kampfe des Organismus gegen die Tuberkulose den ersteren zu unterstützen und zu kräftigen; dies kann geschehen durch sehr reichliche Ernährung, durch möglichst ausgedehnten Aufenthalt in frischer Luft und durch Abhaltung mancher Schädlichkeiten.

Gelingt es durch abundante Nahrungszufuhr das Körpergewicht der Lungenkranken um ein erhebliches zu steigern, so sieht man meist, daß auch der lokale Befund an den Lungen einen Stillstand oder eine Besserung erfährt. Es ist dabei ziemlich gleichgültig, was der Patient ißt, es kommt nur darauf an, daß er recht viel ißt. Man kann deshalb dem individuellen Geschmack des Kranken Rechnung tragen und muß durch abwechslungsreiche Kost dafür sorgen, daß die Lust zum Essen erhalten bleibt; doch können auch Patienten mit geringem Appetit durch energisches Zureden zu reichlicher Nahrungsaufnahme erzogen werden. Ein vortreffliches Heil-Nahrungsmittel ist die Milch; die Kranken sollen angehalten werden, täglich einen Liter davon neben der gewöhnlichen Kost zu sich zu nehmen. Fett in der Gestalt von Rahm, Butter, Schmalz soll reichlich verwendet werden, auch Lebertran oder Lipanin, eßlöffelweise genossen, kann nützlich sein. Die kohlehydratreichen Gerichte, wie Kartoffel-, Reis- oder Mehlspeisen, sind deswegen zweckmäßig, weil die Kranken davon leichter größere Mengen genießen können. Fleischspeisen und Eier sollen in solchen Quantitäten gegeben werden, als es dem Appetit der Kranken ent-

spricht; Nährpräparate, wie Nutrose, Somatose, Fleischsaft, kommen nur dort in Betracht, wo wegen Appetitlosigkeit die gewöhnliche Kost nicht mehr genossen werden kann.

Alkoholische Getränke dürfen in geringer Menge bewilligt werden, sofern dadurch der Appetit gesteigert wird, jedoch sind sie zu vermeiden bei Hämoptoë.

Neben reichlicher Ernährung ist ausgedehnter Aufenthalt in frischer Luft das wichtigste Heilmittel. Die Kranken sind anzuhalten, täglich eine längere Reihe von Stunden im Freien zuzubringen, teils auf dem Liegestuhl ruhend, teils langsamen Schrittes spazieren gehend. Anstrengendes Gehen und Steigen ist zu vermeiden. Des Nachts soll der Kranke bei offenem Fenster schlafen. Für die Liegekuren sind windstille Plätze in einem Garten oder offene Hallen und Altane auszusuchen. Warme Kleidung, besonders wollene Unterkleider, schützen vor Erkältung; kühle Abreibungen des Morgens sind zur Abhärtung solcher Kranken empfehlenswert, die sich danach nicht zu schwach fühlen. In der wärmeren Jahreszeit kann ein passender Aufenthaltsort für eine Freiluftkur fast überall außerhalb der Städte gefunden werden; besonders geeignet sind waldreiche, vor rauhen Winden geschützte Gegenden im deutschen Mittelgebirge, in Schlesien, im Harz, im Schwarzwald, in den Alpen und an der See. Ein längerer Aufenthalt an der Meeresküste, z. B. in Norderney, kann bei tuberkulösen Individuen und insbesondere bei K i n d e r n überraschende Besserung bringen. In der kälteren Jahreszeit ist in unseren Breiten das Klima so unfreundlich und rauh, daß ein regelmäßiger Aufenthalt im Freien nur schwer durchzuführen ist, und die Kranken tuen gut, im Herbst der Sonne nachzuziehen. Im Spätherbst und Vorfrühling ist eine Station in Gries bei Bozen, Meran, Gossensaß oder in Lugano, Locarno, Montreux, am Gardasee und an anderen Orten der südlichen Alpen empfehlenswert, im eigentlichen Winter sind noch weiter im Süden gelegene Orte aufzusuchen, namentlich Cannes, Nizza, Mentone, San Remo (an der Riviera di ponente) oder Nervi, Santa Margherita, Rapallo, Spezia (Riviera di levante), ferner Korsika und Sizilien.

Freilich herrscht auch dort kein ewiger Frühling, aber die Kranken können, wenn sie mit warmen Kleidern versehen sind, eine viel größere Zahl von Stunden und Tagen im Freien zubringen als etwa in einer deutschen Großstadt. Empfindlichen Kranken, namentlich solchen mit Kehlkopfschwindsucht, ist anzuraten, die Nordküste von Afrika, Kairo, Algier, Tunis, Madeira oder Teneriffa aufzusuchen.

Neben diesen südlichen Kurplätzen haben sich in den letzten Jahrzehnten die H o c h g e b i r g s o r t e einen begründeten Ruf als Winterstation für Lungenkranke erworben; vor allem Davos, dann Arosa und andere Orte in Graubünden (1500—1800 m hoch über dem Meere), les Avants oberhalb des Genfersees, Leysin im Rhonetal und andere. In den hochgelegenen Gebirgstälern setzt der Winter schon früh, im Oktober, ein und dauert bis zum März und April; die ausgebreitete tiefe Schneebedeckung bringt es mit sich, daß das Klima gleichmäßiger wird und daß große Temperaturschwankungen fehlen. Die Luft ist reiner, sehr viel trockener, die Berge schützen vor rauhen Winden, vor allem ist die Zahl der s o n n e n h e l l e n T a g e viel g r ö ß e r als im Tieflande, weil die Nebel im Winter selten bis in jene Gebirgshöhen hinaufreichen. Die Sonne strahlt in der dünnen Luft stärker, und die Kranken können deshalb auch bei kalter Lufttemperatur lange im Freien sich bewegen oder sitzen ohne zu frieren. Dabei pflegt der Appetit reger zu werden, und vielleicht ist es auch von

Bedeutung, daß die Zahl der roten Blutkörperchen im Hochgebirge zunimmt. Diese Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen pro Kubikmillimeter erfolgt in gesetzmäßiger Weise bei steigender Höhenlage bezw. bei größerer Luftverdünnung; sie ist offenbar in der Hauptsache durch eine Abgabe von Wasser, also durch eine Eindickung des Blutes zu erklären. Bei der Rückkehr ins Tiefland sinkt die Blutkörperchenzahl rasch wieder auf die normalen Werte. Die Winterkuren im Hochgebirge haben schon manchem Lungenkranken Heilung gebracht, besonders wenn sie mehrere Jahre hindurch wiederholt werden konnten. Freilich ist ein Aufenthalt im Hochgebirge nicht allen Lungenschwindsüchtigen in gleicher Weise nützlich. Nervöse, leicht erregbare Patienten, besonders solche mit beschleunigter, erregter Herzaktion erfahren bisweilen eine Verschlimmerung, sie leiden dort an Schlaflosigkeit und Herzklopfen.

Es wäre ein Irrtum, zu glauben, daß Lungenkranke nur im Süden oder im Hochgebirge Heilung finden können. Brehmer hat gezeigt, daß sich auch in klimatisch weniger bevorzugten Orten, in einem Waldtal des Mittelgebirges, ebenso gute und dauernde Heilresultate erzielen lassen, nämlich dann, wenn die Kranken in einer zweckmäßig eingerichteten Heilanstalt unter dauernder ärztlicher Aufsicht zu einer hygienischen Lebensweise erzogen werden; sie bringen einen großen Teil des Tages bis zum späten Abend in Liegehallen ruhend zu, werden zu reichlichem Essen angehalten; leichte hydrotherapeutische Maßnahmen und spezialistische Behandlung der laryngealen und anderer Komplikationen vervollkommnen die Therapie. Nach dem Muster der Brehmerschen Anstalt zu Görbersdorf in Schlesien sind in Falkenstein am Taunus, zu Hohenhoneff im Siebengebirge, zu Reiboldsgrün im Vogtland, St. Blasien im Schwarzwald und an vielen anderen Orten Deutschlands und der Schweiz ähnliche Heilanstalten errichtet worden; und während diese nur den wohlhabenden Kreisen zugänglich waren, ist man neuerdings daran gegangen, allenthalben Anstalten für Unbemittelte zu gründen. Die Anstaltsbehandlung wird natürlich nur dann von Erfolg sein, wenn sie frühzeitig genug begonnen wird, mindestens $1/4$ Jahr fortgesetzt werden kann, und wenn die Kranken nach ihrem Austritt imstande sind, noch weiter sich zu schonen und ein gesundheitsgemäßes Leben zu führen. Vorgeschrittene Krankheitsfälle sollte man nicht in solche Anstalten und auch nicht in weit entfernte Kurorte schicken, bei solchen ist die häusliche Pflege mehr zu empfehlen.

Patienten mit Lungentuberkulose sind auf das sorgfältigste vor allen schädlichen Einflüssen zu behüten, dazu gehören vor allem viele Berufsschädlichkeiten, schlechte, staubige Luft, Ueberanstrengungen jeder Art und anderes. Es ist deshalb in den meisten Fällen nötig, daß die Berufstätigkeit für längere Zeit ausgesetzt wird. Leider ist dies fast nur den bemittelteren Patienten möglich, wie überhaupt für diese die Aussichten auf Besserung und Heilung um vieles günstiger liegen als für unbemittelte Kranke. Jedoch wird es in Deutschland durch die Krankenkassen und besonders durch die Invaliditätsversicherung auch einer großen Zahl von Kranken aus den arbeitenden Klassen ermöglicht, monatelang in den Volksheilstätten zu verbringen, auch haben sich die Vereine zur Bekämpfung der Tuberkulose zur Aufgabe gestellt, unbemittelte Tuberkulöse mit Rat und Tat zu unterstützen. Durch diese Vereine werden Sprechstunden organisiert, in welchen ein mit der Tuberkulosebehandlung vertrauter Arzt die Patienten überwacht. Die Krankenpflegerinnen des Vereins besuchen und beauf-

sichtigen die Patienten in ihren Wohnungen. Durch Geldunterstützungen wird dafür gesorgt, daß die Kranken ihr eigenes luftiges Zimmer erhalten, und daß ihnen reichlich Nahrung zur Verfügung steht. Die Vereine schaffen Wald-Erholungsstätten, in welchen die Kranken den ganzen Tag in frischer Luft verbringen können. Für die tuberkulösen Kinder kann in diesen Walderholungsstätten Unterricht gehalten werden. In Amerika, namentlich in Boston, ist man dazu übergegangen auf den flachen Dächern der Häuser oder auf luftigen Altanen Zelte zu errichten, in denen sich die Kranken Tag und Nacht aufhalten. Jeder Exzeß, in potu wie in Venere, ist zu verbieten, ebenso das Rauchen, ferner vieles Sprechen; die Kranken sollen sich in ihren Vergnügungen und der Geselligkeit beschränken und möglichst ihrer Gesundheit leben, auch dann noch, wenn ihr Leiden einen Stillstand gemacht hat oder geheilt ist. Neben dieser allgemeinen Therapie, welche die Kräftigung des ganzen Organismus zum Ziele hat, ist in den meisten Fällen noch eine besondere Behandlung einzelner Symptome nötig.

Wenn erhöhte Temperatur besteht, ist es nötig, den Kranken zu Bett liegen zu lassen, wobei darauf zu achten ist, daß er trotzdem frische Luft genießt. Wenn das Fieber auch bei Bettruhe nicht verschwindet, kann man versuchen, Antifebrin 0,25 oder Phenacetin 0,5 oder Pyramidon 0,3 als Pulver zu der Zeit zu reichen, wo die Temperatur anzusteigen pflegt; auch durch Chinin 0,5 gelingt es bisweilen, das Fieber zeitweise zu unterdrücken, jedoch sind diese antipyretischen Mittel meist ohne dauernden Erfolg und werden durch die Hervorrufung von Schweißen lästig. Manchmal gelingt es, durch kühle Abwaschungen das Fieber zu mäßigen.

Die Nachtschweiße können bisweilen dadurch beseitigt werden, daß man die Temperatur des Schlafzimmers durch Offenhalten der Fenster kühl hält und den Kranken nicht zu warm zudeckt, oder indem man den Patienten des Abends mit kühlem Wasser abwäscht, dem man einige Eßlöffel Essig oder Alkohol zugesetzt hat. Wenn der Kranke sich bei Tage viel im Freien aufhält, und wenn der Ernährungszustand sich hebt, vermindern sich meistens die Schweiße. In hartnäckigen Fällen kann verordnet werden:

Rp. Atropini sulfurici 0,01
Succi et pulveris liquiritiae
quantum satis ut fiant pilulae 20
D.S. Abends 1—3 Pillen z. n.

oder

Rp. Agaricini 0,1
Succi et pulveris liquiritiae,
Glycerini quantum satis ut
fiant pilulae 20
D.S. Abends 1—3 Pillen z. n.

Wenn der Husten dazu dient, das Sekret der Kavernen und Bronchien herauszubefördern, so ist er nützlich und nicht zu bekämpfen, besteht dagegen ein trockener Husten, der den Kranken quält, ihn am Schlafen hindert und deprimiert, so soll dagegen eingeschritten werden. Dies kann geschehen, indem man den Patienten dazu erzieht, den Hustenreiz mit aller Willenskraft zu unterdrücken. Gelingt dies nicht, so kann ein Kitzel im Hals durch Einatmen von zerstäubter 1-proz. Kochsalzlösung oder von Emser Wasser gemildert werden. Oder man verordnet Kodeinpillen, Morphium, Dowersches Pulver oder Dionin nach den S. 216 gegebenen Rezepten.

Wenn der Auswurf sich schlecht löst und die Expektoration große Mühe macht, kann ein Expectorans gegeben werden (siehe S. 215). Warme Milch mit oder ohne Emser Wasser gilt gleichfalls als ein gutes Lösungsmittel für den Husten.

Bei Bluthusten ist absolute Bettruhe einzuhalten, alles Sprechen ist zu verbieten, auf die erkrankte Seite der Lunge ist eine Eisblase zu legen. Alcoholica, Kaffee und Tee sind zu vermeiden. Speisen und Getränke sollen nur in mäßigen Mengen und weder in heißem noch kaltem Zustande gegeben werden. Man suche den Kranken zu beruhigen und gebe bei heftigem Husten oder stärkerer Erregung eine Injektion von 1 cg Morphium. Manchmal scheint Mutterkorn oder Hydrastis blutstillend zu wirken. Von vielen Seiten wird die Darreichung von Gelatine empfohlen, durch welche die Gerinnbarkeit des Blutes gesteigert und damit der Verschluß des blutenden Gefäßes durch Thromben befördert werden soll. Man kann die Gelatine passend zubereitet sowohl per os als per rectum geben, und in sterilisierter erwärmter Lösung auch subkutan einspritzen. Ferner ist empfohlen worden, Chlorcalcium (nicht Chlorkalk!) als Arznei zu verabreichen (Calcium chloratum 5,0 : 150,0 Aqua 3-stündlich 1 Eßlöffel voll), das die Gerinnbarkeit des Blutes erhöhen und dadurch zur Stillung der Blutung beitragen soll.

Rp. Extracti Secalis cornuti fluidi 15,0
D.S. 3mal täglich 15 Tropfen.

oder

Rp. Extracti Hydrastis canadensis fluidi 15,0
D.S. 3mal täglich 15 Tropfen.

Bei großen, gefährlichen Lungenblutungen läßt man den Kranken einen Eßlöffel voll Kochsalz mit etwas Wasser schlucken, oder man umschnürt den Oberarm und Oberschenkel mit festen Bändern; durch diese Maßnahmen soll das Blut in den Unterleibsorganen oder den Extremitäten angehäuft und die Lunge blutarm gemacht werden.

Bei pleuritischen Schmerzen, den sog. Seitenstichen, empfiehlt es sich, ein handgroßes, angefeuchtetes Senfpapier auf die schmerzende Stelle zu legen und liegen zu lassen, bis die Haut deutlich gerötet ist, oder man pinselt Jodtinktur ein; auch die Eisblase oder ein feuchtwarmer Umschlag kann Linderung bringen.

Bei Magenbeschwerden ist oft ein Glas warmen Wiesbadener Kochbrunnen von Nutzen; Appetitlosigkeit kann durch Extract. fluidum Condurango, 2mal täglich 1 Teelöffel, gebessert werden.

Gegen Diarrhöen ist Tannigen oder Tannalbin, 3mal täglich eine Messerspitze bis 1 Teelöffel, zu versuchen, oder: Decoctum Colombo 15,0 : 150,0, 2—3-stündlich 1 Eßlöffel. Wirken diese Mittel nicht, so muß Opium gegeben werden.

Rp. Opii puri
Plumbi subacetici ana 0,025
Sacchari albi 0,4
Fiat pulvis, dentur tales doses 10
S. 2mal täglich 1 Pulver.

oder

Rp. Tincturae opii simplicis 5,0
D.S. 3mal täglich 5 Tropfen.

Ueber die Behandlung der Kehlkopftuberkulose, der Pleuritis und des Pneumothorax siehe S. 206, 292 und 298.

Krankheiten der Pleura.

Pleuritis, Rippenfellentzündung.

Die Pleura stellt die Oberfläche der Lunge dar, und sie nimmt deshalb an allen Erkrankungen der Lunge teil, sobald diese bis an die Peripherie des Organes heranreichen. Dies gilt von den entzündlichen Prozessen der Lunge, und zwar von der genuinen Pneumonie ebenso wie von der Bronchopneumonie, auch von der chronischen Lungenentzündung und dem Lungenabszeß, besonders häufig aber von der

Tuberkulose. Wenn sich eine Pleuritis nicht sekundär an eine Lungenentzündung, also an eine akute fieberhafte Krankheit angeschlossen hat, sondern sich als scheinbar selbständiges Leiden in subakuter oder schleichender Weise entwickelt, so ist stets der Verdacht gerechtfertigt, daß ein der Lungenoberfläche naheliegender tuberkulöser Herd der Krankheit zugrunde liegt, oft ein Herd, der bis dahin vollständig latent geblieben war. Während die Pleuritis alle entzündlichen Prozesse des Lungenparenchyms begleiten kann, gilt dies nicht von den Erkrankungen der Bronchien, da die Bronchien nicht bis an die Oberfläche der Lunge heranreichen; nur dann, wenn eine akute Bronchitis oder eine Bronchiektase auch zur Entzündung des eigentlichen Lungengewebes, also der Alveolen, geführt hat, wird eine Mitbeteiligung der Pleura vorkommen. — Auch bei nicht entzündlichen Erkrankungen der Lunge, z. B. bei hämorrhagischen Infarkten, sowie auch bei Tumoren kommen pleuritische Ergüsse vor, die dann häufig hämorrhagische Beschaffenheit zeigen. — Wegen der Nachbarschaft der Pleura zu den Lymphdrüsen im Mediastinum und zum Oesophagus ist es verständlich, daß auch Krankheiten dieser Organe, z. B. Mediastinaltumoren oder Oesophaguskrebse, die Pleura in Mitleidenschaft ziehen können. Insbesondere können tuberkulöse Erkrankungen der mediastinalen Lymphdrüsen zur Entstehung einer Pleuritis Veranlassung geben.

Der parietale, die Brustwand innen überziehende Abschnitt der Pleura, das sog. Rippenfell, kann bei allen Entzündungsprozessen, Wunden und Neubildungen der Brustwand erkranken, so z. B. bei Caries der Rippen und bei Mammacarcinomen. Traumen, welche die Brust treffen, z. B. Quetschungen der Lunge oder Rippenfrakturen, sind häufig Ursache von Pleuritiden.

Durch das Zwerchfell hindurch können Entzündungen des Bauchfelles und der Bauchorgane auf die Pleura übergreifen, und das um so leichter, als das Zwerchfell von Lymphstomata durchsetzt ist. Da der Druck im Abdomen positiv, in der Pleurahöhle negativ ist, so übt die letztere gewissermaßen eine ansaugende Wirkung aus. Man beobachtet deshalb, daß nach subphrenischen Abszessen, z. B. bei Leberechinokokken oder -abszessen oder bei Magenperforation, ferner nach paranephritischen Eiterungen und perityphlitischen Entzündungen, Pleuraexsudate vorkommen. Besonders häufig geht eine tuberkulöse Erkrankung des Bauchfelles auch auf die Pleura über, und wenn eine chronische oder subakute exsudative Entzündung mehrere Körperhöhlen befällt, also z. B. die Bauchhöhle und zugleich eine oder beide Pleurasäcke oder auch den Herzbeutel, so ist dies am häufigsten durch eine „Tuberkulose der serösen Häute“ bedingt; es findet sich dabei auf der Pleura sowie auf dem Peritoneum eine Eruption unzähliger grauer Knötchen (während bei der Pleuraentzündung im Anschluß an Lungentuberkulose gewöhnlich keine Tuberkel auf der Pleura zu finden sind). Das Exsudat bei dieser Tuberkulose der Pleura kann seröser Art sein, ist oft auch hämorrhagisch, aber nur selten eitrig. — Maligne Neubildungen, welche die Pleura in Form flacher Infiltrate oder zahlreicher kleiner, tuberkelähnlicher Knötchen ergreifen, können sekundär nach Mammacarcinomen, Lungencarcinomen, ferner nach Krebsen der Verdauungs- und Geschlechtsorgane vorkommen. — Von primären Neubildungen beobachtet man an der Pleura das Endotheliom, als flächenhaftes, manchmal zottiges Neoplasma, das ebenso wie die Tuberkulose der Pleura oft zu blutigen Ergüssen führt.

Von Allgemeinkrankheiten können Sepsis, Nephritis und akuter Gelenkrheumatismus bisweilen zu Pleuritis Veranlassung geben,

der Gelenkrheumatismus namentlich in solchen Fällen, wo gleichzeitig eine Erkrankung des Endocards und des Pericards vorhanden ist. — Auch an Erkältungen schließt sich manchmal eine Pleuraentzündung an, jedoch dürften viele dieser sog. Erkältungspleuritiden als metapneumonische oder als tuberkulöse aufzufassen sein.

Die Pleuritis kann als trockene oder als exsudative Form auftreten.

Als **trockene Pleuritis** bezeichnet man jene Form, bei welcher die normalerweise spiegelnd glatte Oberfläche der Lunge aufgelockert und von einem schleierartig zarten oder auch dickeren zottigen und netzartigen Belag aus Fibrin bedeckt ist. Ein flüssiges Exsudat fehlt, sei es, daß ein solches überhaupt nicht sezerniert wurde, oder daß die von den entzündeten Partien ausgeschiedene Flüssigkeit von anderen gesund gebliebenen Stellen der Pleura wieder resorbiert wurde. Diese Fibrinauflagerung findet sich meist zirkumskript über den entzündeten Abschnitten der Lunge und gewöhnlich auch an der gegenüberliegenden Stelle der Pleura costalis. Die fibrinösen Membranen können nach einigen Tagen wieder resorbiert werden, wobei oft eine weißliche Trübung der Pleura zurückbleibt, oder aber es bildet sich eine fibrinöse Verklebung der Lunge mit der Brustwand, und indem jugendliche Bindegewebszellen und Gefäßsprossen in den Fibrinbelag hineinwachsen, kommt es zu einer Organisation desselben und zur Bildung einer lockeren oder festen bindegewebigen Verwachsung. Solche flächenhafte oder pseudoligamentöse Adhäsionen der Lunge an der Pleura costalis sind ein ungemein häufiger Befund an der Leiche, ein Zeichen dafür, wie oft Entzündungen des Rippenfelles vorkommen.

Die trockene Pleuritis äußert sich meist durch Schmerz an der befallenen Stelle der Brust; dieser Schmerz steigert sich bei tiefem Atemholen oder macht dieses unmöglich. Bei der Auskultation hört man pleuritisches Reibegeräusch, das dicht unter dem Ohr gelegen, knarrend und anstreifend klingt und dadurch entsteht, daß die rauh gewordene Lungenoberfläche sich an der gleichfalls uneben gewordenen Brustwand absatzweise verschiebt. Wenn die trockene Pleuritis denjenigen medianen Teil der Pleura befällt, welcher den Herzbeutel außen überzieht, so hört man ein Reibegeräusch, das nicht nur mit den Atemzügen, sondern auch mit den Herzkontraktionen zeitlich zusammenfällt (extrapericardiales Reiben). Als Pleuritis diaphragmatica bezeichnet man diejenige, welche den Pleuraüberzug des Zwerchfelles und den basalen Teil der Lunge betrifft; sie äußert sich durch besonders heftige Schmerzen bei der Inspiration (Zwerchfellskontraktion) und oft auch durch solche beim Schluckakt, also beim Durchtritt der Speisen durch den Oesophagusspalt des Diaphragma.

Die trockene Pleuritis verläuft meist mit leichten Störungen des Allgemeinbefindens und mit geringen Temperatursteigerungen, sofern nicht durch die Grundkrankheit (Pneumonie, Tuberkulose, Influenza) stärkeres Fieber und schwereres Ergriffensein bedingt ist. Nicht selten schließt sich, wenn die Pleuraentzündung einen heftigeren Grad erreicht, an die ursprünglich trockene Pleuritis später ein Exsudat an.

Als **exsudative Pleuritis** bezeichnet man eine solche, bei welcher es zum Erguß eines flüssigen entzündlichen Exsudates in die Pleurahöhle kommt. Diese Flüssigkeit kann serös, eitrig, blutig oder jauchig sein.

Wenn es sich um ein seröses Exsudat handelt, so schlägt sich daraus auf die Oberfläche der Lunge und auf die Innenseite der Brustwand meist eine ziemlich dicke Schicht von Faserstoff nieder, und wenn

das Exsudat durch Punktion aus der Brusthöhle entleert ist, so scheidet sich auch im Glase aus der Flüssigkeit ein gallertiges Fibringerinnsel ab. Diese Flüssigkeit zeigt, wie andere entzündliche Exsudate, einen starken Eiweißgehalt und dementsprechend ein hohes spezifisches Gewicht, daß 1018 überschreitet und oft bis 1024 und höher geht. Setzt man im Reagensglas einige Tropfen Essigsäure zu der Flüssigkeit, so bildet sich eine Trübung oder ein flockiger Niederschlag von einem globulinartigen Eiweißkörper. Diese beiden Eigenschaften, das hohe spezifische Gewicht und die Trübung bei Essigsäurezusatz, erlauben die entzündlichen Exsudate von den nicht durch Entzündung, sondern durch Stauung bedingten Transsudaten zu unterscheiden.

Die in die Brusthöhle ergossene Flüssigkeit sammelt sich, der Schwere entsprechend, an den tiefsten Stellen an, und zwar zuerst in den hinteren untersten Abschnitten. Erst wenn die Menge des Exsudates $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ l übersteigt, schiebt es den hinteren unteren Lungenrand so weit in die Höhe, daß es durch Perkussion deutlich nachweisbar wird. Bei Ansammlung größerer Flüssigkeitsmengen wird die Lunge immer mehr nach oben und nach der Mitte zu gedrängt, sie zieht sich, ihrer Elastizität folgend, zusammen, wird schlaff, und in den der Flüssigkeit nahegelegenen Abschnitten wird sie so weit komprimiert, daß die Luft aus den Alveolen verschwindet. Es bildet sich also durch den Druck des andrängenden Exsudates eine Atelektase größerer oder kleinerer Gebiete der Lunge aus. In jenen Fällen, wo die Flüssigkeitsmenge sehr bedeutend ist, 4—6 l beträgt und die ganze Brusthöhle ausfüllt, wird schließlich die Lunge als ein völlig luftleerer, graublauer, schlaffer Lappen gegen die Lungenwurzel, also gegen das Mediastinum und die Wirbelsäule zu gedrängt.

Je nachdem sich die Ansammlung eines pleuritischen Exsudates vollzieht, während der Kranke im Bette liegt oder herumgeht, wird sich die obere Grenze der Flüssigkeit verschieden gestalten; in dem letzteren, selteneren Falle, wenn der Kranke trotz seiner Rippenfellentzündung noch seinem Berufe nachgeht und sich unter tags in aufrechter Stellung befindet, stellt sich das Niveau der Flüssigkeit an der vorderen und hinteren Thoraxseite ungefähr in gleicher Höhe ein. Wenn der Kranke dagegen bereits bettlägerig ist, so sammelt sich das Exsudat zuerst in den hinteren Abschnitten des Brustraumes an und kommt erst dann auch an der vorderen Brustwand zum Vorschein, wenn es am Rücken schon ungefähr bis zur Mitte der Scapula angestiegen ist. Die obere Grenze verläuft also in solchen Fällen steil von hinten nach vorne zu abfallend. Oft sieht man, daß sich die obere Grenze am Rücken gegen die Wirbelsäule zu etwas senkt und einer Zone helleren Schalles Platz macht, weil dort die gegen die Mittellinie zu gedrängte Lunge liegt. Der Patient pflegt bei Ansammlung des Exsudates mit Vorliebe auf der kranken Seite zu liegen, weil er dann besser imstande ist, die gesunde Lunge inspiratorisch auszudehnen, und in solchen Fällen findet man die obere Grenze in der hinteren Axillarlinie am höchsten stehen und gegen die Wirbelsäule wie auch nach vorn zu absinken. Eine ähnliche „parabolische" Kurve beobachtet man auch, wenn die Resorption begonnen hat.

Wenn der Kranke seine Lage ändert, also beim Aufsitzen und beim Niederlegen auf den Rücken oder auf die Seite ändert sich die obere Grenze des Exsudates entweder gar nicht oder nur um 1—2 Fingerbreiten. Es kommt dies einmal davon her, daß oberhalb des Exsudates die Lunge mit der Brustwand verklebt, und daß dieses also mehr oder weniger fest abgekapselt ist, und dann auch davon, daß Lunge und

Flüssigkeitserguß sich in einen relativ beschränkten Raum teilen, und daß der Erguß nur dann sein Niveau der Lage entsprechend ändern und sich wieder horizontal einstellen kann, wenn die Lunge an einer Stelle komprimiert und an einer anderen wieder mit Luft gefüllt wird. Man sieht deshalb auch bei nicht entzündlichen Transsudaten (Hydrothorax), wo Verklebungen der Lunge mit der Brutwand zu fehlen pflegen, daß die Grenzlinie der Flüssigkeit beim Lagewechsel des Kranken nur im Verlaufe einer halben bis zu mehreren Stunden eine namhafte Veränderung erfährt.

Sammelt sich ein Exsudat in einer Brusthöhle an, in welcher wegen vorausgegangener Entzündungen bereits an einzelnen Stellen bindegewebige Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand bestehen, so werden die Grenzen unregelmäßiger, als sie oben beschrieben wurden.

Mittelgroße und größere Pleuraexsudate üben einen Druck auf ihre Umgebung aus und führen zu einer Verdrängung der Nachbarorgane: die befallene Brustseite wird erweitert, und durch vergleichende Messung beider Brusthälften mit dem Bandmaß läßt sich nicht nur der Grad dieser Erweiterung feststellen, sondern im weiteren Verlaufe der Krankheit auch ein sicheres Urteil darüber gewinnen, ob die Menge des Exsudates zu- oder abnimmt. (Bei diesen Messungen ist zu berücksichtigen, daß die rechte Brusthälfte bei Rechtshändern meist um $\frac{1}{2}$–$1\frac{1}{2}$ cm umfangreicher ist als die linke.) Da das Mediastinum eine relativ nachgiebige Stelle des Pleurasackes darstellt, so wird dieses bei größeren Exsudaten nach der gesunden Seite zu gedrängt, und da ferner die Lunge der gesunden Seite sich vikariierend stärker ausdehnen muß, um die respiratorischen Funktionen der kranken, komprimierten Lunge zu übernehmen, so kommt es auch zu einer mäßigen Erweiterung der gesunden Brusthälfte. — Mit dem Mediastinum wird auch das Herz nach der gesunden Seite zu gedrängt. Bei linksseitigen Exsudaten kann das Herz so weit in die rechte Thoraxhälfte verschoben werden, daß die absolute Herzdämpfung und eine fühlbare Pulsation rechts vom Sternum auftritt und bis zur rechten Parasternal- oder Mamillarlinie hinüberreicht. Bei rechtsseitigen Exsudaten rückt der Spitzenstoß und der äußere Rand der Herzdämpfung bis in die vordere und mittlere linke Axillarlinie. — Ferner wird das Zwerchfell auf der kranken Seite durch die Schwere des Exsudates nach abwärts gedrängt und es kann, statt eine nach oben konvexe Kuppel zu bilden, sackartig in die Bauchhöhle vorgewölbt werden. Dieser Tiefstand des Diaphragma läßt sich rechterseits durch ein Herabrücken der Leberdämpfung erkennen, linkerseits kann man den Stand des Zwerchfelles direkt perkutieren und findet, daß die untere Grenze des Exsudates und damit der absoluten Dämpfung bis nahe an den Rippenbogen herabreicht. Man spricht alsdann von einer Verkleinerung des TRAUBEschen Raumes und versteht unter diesem denjenigen Abschnitt der linken vorderen Brustwand, welcher nach oben vom Zwerchfell, nach unten vom Rippenbogen, nach rechts von dem linken Leberrand und nach links von der Milz begrenzt wird; in diesem etwa handgroßen Bezirke hört man normalerweise lauten tympanitischen Magenschall. Wenn ein großes pleuritisches Exsudat vorhanden ist, so findet sich nicht nur über der erkrankten Seite eine Dämpfung, sondern man kann nicht selten auch auf der gesunden Seite neben der Wirbelsäule eine schmale dreieckige Dämpfung nachweisen (RAUCHFUSSsches Dreieck). Diese Dämpfung kann dadurch erklärt werden, daß der unterste Teil des hinteren Mediastinums, welcher hinter dem Herzen,

vor der Wirbelsäule und auf dem Zwerchfell liegt, durch den Druck des Exsudats nach der gesunden Seite ausgebuchtet wird, wahrscheinlicher ist es jedoch, daß ein umfangreiches Pleuraexsudat, welches der Wirbelsäule anliegt, auf diese und die ihr benachbarten Rippenpartien der gesunden Seite einen schwingungsdämpfenden Einfluß ausübt.

Bei der Untersuchung der Kranken sieht man, daß diejenige Brusthälfte, in welcher sich ein Exsudat ansammelt, stärker ausgedehnt erscheint; ihre Intercostalräume sind verstrichen, bei der Atmung wird sie viel weniger bewegt als die gesunde Seite und schleppt nach. — Die Perkussion ergibt im Bereich der Flüssigkeitsansammlung eine Dämpfung, die von oben nach unten an Intensität zunimmt und sich von der durch eine Pneumonie bedingten dadurch unterscheidet, daß sie absolut leer, ohne tympanitischen Beiklang ist, und daß man bei der Palpation eine vermehrte Resistenz wahrnimmt. Das Atmungsgeräusch ist im Bereich der Dämpfung abgeschwächt oder aufgehoben. Je nachdem der hinter dem Flüssigkeitserguß gelegene Abschnitt der Lunge noch lufthaltig oder luftleer (z. B. atelektatisch oder pneumonisch infiltriert) ist, kann das abgeschwächte Atmen vesikulären oder bronchialen Charakter zeigen. Bei der Auskultation der Stimme hört man häufig, namentlich in den oberen Abschnitten der Dämpfung, Aegophonie, d. i. einen meckernden, näselnden Klang der Stimme. — Neben der Abschwächung des Atemgeräusches ist besonders auch die Abschwächung des Pectoralfremitus für die Diagnose eines Exsudates wichtig; die Differentialdiagnose, ob eine Dämpfung durch eine Infiltration der Lunge, z. B. eine Pneumonie, oder durch ein pleuritisches Exsudat bedingt ist, gründet sich hauptsächlich darauf, daß im ersteren Falle Verstärkung des Pectoralfremitus und lautes Bronchialatmen, im letzteren Falle Abschwächung des Pectoralfremitus und des Atmungsgeräusches, sowie Erweiterung der Brusthälfte vorhanden ist. Oberhalb der Dämpfungszone erhält man wegen der Erschlaffung und Retraktion der Lunge oft tympanitischen Perkussionsschall; bei sehr großen Exsudaten, die vorne bis zur 3. und 2. Rippe heraufreichen, kann man unterhalb der Clavicula und neben dem Sternum hochtympanitischen Schall, WINTRICHschen Schallwechsel, das Geräusch des gesprungenen Topfes und Bronchialatmen hören.

Ein sehr massenhaftes pleuritisches Exsudat, das die eine Brusthälfte ganz oder zum größten Teil erfüllt, ist wegen der hochgradigen Störung der Zirkulation in der komprimierten Lunge und wegen der Verlagerung des Herzens stets eine ernste und gefährliche Krankheit; es kommen dabei bisweilen plötzliche Todesfälle vor. Im übrigen bedroht die Pleuritis das Leben nicht unmittelbar, doch kann sie durch die lange Dauer der Krankheit und durch ihre Folgezustände zu Siechtum und Gefahren führen.

Bei der Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergeben die pleuritischen Exsudate einen intensiven Schatten, dessen obere Begrenzung unscharf ist und in den lateralen Partien des Thorax höher steht als in den medianen, die obere Grenzlinie verläuft also von außen nach innen zu abfallend.

Es ist die Regel, daß die serösen pleuritischen Exsudate, wenn die Entzündung abgeklungen ist, wieder resorbiert werden, und daß dementsprechend die Dämpfung sich wieder aufhellt; und zwar erfolgt die Wiederaufsaugung der Flüssigkeit bei Kindern und jungen Leuten oft schnell und vollständig innerhalb von 1—3 Wochen, im mittleren Lebensalter etwas langsamer und bei alten Leuten erst im Verlauf von Monaten und selbst dann gewöhnlich nur unvollständig. Wenn die Flüssigkeit schwindet, legt sich die Lunge zuerst in den oberen

Abschnitten wieder der Brustwand an, und da beide von Fibrinauflagerungen bedeckt sind, so hört man alsdann oft ein Reibegeräusch, das natürlich bei einer exsudativen Pleuritis sonst überall dort fehlen muß, wo die Lunge durch den Flüssigkeitserguß von der Brustwand abgehoben ist. Wo die Pleura pulmonalis sich der Pleura parietalis wiederum angelegt hat, erfolgt meist alsbald eine Verwachsung und Organisation der Fibrinauflagerungen und damit eine Neubildung jungen Bindegewebes, das schließlich zu zarten oder derben Adhäsionen oder selbst zu dicken Schwarten werden und die Lunge mit der Brustwand und dem Zwerchfell fest verlöten kann. Die letzten Reste des flüssigen Exsudats hinten-unten, die von dieser Schwarte eingekapselt sind, erfordern bis zu ihrer vollständigen Resorption oft außerordentlich lange Zeit; und selbst wenn kein Fluidum mehr vorhanden ist, kann durch die Bindegewebsschwarten namentlich über den hinteren unteren Lungenabschnitten noch eine leichte Dämpfung bedingt werden und zurückbleiben.

Wenn ein großes Exsudat nach monatelangem Bestand wieder zur Aufsaugung gelangt, so wird oft beobachtet, daß die Lunge sich nicht mehr zu der früheren Größe entfalten kann, sei es daß sie durch die langdauernde Kompression zum Teil verödet ist, sei es daß eine Lungenentzündung, welche zur Ansammlung eben jenes pleuritischen Ergusses Veranlassung gab, in bindegewebige Obliteration der Lunge überging (cf. S. 242). Wenn aus einem dieser Gründe die Lunge nach der Resorption des Pleuraergusses dauernd kleiner bleibt, und wenn außerdem die vorerwähnten bindegewebigen Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand im weiteren Verlaufe schrumpfen, so wird die befallene Thoraxhälfte allmählich einsinken, sie wird flacher, die Intercostalräume werden tiefer; das Mediastinum mitsamt dem Herzen rückt nach der kranken Seite herüber, so daß die Herzdämpfung, im Gegensatz zu der ersten Veränderungsperiode, nun dauernd in die geschrumpfte Thoraxhälfte zu liegen kommt. Das Zwerchfell wird in die Höhe gezogen, die Lungengrenzen stehen höher und sind wegen der bindegewebigen Verwachsung bei den Atembewegungen nicht mehr verschieblich. Nach großen Exsudaten kann auch die Schulter der schrumpfenden Brusthälfte tiefer treten, und durch das Aneinanderrücken der Rippen wird die Wirbelsäule nach der kranken Seite zu konkav verbogen, es bildet sich eine Skoliose aus. Infolge dieser Vorgänge können dauernde Atmungsbeschwerden und Zirkulationsstörungen resultieren, und in der geschrumpften Lunge kommt es gewöhnlich im Laufe der Zeit zur Entwicklung von Bronchiektasen. Derartige bleibende Schädigungen sind aber nur dann die Folge, wenn ein *großes* Exsudat *lange* Zeit bestanden hatte und wenn gleichzeitig ein chronisch-pneumonischer Prozeß mit bindegewebiger Wucherung in der Lunge vorhanden war. Ergüsse von mittlerer und geringerer Größe und rascher Resorption pflegen ohne wesentlichen Schaden zu heilen, und nur die mangelnde Verschieblichkeit der Lungenränder bei tiefen Atembewegungen bleibt als dauerndes und sicheres Zeichen einer vorausgegangenen adhäsiven Pleuritis zurück.

Die exsudative Pleuritis verläuft meist mit *Temperatursteigerung*, und zwar besteht gewöhnlich kontinuierliches Fieber, solange das Exsudat ansteigt, remittierendes Fieber mit normalen Morgentemperaturen, wenn der Prozeß stationär wird, und sobald die Resorption einsetzt, werden die Temperaturen wieder normal. Die Temperatursteigerungen sind bei der serösen Pleuritis meistens nicht sehr hoch. — Die Kranken klagen in der ersten Periode der Krankheit häufig über einen dumpfen

Schmerz und auch später noch über ein Gefühl der Schwere und Beengung auf der befallenen Seite, bei großen Exsudaten auch über Atemnot. Häufig besteht ein kurzer trockener Husten, aber ohne Auswurf. Rasseln und Auswurf gehören nicht zu den Symptomen der Pleuritis, sie werden nur in jenen Fällen beobachtet, wo neben der Pleuritis eine Lungenkrankheit (Tuberkulose, Pneumonie) oder eine Bronchitis besteht.

Der Urin ist spärlich, konzentriert und stark sauer zu der Zeit, wo das Exsudat sich ansammelt, weil dieses Wasser und Alkalien im Körper zurückhält. Wenn das (stets stark alkalisch reagierende) Exsudat wieder resorbiert wird, so wird die Menge des Harnes abnorm reichlich und seine Reaktion schwach sauer, neutral oder alkalisch.

Eine sehr viel weniger günstige Prognose bieten diejenigen Exsudate, welche durch Tuberkeleruption auf der Pleura oder durch maligne Neubildungen bedingt sind; es handelt sich dabei häufig um bluthaltige (hämorrhagische) Exsudate. Sie widerstehen der Resorption hartnäckig, sammeln sich besonders nach einer Punktion rasch wieder an und können monatelang bestehen bleiben; schließlich pflegt durch Entkräftung und durch Weiterverbreitung der Tuberkulose oder Carcinomatose der Tod einzutreten. Unter den malignen Neubildungen der Pleura, welche zur Entwicklung eines bluthaltigen Exsudates zu führen pflegen, ist noch das maligne Endotheliom zu nennen. Dieses stellt flache, beetartige Infiltrate der Pleura dar, die bisweilen zu einer platten, fast die ganze Pleura überziehenden Schicht zusammenfließen. Diese Infiltrate, welche gewöhnlich nur wenig in die Tiefe greifen, bestehen aus einer bösartigen Wucherung der Pleuraendothelien in den Saftspalten der Pleura. Hin und wieder kommen auch zottige Exkreszenzen vor. Die benachbarten Lymphdrüsen, z. B. die des Mediastinums, des Supraclavicularraumes und der Achselhöhle, können gleichfalls infiziert, geschwollen und hart erscheinen. Die Krankheit verläuft fieberlos unter dem Bilde eines schleichend einsetzenden und allmählich zu großer Masse anwachsenden Pleuraexsudates, das nach einigen Monaten zu hochgradiger Entkräftung und zum Tode führt. In der Punktionsflüssigkeit, die anfangs nicht bluthaltig, später aber meist stark hämorrhagisch ist, finden sich manchmal zottenförmige Konglomerate von Endothelzellen.

Die mikroskopische Untersuchung der serösen Pleuraexsudate kann unter Umständen wichtige diagnostische Anhaltspunkte gewähren. Man untersuche die bei der Punktion gewonnene Flüssigkeit womöglich sofort nach der Punktion, ehe sich ein Fibringerinnsel abgeschieden hat und ehe die in dem Exsudat enthaltenen Zellen eine Veränderung ihrer Kernformen erlitten haben. Durch Zentrifugieren kann das Absetzen der Formelemente beschleunigt und die Untersuchung erleichtert werden. In serösen Exsudaten tuberkulöser Herkunft finden sich in der Hauptsache mononukleäre Leukocyten vom Typus der Lymphocyten; bei den Pleuraexsudaten, die sich an akute, nicht tuberkulöse Lungenerkrankungen anschlossen, z. B. an Pneumonien oder auch bei den im Gefolge des Gelenkrheumatismus auftretenden Exsudaten, zeigen die Leukocyten ganz überwiegend polymorphkernigen Typus. Bei den malignen Neoplasmen der Pleura pflegt das mikroskopische Bild sehr bunt zu sein, neben roten Blutkörperchen finden sich auch weiße von allen Formen, und daneben zahlreiche Endothelien. Da jedoch Endothelien der Pleura, also größere Zellen mit bläschenförmigem Kern, nicht nur bei Neoplasmen, sondern auch bei allen anderen Pleuraergüssen vorkommen, so wird man aus ihrer Anwesenheit im Exsudat noch keinen diagnostischen Schluß auf das Vorhandensein einer bösartigen Neubildung der Pleura ziehen können. Nur wenn im Exsudat große zottenförmige Konglomerate von Endothelien mit zentralen Blutgefäßen gefunden werden, ist dies für ein Neoplasma beweisend.

Bei der bakteriologischen Untersuchung ergibt sich, daß in den serösen Exsudaten meist keine oder nur wenige Mikroorganismen nachweisbar sind; und zwar können je nach dem Charakter der zugrunde liegenden Krankheit Streptokokken oder (seltener) Staphylokokken, und bei Pneumonien Pneumokokken vor-

handen sein. Als bakterienfrei (steril) erscheinen namentlich jene serösen Exsudate, welche sich an latente oder manifeste tuberkulöse Herde in den Lungen anschließen. Jedoch dürften darin häufiger, als man früher auf Grund von Färbungen und Kulturversuchen annahm, vereinzelte Tuberkelbazillen vorkommen; wenn man nämlich diese Exsudate Tieren injiziert, so entwickelt sich bei diesen nicht selten Tuberkulose.

Ein reichlicher Gehalt an Mikroorganismen, so daß diese schon im einfachen Ausstrichpräparat leicht nachzuweisen sind, findet sich fast nur bei eitrigen Exsudaten. Und zwar kommen in den nach genuinen Pneumonien entstandenen (metapneumonischen) eitrigen Exsudaten vorzugsweise Pneumokokken, oft in Reinkultur vor, in den Brustfelleiterungen nach Puerperalfieber, Erysipel, Influenza und nach den atypisch verlaufenden Streptokokkenpneumonien finden sich gewöhnlich Streptokokken. Bei tuberkulösen Empyemen werden Tuberkelbazillen entweder allein oder als Mischinfektion mit Staphylo- und Streptokokken vereinigt beobachtet.

Das **eitrige Exsudat** oder **Empyem** der Pleura findet sich dann, wenn die Entzündung der Pleura besonders heftig ist und wenn größere Mengen pyogener Mikroorganismen in die Brusthöhle gelangen. Unter ihrem Einfluß kommt es zu einer massenhaften Auswanderung von Leukocyten aus den Gefäßen der Pleura und dadurch zur Eiteransammlung. Das Empyem schließt sich namentlich an schwere Lungenentzündungen an, und zwar sowohl an typische krupöse Pneumonien, wie auch an atypische Lobär- und an Bronchopneumonien der verschiedensten Art, so unter anderem an Streptokokkenpneumonien und an die Lungenentzündung im Verlauf der Influenza. Ferner können Brustfelleiterungen bei Lungenabszessen, bei metastatischen Lungenerkrankungen infolge von Puerperalfieber und anderen septischen Erkrankungen, sowie nach Angina eintreten; seltener sind Rippeneiterungen sowie infizierte Wunden der Brustwand und der Lungen die Ursache von Empyemen. Subakut und scheinbar primär auftretende eitrige Exsudate sind bisweilen durch Tuberkulose der Pleura bedingt.

Die eitrige Rippenfellentzündung zeigt einen akuten oder subakuten Beginn und Verlauf, höheres, meist kontinuierliches Fieber, schwere Allgemeinerscheinungen und ein rasches Ansteigen des Exsudates; das ganze Krankheitsbild ist ernster als bei der serösen Pleuritis, der Kranke ist oft auffallend blaß und kraftlos, der Puls oft sehr beschleunigt. Wenn sich im Anschluß an eine Lungenentzündung in wenigen Tagen ein großes Exsudat entwickelt, so ist stets der Verdacht auf ein Empyem gerechtfertigt.

Bei der Untersuchung des Kranken zeigen die eitrigen Exsudate dieselben physikalischen Erscheinungen wie die serösen, also intensive Dämpfung, Erweiterung der Brusthälfte, Abschwächung des Atemgeräusches und des Pectoralfremitus; bisweilen beobachtet man bei Empyemen eine leichte ödematöse Schwellung der Haut über der erkrankten Brustseite. Da kein Mittel vorhanden ist, um durch äußere Untersuchung ein eitriges Exsudat von einem serösen sicher zu unterscheiden, so ist es in allen zweifelhaften Fällen nötig, die Probepunktion mittelst der PRAVAZschen Spritze vorzunehmen, und dieser Eingriff ist um so notwendiger, als in beiden Fällen eine ganz verschiedene Behandlung einzuschlagen ist.

Der Eiter zeigt bei den durch Pneumokokken bedingten, metapneumonischen Empyemen meist eine dicke, zähe, gelbgrünliche Beschaffenheit und eigenartigen Geruch. Die Prognose der Pneumokokkenempyeme ist besser als die der durch Streptokokken bedingten, welche durch einen dünnen, flockigen, sich leicht schichtenden Eiter ausgezeichnet sind. Auch die tuberkulösen Empyeme zeigen oft eine sero-purulente Beschaffenheit.

Im Gegensatz zu den serösen Pleuritiden pflegt bei Empyemen eine spontane Resorption nicht einzutreten, sondern der Kranke wird,

wenn man ihm nicht auf operativem Wege Hilfe bringt, eine dauernde Eiteransammlung in seiner Brusthöhle behalten, infolgedessen anhaltend fiebern und schließlich der Amyloiddegeneration verfallen und an Entkräftung zugrunde gehen. In manchen Fällen bahnt sich der Eiter selbst einen Weg nach außen, indem er zwischen den Rippen hervordringt, eine umschriebene Hervorwölbung und Rötung der Brustwand erzeugt und schließlich die Haut durchbricht (Empyema necessitatis); doch ist dabei die Entleerung des Empyems unvollkommen, und es bleibt eine dauernd eiternde Thoraxfistel zurück. Hin und wieder kommen auch Perforationen des Empyems in die Luftwege vor, und zwar in der Weise, daß die Pleura pulmonalis in gewissem Umfang arrodiert wird und der Eiter in die offen daliegenden Lungenalveolen und von diesen in die Bronchien übertritt. Man beobachtet in solchen Fällen eine plötzlich einsetzende Expektoration massenhafter, rein eitriger Sputa, während zu gleicher Zeit der Umfang des Exsudates rasch abnimmt. Eine solche spontane Entleerung durch die Luftwege kann zu vollständiger Heilung führen, ist aber selten. In anderen Fällen, namentlich dann, wenn ein Abszeß oder eine Kaverne der Lunge vorliegt, kann nach Perforation derselben sowohl der Empyemeiter in die Bronchien als auch umgekehrt Luft aus diesen in die Pleurahöhle übertreten, d. h. es kommt zur Bildung eines Pyopneumothorax.

Jauchige Ergüsse in die Brusthöhle finden sich besonders bei Lungengangrän oder nach Bronchiektasen mit putrider Zersetzung. Ihre Prognose ist sehr übel, sie führen in wenigen Tagen zum Tode, doch kann durch frühzeitige Eröffnung der Brusthöhle und gründliche Entleerung des zersetzten Eiters bisweilen noch Heilung erzielt werden.

Therapie. Bei der trockenen Pleuritis kann man durch Auflegen einer Eisblase die Schmerzen lindern; auch durch Applikation von Schröpfköpfen, durch Einpinseln mit Jodtinktur oder durch Auflegen eines Senfpapiers kann derselbe Zweck erreicht werden. Die Kranken sollen zu Bett bleiben, bis das Reibegeräusch verschwunden ist.

Handelt es sich um ein seröses Exsudat, so ist ebenfalls strengste Bettruhe zu beachten, und zwar so lange, bis das Exsudat resorbiert ist. Wenn im Beginn lebhaftere Schmerzen vorhanden sind, so geht man in derselben Weise vor wie bei der trockenen Pleuritis, später kann man versuchen, durch große feuchtwarme Einpackungen der Brust die Resorption anzuregen. In manchen Fällen scheint die innerliche Darreichung von Natron salicylicum (3- oder 4mal täglich 1 g) oder von Diuretin und anderen die Harnsekretion anregenden Stoffen die Aufsaugung zu befördern. — Bei größeren Flüssigkeitsergüssen kommt die Entleerung durch Paracentese der Brust in Frage, und zwar ist diese angezeigt: in allen denjenigen Fällen, wo lebensgefährliche Atemnot und Zirkulationsstörung auftritt, vor allem immer dann, wenn das Exsudat die ganze Brusthöhle erfüllt und das Herz bedeutend verdrängt; in diesen Fällen kann die Punktion lebensrettend wirken. Wo eine derartige dringende Indikation nicht besteht, wartet man mit der Paracentese besser ab, bis die ersten heftigen Entzündungserscheinungen abgeklungen sind, also 2—4 Wochen, denn frische Pleuraexsudate pflegen nach der Punktion sich meistens rasch wieder anzusammeln. Wenn nach einigen Wochen die Resorption des Exsudates nicht spontan beginnt, so ist die Punktion indiziert, und zwar zögere man bei größeren Flüssigkeitsergüssen nicht zu lange damit, weil eine wochenlange Kompression der Lunge oft zur Folge hat, daß sie sich später nicht mehr vollständig ausdehnt. Bei hartnäckig sich erneuernden Exsudaten kann eine wiederholte Entleerung nötig werden. Schließ-

lich ist auch bei kleinen und mittelgroßen Ergüssen eine Punktion dann von Nutzen, wenn die spontane Resorption sehr lange ausbleibt.

Die Punktion ist kontraindiziert bei allen hämorrhagischen Pleuraexsudaten, da diese sich nach der Entleerung stets rasch wieder regenerieren und meist noch stärker bluthaltig werden als zuvor. Nur dann, wenn ein hämorrhagisches Exsudat so massenhaft ist, daß es Atemnot erzeugt, ist die vorsichtige Entleerung eines Teils davon angezeigt.

Die Paracentese der Pleuraexsudate wird nach sorgfältiger Reinigung der Brustwand und der Instrumente in der Weise ausgeführt, daß man eine mit einem Schlauche verbundene Hohlnadel in die Brusthöhle einsticht. Und zwar wählt man als Einstichsort eine Stelle der Brustwand, an welcher sich absolute Dämpfung und vollständige Aufhebung des Pectoralfremitus findet, wo man also sicher ist, das Exsudat und nicht eine Lungenadhäsion zu treffen, meist den 5. bis 8. Intercostalraum in der vorderen oder hinteren Axillarlinie oder der Scapularlinie. Die Hohlnadel wird am unteren Rande des Intercostalraumes, also dicht am oberen Rande einer Rippe eingestoßen, um die Intercostalarterie zu vermeiden. Der an der Hohlnadel luftdicht angebrachte Gummischlauch, der mit sterilem Wasser gefüllt war, wird in ein neben dem Bett am Boden stehendes Gefäß geleitet. Durch die Niveaudifferenz wird eine mäßige Aspiration ausgeübt. Bei größeren Exsudaten pflegt der Druck positiv zu sein, und die Flüssigkeit strömt spontan ab; wenn sich aber der intrathoracische Druck allmählich vermindert, kommt ein Zeitpunkt, wo bei einer unvermuteten Inspirationsbewegung, z. B. nach einem Hustenstoß, der Druck in der Brusthöhle negativ werden und Luft eingesaugt werden könnte. Es ist deswegen notwendig, das untere Schlauchende unter Flüssigkeit münden zu lassen. Wo es sich von vornherein um ein kleineres Exsudat oder um ein solches in verengter Seite handelt, von dem man vermuten darf, daß es unter negativem Druck steht, ist es ratsam, an den Schlauch eine Aspirationsspritze anzuschließen, damit die Gefahr des Lufteintritts in die Brusthöhle vermieden wird. Doch darf nur eine mäßige Saugwirkung ausgeübt werden, damit nicht das S. 252 erwähnte Aspirationsödem hervorgerufen wird. Man entleert nur so viel Flüssigkeit, als ohne Schwierigkeit ausfließt ($\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ l), und hört auf, sobald sich Husten und lebhaftere Beschwerden geltend machen. Die Nadel wird dann herausgezogen und die Einstichstelle mit einem Pflaster verschlossen.

Bei allen eitrigen Exsudaten kann man auf eine spontane Resorption nicht rechnen, und auch durch die einfache Punktion und Aspiration gelingt es nur höchst selten (z. B. bei Kindern), das Empyem zur Heilung zu bringen. Es ist deshalb in allen Fällen empfehlenswert, sofort nachdem Eiter konstatiert ist, zur operativen Eröffnung der Brusthöhle zu schreiten. Man legt an einem möglichst tiefen Punkte der Brusthöhle eine breite Oeffnung an, indem man 1 oder 2 Rippen in der Länge von 5—10 cm reseziert. Durch geeignete Lagerung des Kranken wird dafür Sorge getragen, daß sich der Eiter vollständig entleert. Eine Ausspülung ist nur bei jauchigen Exsudaten nötig. Danach wird ein dicker Verband aus Holzwolle oder Moos angelegt, welcher den aus der Wundöffnung weiter ausfließenden Eiter aufnimmt und jedesmal dann zu erneuern ist, wenn er durchtränkt ist. Diese Thorakotomie hat natürlich immer zur Folge, daß Luft in die Brusthöhle eintritt, daß also ein offener Pneumothorax entsteht. Doch ist dies ohne Schaden. Im Verlauf von einigen Wochen legt sich die Lunge allmählich wieder der Brustwand an, die Höhle verkleinert sich, und damit vermindert sich auch die Eiterung; indem sich die Lunge wieder ausdehnt, die Brustwand einsinkt und das Zwerchfell in die Höhe steigt, schließt sich die Höhle durch bindegewebige Verwachsung, und die Fistel heilt. Statt dieser typischen Thorakotomie kann auch die Bülausche Heberdrainage ausgeführt werden, indem durch eine in der Brustwand angelegte kleine Oeffnung eine silberne Kanüle luftdicht eingelegt wird; diese wird mit einem Schlauch und einer Flasche verbunden, in welcher sich eine leicht desinfizierende Flüssigkeit be-

findet. Durch Heben und Senken dieser Flasche kann mehrmals am Tage eine Ausspülung der Pleurahöhle vorgenommen werden.

Der Ausgang in Heilung ist die Regel bei allen Empyemen nach Pneumonien, und die Prognose derselben ist günstig, wenn die Thorakotomie rechtzeitig ausgeführt wird. Nur wenn bösartigere Krankheiten, z. B. pyämische Prozesse der Brustfelleiterung zugrunde liegen, ist die Aussicht auf Heilung geringer; und dies gilt besonders auch von den bei Tuberkulose der Pleura auftretenden Empyemen. Da diese nach der Operation meist nicht ausheilen, sondern dauernd eiternde Fisteln hinterlassen, so scheut man sich dabei vielfach vor der Thorakotomie und begnügt sich mit wiederholten Punktionen und Aspirationen des Eiters.

Nach vollendeter Resorption eines serösen pleuritischen Exsudates oder nach Ausheilung eines Empyems erweist es sich als wünschenswert und nützlich, den Rekonvaleszenten noch eine Reihe von Wochen zu schonen und ihn wenn möglich zur Nachkur an die See, ins Gebirge oder in einen der Jahreszeit entsprechenden Luftkurort oder in eine Rekonvaleszentenanstalt zu senden.

Hydrothorax.

Als Hydrothorax bezeichnet man die nicht entzündlichen Flüssigkeitsansammlungen in der Pleurahöhle. Diese finden sich meistens kombiniert mit analogen Ergüssen in der Bauchhöhle (Ascites) und oft auch im Herzbeutel, als Teilerscheinung allgemeiner ödematöser Ausschwitzungen: so im Verlauf der Nephritis, ferner bei schweren anämischen und kachektischen Zuständen und außerdem bei Herzfehlern und anderen allgemeinen venösen Stauungen. Da diese Schädlichkeiten auf beide Brusthälften gleichmäßig einwirken, so findet sich der Hydrothorax gewöhnlich, im Gegensatz zur entzündlichen pleuritischen Exsudation, doppelseitig ausgebildet, allerdings auf der einen Brusthälfte oft in höherem Grade als auf der anderen, besonders dann, wenn der Kranke mit Vorliebe auf der einen Seite zu liegen pflegt. Die nicht entzündlichen Transsudate sammeln sich ebenso wie die entzündlichen Exsudate zuerst in den hinteren untersten Abschnitten des Pleurasackes an und geben wie diese zu Dämpfung, Abschwächung des Atemgeräusches und des Stimmfremitus Veranlassung. Der Umstand, daß der Hydrothorax meistens auf beiden Seiten zugleich auftritt, bedingt insofern häufig diagnostische Schwierigkeiten, als bei der Perkussion der Vergleich mit der anderen Seite wegfällt, und infolgedessen doppelseitige kleinere Flüssigkeitsansammlungen häufig nur als Hochstand der unteren Lungengrenzen beziehungsweise des Zwerchfells imponieren. Kleinere doppelseitige Ergüsse werden deshalb oft übersehen; nur dann, wenn das Transsudat höher, bis zum Angulus scapulae heraufreicht oder auf einer Seite höher steht als auf der anderen, wird man leicht und mit Sicherheit die Diagnose stellen können. Da bei den reinen Transsudaten die entzündlich-fibrinöse Verklebung der Lunge mit der Brustwand an der Grenze des Ergusses fehlt, so zeigt der letztere bei Lagewechsel des Kranken meist einen etwas größeren Grad von Beweglichkeit, als dies bei den entzündlichen Pleuraexsudaten der Fall ist. Wenn z. B. der Kranke einige Stunden auf dem Lehnstuhl sitzend zubringt, so stellt sich die obere Flüssigkeitsgrenze nach und nach horizontal ein, und die Dämpfung erscheint an der vorderen Brustwand; bei Rückenlage im Bett sinkt Flüssigkeit und Dämpfung allmählich wieder in die hinteren Thoraxabschnitte zurück.

Ein weiterer Unterschied zwischen den entzündlichen Exsudaten und den nicht entzündlichen Transsudaten besteht darin, daß die letzteren einen geringeren Eiweißgehalt und infolgedessen ein niedrigeres spezifisches Gewicht (von ungefähr 1009—1015 g, jedenfalls unter 1018) darbieten und beim Versetzen mit Essigsäure keine Fällung geben. Auch scheiden sie kein oder nur sehr wenig Fibrin aus. In manchenFällen, z. B. bei Nephritis, kommen Uebergangsformen zwischen den rein hydropischen Ergüssen und wirklichen Entzündungen der Pleura vor.

Die Behandlung des Hydrothorax fällt mit der der Grundkrankheit, also z. B. einer Nephritis oder einer Herzkrankheit, zusammen. Häufig haben diejenigen Mittel, welche eine starke Vermehrung der Harnmenge zur Folge haben, Digitalis, Diuretin oder diuretischer Tee, eine rasche Verminderung des Hydrothorax zur Folge. Hin und wieder kann eine Entleerung des Hydrothorax durch Punktion dem Kranken große Erleichterung bringen.

Pneumothorax.

Als Pneumothorax bezeichnet man die Ansammluug von Luft im Pleurasack. Die Luft kann eindringen 1) von außen, z. B. bei penetrierenden Brustwunden, doch führen Schußverletzungen mit modernen kleinkalibrigen Projektilen sowie Stichwunden wegen der Enge des Wundkanals nur selten zu Pneumothorax; dagegen tritt ein solcher immer dann ein, wenn zur Entleerung eines Empyems auf operativem Wege eine Oeffnung in der Brustwand angelegt wird. Auch bei unvorsichtig ausgeführten Punktionen eines pleuritischen Ergusses kann durch die Hohlnadel etwas Luft aspiriert werden; 2) kann die Luft eindringen von den Lungen aus, und zwar können Lungenzerreißungen bei Schußwunden oder bei schweren Quetschungen der Brust dazu führen, ferner kommt in seltenen Fällen bei heftigem Husten, z. B. im Keuchhusten, ein Bersten der Lungenpleura vor. Bricht ein Lungenabszeß oder eine Lungengangrän in die Pleurahöhle ein, so wird oft neben einem Empyem auch ein Pneumothorax die Folge sein. Am häufigsten führen tuberkulöse Kavernen, welche nahe der Lungenoberfläche liegen und durch die Pleura perforieren, zum Eintritt von Luft in den Brustraum. Dieser Fall tritt besonders ein bei akuten und rasch zum Gewebszerfall führenden Phthisen, hin und wieder schon im Beginn der Krankheit, häufiger erst im vorgeschrittenen Stadium. Sehr chronisch verlaufende, fibröse Phthisen geben seltener zu Pneumothorax Veranlassung, weil bei diesen die Pleurahöhle durch pleuritische, bindegewebige Verwachsungen meist obliteriert ist, und weil die Herde weniger zum Zerfall und mehr zu bindegewebiger Abkapselung neigen; — 3) kann bei jauchenden und in bakterieller Zersetzung begriffenen Pleuraexsudaten eine Gärung stattfinden, welche zur Gasbildung und damit zu Gasansammlung im Pleurasack führt. Dieser Vorgang ist selten.

Sobald größere Mengen von Luft in eine Brusthöhle eindringen, zieht sich die Lunge, ihrer Elastizität folgend, gegen die Lungenwurzel zurück, sie schrumpft, wird größtenteils luftleer und dehnt sich bei den Atmungsbewegungen der Brustwand nicht mehr aus. Dadurch, daß die eine Lunge plötzlich außer Funktion tritt, kommt es zu einem Anfall schwerer Atemnot. die Kranken ringen nach Luft, werden blaß und cyanotisch, von kaltem Schweiß bedeckt, und es kann der Tod in diesem Anfall erfolgen. Häufiger vermindert sich die Atemnot im Verlaufe einiger Tage wieder, dauert aber, solange der

Pneumothorax besteht, in gewissem Grade fort. Der Puls wird beschleunigt, klein und weich. Der normalerweise in der Pleurahöhle herrschende negative Druck macht, sobald die Außenluft durch eine Oeffnung in der Lungenoberfläche oder der äußeren Brustwand eindringt, dem Atmosphärendruck Platz. Da in der anderen, intakten Brusthöhle noch negativer Druck vorhanden ist und da die elastischen Kräfte der gesunden Lunge einen Zug auf das Mediastinum ausüben, so wird das Mediastinum und das Herz nach der gesunden Seite verschoben, die Herzdämpfung rückt also z. B. bei linksseitigem Pneumothorax nach rechts vom Sternum. Außerdem sinkt auf der Seite des Luftergusses das Zwerchfell nach abwärts, und mit ihm werden die an seiner Unterfläche gelegenen Organe, Magen, Milz, Nieren und bei rechtsseitigem Pneumothorax die Leber, nach unten verschoben.

Bei der Betrachtung des Kranken sieht man, daß die befallene Brusthälfte erweitert ist, ihr Umfang ist oft um mehrere Centimeter größer als der der gesunden Seite, sie bleibt bei der Atmung still stehen, die Intercostalräume sind verstrichen. Die Inspektion des Thorax zeigt also ein ganz ähnliches Bild wie bei einem großen pleuritischen Flüssigkeitserguß, jedoch ergibt die Perkussion nicht wie bei diesem gedämpften Schall, sondern über der Luftansammlung lauten und zwar sehr lauten und abnorm tiefen Schall; er ist meistens nicht tympanitisch, nur bei offenem Pneumothorax, z. B. nach Empyemoperation oder bei weiten Oeffnungen der Lunge ist der Perkussionsschall tympanitisch. Die Grenzen dieses lauten Schalles reichen entsprechend der Verschiebung des Zwerchfells und des Mediastinums weiter nach abwärts, als dies bei den normalen Lungengrenzen der Fall ist, nämlich fast bis zum Rippenbogen und auch etwas über die Medianlinie hinaus. Wenn man im Bereich des lufthaltigen Luftraumes, z. B. an der vorderen Brustwand, das Plessimeter auflegt und mit einem Stäbchen darauf klopft, und an einer anderen Stelle, z. B. am Rücken, auskultiert, so hört man einen schönen Metallklang, als ob an eine Glocke geschlagen würde. — Die Auskultation zeigt meist, daß das Atemgeräusch im Bereich des Pneumothorax aufgehoben ist, weil die Lunge sich an der Respiration nicht mehr beteiligt; nur wenn ein weites Loch in der Lunge vorhanden ist und durch dieses die Luft ein- und ausströmt, hört man ein Atemgeräusch von amphorischem (d. h. metallischem) Charakter. Kommen in der Lunge und namentlich an der Perforationsstelle Rasselgeräusche zustande, so haben auch diese metallischen Charakter. Der Pectoralfremitus ist im Bereich des Pneumothorax aufgehoben.

In der Mehrzahl der Fälle bleibt es nicht bei einer reinen Luftansammlung in der Pleura, sondern es gesellt sich nach einer Reihe von Tagen ein entzündlicher Flüssigkeitserguß hinzu. Und zwar kann diese Exsudation serösen Charakter tragen (Seropneumothorax) oder eitrig sein (Pyopneumothorax). Man erkennt einen solchen Flüssigkeitserguß daran, daß in den unteren Partien des Pleurasackes eine allmählich zunehmende absolute Dämpfung des Perkussionsschalles auftritt. Diese Dämpfung ist dadurch ausgezeichnet, daß sie bei Lagewechsel des Kranken sofort ihre Grenzen ändert und ihr Niveau ähnlich wie bei einer mit Wasser halb gefüllten Flasche immer horizontal einstellt. Während also beim Aufsitzen des Kranken der gedämpfte Schall an der vorderen Brustwand vielleicht bis zur 4. Rippe heraufreicht, wird beim Zurücklegen in Rückenlage der laute Schall bis zur Zwerchfellgrenze herabrücken. Dieser augenblickliche Wechsel der Flüssigkeitsgrenze beim Sitzen oder

Liegen ist für die gleichzeitige Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit im Brustraume beweisend. — Wenn man den Patienten schüttelt, indem man ihn an den Schultern anfaßt, so hört man ein grobwelliges Plätschern und Anschlagen der Flüssigkeit an die innere Brustwand, die Succussio Hippocratis.

Bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen erscheint der Luftraum des Pneumothorax als abnorm helle Partie. Median davon erkennt man die kollabierte Lunge als scharfbegrenzten Schattenstreifen, der oft Adhäsionen zum Zwerchfell oder zu der seitlichen Brustwand aufweist. Das Mediastinum und mit ihm das Herz erweist sich nach der gesunden Seite zu verschoben; bisweilen kann man bei angestrengter Atmung ein Flottieren des Mediastinum erkennen. Wenn bei Pneumothorax gleichzeitig ein Flüssigkeitserguß vorhanden ist, so gibt dieser bei Röntgendurchleuchtung einen tiefen Schatten, dessen obere Grenze scharf gegen den Luftraum abschneidet und genau horizontal steht (im Gegensatz zur oberen Grenze der gewöhnlichen pleuritischen Exsudate). Bei Lagewechsel des Kranken stellt sich diese obere Schattengrenze immer sofort horizontal ein, beim Schütteln des Thorax zeigt sie Wellenbewegung. Bei tiefer Einatmung steigt der Flüssigkeitsspiegel bisweilen nach aufwärts, und zwar dann, wenn das Zwerchfell durch die Schwere des Exsudats nach unten konvex ausgebuchtet ist.

Man unterscheidet offenen und geschlossenen Pneumothorax, je nachdem die Oeffnung in der Lunge oder der Brustwand offen bleibt oder sich wieder geschlossen hat. Beim offenen Pneumothorax, als dessen besten Typus man den nach Empyemoperationen auftretenden ansehen kann, der aber auch dann vorliegt, wenn in der Lunge eine Perforationsöffnung bestehen bleibt, ist der Druck der Luft in der Pleurahöhle dem der Außenluft ungefähr gleich; die Brustwand befindet sich nicht unter Spannung, die Verdrängung der Nachbarorgane ist mäßig, der Perkussionsschall bisweilen tympanitisch. — Als geschlossenen Pneumothorax bezeichnet man einen solchen, wo die Durchbruchsöffnung sich vorübergehend oder dauernd wieder geschlossen hat. Der Perkussionsschall ist nicht tympanitisch, Atemgeräusch fehlt; der Druck im Innern pflegt dann über den Atmosphärendruck zu steigen, wenn ein entzündlicher Flüssigkeitserguß hinzukommt, und es kann infolgedessen zu bedeutender Ausdehnung und Spannung der Brustwand, zu starker Verdrängung der Nachbarorgane und damit zu hochgradiger Atemnot kommen. In noch höherem Maße ist dies der Fall beim Ventilpneumothorax, wo nämlich die Perforationsstelle in der Lungenoberfläche wie ein Ventil angeordnet ist, so daß sie zwar bei der Inspiration die Luft in die Pleurahöhle eintreten läßt, sie aber bei der Exspiration am Austreten verhindert. Es bläht sich dadurch der Pneumothorax aufs äußerste auf, so daß die Kranken oft in Erstickungsgefahr geraten.

Als partiellen Pneumothorax bezeichnet man einen solchen, bei dem die Luft wegen früherer pleuritischer Verwachsungen der Lunge mit der Brustwand nicht die ganze innere Pleurahöhle erfüllen kann, sondern auf einen abgegrenzten Raum beschränkt ist. Eine solche abgesackte, lufthaltige Höhle ist namentlich dann schwer zu diagnostizieren, wenn sie klein ist. Verdrängungserscheinungen pflegen dabei zu fehlen, doch zeigt die Plessimeterstäbchenperkussion und die Auskultation Metallklang und die Unterscheidung, ob es sich um eine große lufthaltige Höhle innerhalb der Lunge (also um eine Kaverne) oder außerhalb derselben handelt, wird dadurch ermöglicht, daß im ersten Falle das amphorische Atmungsgeräusch und das Rasseln laut, sowie der Stimmfremitus verstärkt, im letzteren Falle abgeschwächt ist. Bisweilen ist es auch schwierig zu unterscheiden, ob ein zirkumskripter Lufterguß oberhalb des Zwerchfelles, also im Pleurasack, oder unterhalb desselben, im Abdomen, liegt. Ein solcher subphrenischer Pneumothorax kommt bei perforierenden Magengeschwüren oder Carcinomen oder bei gashaltigen Abszessen oberhalb der Leber vor. Führt man eine Probepunktion aus, so kann man beobachten, daß bei subphrenischen Höhlen der Druck bei der Inspiration steigt, während er im Pleurasack dabei sinkt.

Wenn ein Pneumothorax durch Zerreißung einer gesunden Lunge oder durch eine aseptische Brustwunde zustande gekommen ist, oder auch wenn bei einer Pleurapunktion Luft eingedrungen ist, so tritt meistens Heilung ein, und der Lufterguß wird innerhalb einer oder zweier Wochen wieder ohne Schaden resorbiert. Anders ist es, wenn mit der Luft gleichzeitig Infektionserreger in die Pleurahöhle gelangen und zu langwierigen serösen oder eitrigen Entzündungen Veranlassung geben. Dies gilt vor allem für den häufigsten Fall, daß nämlich eine tuberkulöse Kaverne durchbricht und mit ihrem käsigen Inhalt Tuberkelbazillen und manchmal auch andere Mikroorganismen in den Pleura-

sack entleert. Es entwickelt sich dann meistens ein großes Exsudat, das manchmal so hoch steigen kann, daß es die Luft vollständig verdrängt. In dieser Zeit der Lungenkompression kann nicht nur der Prozeß in der Lunge einen Stillstand machen, sondern es kann auch die Perforationsöffnung dauernd vernarben. Wird dann das Exsudat resorbiert oder entleert, so kann Heilung eintreten. Dieser günstige Ausgang ist jedoch bei tuberkulösem Pneumothorax selten, die Fistel in der Lunge bleibt dabei meist offen, und wenn man wegen allzu hohen Ansteigens des Exsudates zur Punktion gezwungen ist, so stellt sich mit Entleerung der Flüssigkeit gewöhnlich sofort die Luftansammlung wieder her. Das entzündliche Exsudat wird, wenn es nicht von vornherein schon eitrig war, im Laufe der Zeit oft purulent, und damit beginnt ein Steigen des Fiebers und eine rasche Konsumption der Kräfte, welche auch durch wiederholte Punktion und selbst durch die Empyemoperation nicht auf die Dauer aufgehalten werden kann. Der Pneumothorax ist deshalb bei Lungentuberkulose eine gefürchtete Komplikation, die oft in einigen Monaten den Tod zur Folge hat.

Therapie. Wenn bei dem plötzlichen Eintreten eines Pneumothorax schwere Atemnot und kleiner, sehr frequenter Puls sich einstellt, so muß man die Qualen des Kranken durch Sauerstoffeinatmung oder durch eine Morphiumeinspritzung von 0,01—0,02 g lindern und eventuell mit Kampfer oder anderen Exzitantien die Herzschwäche bekämpfen. Ist der erste Anfall überwunden, so ist nur dann ein aktives Eingreifen indiziert, wenn infolge eines Ventilpneumothorax oder bei Ansteigen des Exsudates der Druck in der Brusthöhle, die Verdrängungserscheinungen und die Atemnot in bedrohlicher Weise steigen. Durch eine Punktion mit der Hohlnadel läßt man den Ueberdruck der Luft abpfeifen und schafft dadurch, freilich oft nur vorübergehend, große Erleichterung. Bei Seropneumothorax ist das Exsudat nur dann zu entleeren, wenn es sehr massenhaft ist und zu stärkerer Dyspnoë Veranlassung gibt; bei Pyopneumothorax muß dagegen der Eiter entfernt werden, weil durch die Eiterresorption das Fieber und die Konsumption gesteigert wird. Es kann dies durch wiederholte Punktion und Aspiration geschehen oder durch die typische Empyemoperation. Die letztere gibt bei nicht tuberkulösem Pyopneumothorax günstige Resultate, bei dem tuberkulösen dagegen bleibt meist eine dauernd eiternde Fistel zurück, und der tödliche Ausgang wird zwar hinausgeschoben, nicht aber verhindert.

Literatur

der Krankheiten des Kehlkopfes, der Bronchien, der Lungen und der Pleura.

Moritz Schmidt, *Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin.*
Schech, *Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Leipzig.*
Jurasz, *Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg.*
Schrötter, *Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes.*
Heymann, *Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Wien.*
Nothnagels *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. XIII u. XIV. Wien.*
Traité de médecine, publié sous la direction de **Charcot, Bouchard et Brissaud,** *Tome IV. Paris.*
Traité de médecine et de thérapeutique, publié sous la direction de **Brouardel et Gilbert.**
System of Medicine, edit. by **Th. C. Albutt,** *Vol. IV. London.*
Ebstein u. Schwalbe, *Handbuch der praktischen Medizin, Bd. I.*
A. Fränkel, *Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin 1904.*
C. Gerhardt, *Pleuraerkrankungen, Bd. V der deutschen Chirurgie, herausgegeben von Bergmann und Bruns.*

Anhang.

Krankheiten des Mediastinums.

Als Mediastinum bezeichnet man den in der Mittellinie des Thorax gelegenen Raum, der seitlich von den beiden Pleurablättern, nach hinten von der Wirbelsäule nach vorn von dem Brustbein begrenzt wird. In diesem Mittelraum liegen das Herz und die großen arteriellen und venösen Gefäßstämme, ferner die Trachea und die beiden Hauptbronchien mit den am Lungenhilus gelegenen Bronchialdrüsenpaketen, und hinter diesen der Oesophagus, die Aorta descendens, der Ductus thoracicus, die Venae azygos und hemiazygos, außerdem der Nervus phrenicus, vagus und sympathicus. Bei Kindern liegt im vorderen oberen Mediastinum oberhalb des Herzens auch noch die Thymusdrüse. Erkrankungen des Mediastinums können demnach die verschiedensten Organe in Mitleidenschaft ziehen.

Zu den wichtigsten Erkrankungen des Mittelfellraumes gehören die Geschwülste, die sogenannten **Mediastinaltumoren,** welche wegen der räumlich beschränkten Verhältnisse auf die lebenswichtigsten Nachbarorgane einen gefahrbringenden Druck ausüben können. So führen Hyperplasie oder Geschwülste der Thymusdrüse, die im Kindesalter bisweilen vorkommen, zu schwerer Atemnot und hin und wieder zu plötzlichem Tode (Thymustod). — Wenn bei Hyperplasie der Schilddrüse ein Zapfen derselben unter das Manubrium des Brustbeines herabwächst (Struma substernalis), so kann durch den Druck dieser Geschwulst auf die Trachea schwere und selbst lebensgefährliche Atemnot mit lautem Stridor die Folge sein. Eine Jodbehandlung kann Besserung, eine operative Entfernung der Struma kann Heilung bringen.

Am häufigsten pflegen die Mediastinaltumoren von Lymphdrüsen am Lungenhilus auszugehen. Carcinomatöse Tumoren der mediastinalen Lymphdrüsen pflegen sich an primäre Carcinome der Bronchien anzuschließen. Viel häufiger als die Carcinome sind die Sarkome (Lymphosarkome) des Mediastinums. Bei dem malignen Lymphom, der Pseudoleukämie oder Hodgkinschen Krankheit, können außer den Lymphdrüsen des Halses, der Achselhöhle und Schenkelbeuge auch die des Mittelfellraumes zu gewaltigen Tumoren anschwellen. Auch bei der lymphatischen Leukämie kommen Lymphdrüsenpakete im Mediastinum vor.

Solche Mediastinaltumoren erzeugen, wenn sie umfangreich genug sind und der vorderen Brustwand naheliegen, eine Dämpfung, welche oberhalb der Herzdämpfung vom Sternum ausgeht und, rechts und links über dieses hinausragend, oft bedeutende Dimensionen annimmt. Ueber dieser Dämpfung hört man das von der Trachea fortgeleitete Atemgeräusch oder bei Kompression der großen Blutgefäße systolisches Blasen. Noch deutlicher als die Perkussion ergibt die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen den Umfang der Geschwulst. Das Herz wird durch den Mediastinaltumor bisweilen nach unten und links verdrängt. Durch Druck auf Trachea und Bronchien kommt es zu Stridor und schwerer Atemnot. Die Kompression der großen Venenstämme hat zur Folge, daß der venöse Blutabfluß aus der oberen Körperhälfte erschwert wird. Die Venen des Halses und Kopfes schwellen bedeutend an, das Gesicht ist blau und gedunsen, oft erstreckt sich die venöse Stauung und Anschwellung auch auf einen Arm oder auf beide. Durch den Druck der Geschwulst auf den Oesophagus kann es zu Schlingbeschwerden kommen. Eine Kompression des Vagus und des von ihm abgehenden Nervus recurrens führt zu Pulsbeschleunigung und zu halbseitiger Kehlkopflähmung; Druck auf den Sympathicus kann Ungleichheit der Pupillen und halbseitiges Schwitzen zur Folge haben. Oft stellen sich im Anschluß an Mediastinaltumoren seröse oder blutige Pleuraergüsse ein, welche die Atemnot noch mehr

steigern und deshalb eine Entleerung durch Punktion erfordern. — Die malignen Lymphome bezw. die pseudoleukämischen Tumoren des Mediastinums führen bisweilen zu Temperatursteigerungen, die periodenweise mit fieberlosen Zuständen abwechseln; auch hämorrhagische Nephritis und Milzschwellung wird dabei beobachtet. Alle malignen Neoplasmen des Mediastinums haben schwere Appetitlosigkeit und Kachexie zur Folge. Doch droht der Tod weniger von der allgemeinen Ernährungsstörung als von der Suffokation, der die Mehrzahl der Kranken schließlich zum Opfer fällt. Die Dauer der Krankheit beträgt ungefähr 1 Jahr und darüber, doch können wachsende Tumoren oft schon in kürzerer Zeit zum Tode führen. Die Diagnose der Mediastinaltumoren, welche früher oft großen Schwierigkeiten begegnete, hat durch die Anwendung der Röntgenstrahlen sehr an Sicherheit gewonnen. Die Mediastinaltumoren erzeugen einen starken Schatten, der meist in der oberen Thoraxhälfte gelegen ist und vom medianen Schatten ausgehend sich verschieden weit in die beiden Thoraxhälften hineinerstreckt. Oft reicht er bis zum Schatten des Herzens herunter und sitzt diesem als rundliche Masse dicht auf. Bei zirkumskripten Tumoren, z. B. bei substernalen Strumen oder bei Teratomen, sind die Grenzen des Schattens scharf begrenzt, bei malignen Tumoren, welche diffus in die Nachbarschaft hineinwachsen sind die Schattengrenzen verwischt und es ziehen sich Streifen und Bänder in die hellen Lungenfelder hinein. Manchmal macht es Schwierigkeiten die Mediastinaltumoren von Aortenaneurysmen im Röntgenbild zu unterscheiden. Der Schatten der Aortenaneurysmen zeigt Pulsation.

Eine operative Heilung dieser mediastinalen Drüsengeschwüre ist meist nicht möglich, doch gelingt es nicht selten, substernale Strumen durch die Operation zu entfernen. Bisweilen kann eine energische Arsenikbehandlung oder die Anwendung von Röntgenstrahlen bei den pseudoleukämischen Tumoren eine vorübergehend erhebliche Besserung bewirken und die Atemnot vermindern.

Die Tuberkulose befällt die mediastinalen, oder besser gesagt, die am Lungenhilus gelegenen peribronchialen Lymphdrüsen ungemein häufig, viel häufiger als die Lymphdrüsen irgendeiner anderen Körperregion. Und zwar ist die Bronchialdrüsentuberkulose besonders eine Erkrankung des Kindesalters. Sie wird bei ungefähr dem vierten Teil aller Sektionen kindlicher Leichen beobachtet, und sie fehlt nur selten bei der Obduktion solcher Kinder, die an Tuberkulose verstorben waren. Diese Befunde scheinen darauf hinzuweisen, daß die Infektion mit Tuberkulose großenteils schon im Kindesalter geschieht, und daß sie alsdann besonders häufig von dem Lymphgebiet der Bronchialdrüsen, also von den oberen Luftwegen und den Rachenorganen ausgeht. Jedoch ist zu bedenken, daß eine tuberkulöse Erkrankung der peribronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen auch dann auftreten kann, wenn die Tuberkulose nicht von den Luftwegen, sondern ursprünglich vom Darm und den dazu gehörigen mesaraischen Drüsen ausgegangen war. Die Tuberkulose der Bronchialdrüsen erscheint im Anfang als Einsprengung einzelner grauer Knötchen in die Drüsensubstanz, später verkäsen diese, und es kann zur Bildung erbsen- bis walnußgroßer käsiger Tumoren am Lungenhilus kommen. Diese verkästen Lymphdrüsen können erweichen und in ein benachbartes Lymph- oder Blutgefäß, z. B. eine Lungenvene, durchbrechen. Der infektiöse Brei wird dann durch den Blutkreislauf im Körper verbreitet, und es kann im Anschluß daran zu allgemeiner Miliartuberkulose oder zu tuberkulöser Hirnhautentzündung kommen. Die tuberkulöse Meningitis der Kinder schließt sich häufig an Bronchialdrüsentuberkulose an. Auch darf man annehmen, daß der tuberkulöse

Prozeß sich oft von den Bronchialdrüsen auf dem Lymphwege auf das Lungengewebe ausbreitet und so zur Lungentuberkulose führt. Doch kann die Bronchialdrüsentuberkulose auch zur Schrumpfung und Heilung kommen, und bei Erwachsenen findet man häufig verkreidete und geschrumpfte Reste ehemals verkäster Bronchiallymphdrüsen.

Die Bronchialdrüsentuberkulose verläuft in den meisten Fällen ohne charakteristische Symptome; die Kinder sind blaß und magern ab und zeigen oft leichte abendliche Temperatursteigerungen. Temperaturen über 37° des Morgens und 37,3° des Abends sind auch bei Messungen im After nicht mehr als normal anzusehen. Wochenlang andauernde Temperaturerhöhungen selbst nur auf 37,6 oder 38,0 erwecken bei Kindern den Verdacht auf schleichende Drüsentuberkulose. Durch den Druck der erkrankten Drüsen auf die Bifurkation der Trachea kann ein quälender, krampfhafter trockener Husten erzeugt werden. Bei Einbettung des Recurrens in die Drüsenpakete kommt es zu halbseitiger Kehlkopflähmung. Nur wenn die Drüsenpakete sehr groß sind und bis an das Sternum heranreichen, kann Dämpfung und Bronchialatmen auf und neben der oberen Brustbeinfläche auftreten. Doch kann bei kleinen Kindern auch die Thymus zu Dämpfung über dem Manubrium führen. Beugt man den Kopf des Kindes so stark nach rückwärts, daß das Gesicht nach oben sieht, und auskultiert man gleichzeitig auf dem Manubrium sterni, so hört man bisweilen ein lautes kontinuierliches Sausen, das durch den Druck der Lymphdrüsenpakete auf die Vena anonyma erzeugt wird. Bisweilen läßt die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen die Schwellung der Drüsenpakete erkennen. Die Diagnose wird erleichtert, wenn sich auch am Hals geschwollene Lymphdrüsen nachweisen lassen.

Bei reichlicher Ernährung, langdauerndem Aufenthalt in freier guter Luft unter der Anwendung von Solbädern und von kleinen Dosen Jodeisen (Sirupus ferri jodati 30,0 3mal täglich 10—20 Tropfen) sieht man oft eine Wendung zum Guten eintreten. Besonders vorteilhaft erweist sich ein länger dauernder Aufenthalt in einem Ostsee- oder Nordseebad oder auch in einem binnenländischen Solbad (Kreuznach).

Nicht nur bei tuberkulösen Infektionen, sondern auch im Gefolge anderer Erkrankungen können die peribronchialen Lymphdrüsen anschwellen, erweichen und schrumpfen. So verfallen manchmal die durch Aufnahme von Kohlenstaub (anthrakotisch) veränderten und entzündeten Drüsen der Erweichung und brechen in einen Bronchus durch; es wird dann während einiger Tage ein tintenartig schwarz tingiertes Sputum ausgeworfen. Manchmal verlöten die entzündlich geschwollenen Drüsen mit der benachbarten Pleura, infizieren diese, und es folgt eine Pleuritis, oder bei Heilung und Schrumpfung tritt unter anhaltenden Rückenschmerzen eine narbige Einziehung ein. Verlötet eine entzündete Mediastinaldrüse mit dem hinter ihr gelegenen Oesophagus, so kann ein Einbruch in diesen erfolgen, und bei der Vernarbung und Schrumpfung wird ein kleiner Abschnitt der vorderen Speiseröhrenwand trichterförmig nach vorn gezogen (Traktionsdivertikel).

Als **Mediastinitis** bezeichnet man eine Entzündung des Zellgewebes im Mittelfellraum. Falls sie nicht eitriger Natur ist, kann sie ausheilen und zur Bildung derber, schwieliger, Bindegewebswucherungen führen. Diese *schwielige* Mediastinitis schließt sich bisweilen an schwere Herzbeutelentzündungen mit Pericardialverwachsungen an. Indem oberhalb des Herzens die großen Blutgefäße in festen Schwarten eingebettet sind, kann es zu Zirkulationsstörungen kommen, und man beobachtet bisweilen diastolischen Venenkollaps und ein auffälliges Kleinwerden oder Verschwinden des Radialispulses während tiefer Inspiration. Infolge der Fixierung der großen Gefäße an der Herzbasis bei schwieliger Mediastinitis und der oft damit Hand in Hand gehenden Verwachsung der beiden Pericardialblätter kann es zu einer systolischen Einziehung der

Herzspitze kommen, wahrend normalerweise bekanntlich die Herzspitze sich bei der Systole gegen den Intercostalraum vorwölbt.

Die eitrige Mediastinitis ist eine sehr gefährliche Krankheit, die gewöhnlich in wenigen Tagen zum Tode führt. Sie schließt sich an die verschiedenartigsten Infektionen des Zellgewebes im Mittelfell an. So kann bei einer phlegmonösen Erkrankung der Mandeln oder des Kehlkopfes die Eiterung sich entlang der Lymphbahnen ins Mediastinum senken. Perforationen der Speiseröhre durch Fremdkörper oder der Durchbruch eines carcinomatösen Oesphagusgeschwüres kann eitrige und selbst jauchige Infektion des mediastinalen Zellgewebes zur Folge haben; das gleiche kann der Fall sein, wenn bei Speiseröhrenverengerung durch ungeschicktes und forciertes Einführen einer spitzen Sonde ein Durchbruch der Oesophaguswand erzeugt wird, oder wenn eitrige Prozesse der Bronchialdrüsen oder der Lunge auf das Mediastinum übergreifen, sowie bei Stichwunden der Brust und des Rückens. Bisweilen sieht man im Verlaufe von Septikopyämien oder schweren Erysipelen und anderen Infektionen mit eitererregenden Mikroorganismen metastatische Eiterungen im Brustfellraum auftreten. — Die eitrige und jauchige Mediastinitis führt zu hohem Fieber, oft mit Schüttelfrösten, zu großer Pulsbeschleunigung und raschem Kräfteverfall. Ein heftiger Schmerz in der Mitte der Brust und des Rückens kann auf den Sitz der Erkrankung hinweisen; meist handelt es sich um eine diffuse Eiterung, die auf größere Strecken des Mediastinums verbreitet ist, seltener kommt es zur Bildung eines umschriebenen Abszesses, der sich dann durch eine Dämpfung auf dem Sternum oder neben der Wirbelsäule verraten und nach außen durchbrechen kann. Oft greift die Entzündung auf das Pericard und die Pleura über und erzeugt Reibegeräusche und Exsudate.

Die Therapie vermag nur in seltenen Fällen etwas gegen die eitrige Mediastinitis auszurichten; bisweilen gelingt es, einen Abszeß, der sich im Anschluß an eine Halserkrankung in das Mediastinum gesenkt hat, operativ zu entleeren.

Das interstitielle Emphysem des Mediastinums, d. h. die Ansammlung einer Unzahl feinster Luftbläschen im Zellgewebe, kann auftreten, wenn bei einer Verletzung oder Ruptur in den Bronchien oder Lungen die Luft infolge von Hustenstößen in das interstitielle Gewebe gepreßt wird. Die Luftbläschen verbreiten sich von der Lungenwurzel aus allenthalben ins Mediastinum. Ueber die Symptome und den Verlauf des mediastinalen Emphysems s. S. 257.

Die

Krankheiten der Kreislaufsorgane.

Von

L. Krehl.

Mit 1 Abbildung im Text.

Allgemeine Bemerkungen zur Erkennung, Beurteilung und Behandlung der Herzkrankheiten.

Im Mittelpunkt der Physiologie und Pathologie des Kreislaufes steht die Eigenschaft des gesunden Herzmuskels, innerhalb weiter Grenzen die Größe seiner Leistung nach der Größe der Anforderungen einzurichten. Diese **Akkommodationsfähigkeit** teilen die Fasern dieses Organes mit denen der Skelettmuskeln, und sie allein setzt das Herz in den Stand, dem gesunden Menschen seine außerordentliche Leistungsfähigkeit gegenüber den verschiedensten Anforderungen zu geben, deren Erfüllung das Leben von dem Kreislauf des gesunden Menschen verlangt. Auch eine Reihe von Schädigungen, die erhöhte Ansprüche an die Herztätigkeit stellen, kann durch die genannte Eigenschaft des Herzmuskels wenigstens bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden, so daß trotz krankhafter Veränderungen ein für den betreffenden Menschen erträglicher Zustand erreicht wird. Man bezeichnet das als *Kompensation von Kreislaufstörungen.*

Die Akkommodationsfähigkeit des Herzens äußert sich in zweifacher Beziehung: einmal vermögen die einzelnen Abschnitte des Herzens größere Blutmengen aufzunehmen und auszuwerfen, als ihnen bei körperlicher Ruhe zuströmen. Ferner können sie wesentlich größere arterielle Widerstände überwinden, als das durchschnittlich geschieht. In jedem Falle wächst dabei die Leistung des betreffenden Herzteils und zwar aus folgenden Gründen. Man kann die Arbeit eines Herzabschnittes annähernd durch das Produkt der in der Zeiteinheit von ihm ausgeworfenen Blutmenge und des Druckes in der zugehörigen Arterie darstellen. Sorgfältige Beobachtungen lehren nun, daß die *Entleerungszeit der Herzkammern nur innerhalb enger Grenzen schwankt.* Das heißt: auch dann, wenn sie viel größere Blutmengen auswerfen oder wesentlich größere Widerstände überwinden als in der Norm, wird die Ausströmungsgeschwindigkeit des Blutes aus dem Herzen nicht etwa verlangsamt, sondern sie wächst sogar noch. Also wenn die Kammern sich in der Diastole stärker füllen und diesen vergrößerten Inhalt weiterbefördern

(Vergrößerung des Schlagvolums), so steigt gleichzeitig auch die Geschwindigkeit, welche sie ihrem Inhalt erteilen. Dadurch werden beide Faktoren des Produkts, durch das man sich die Arbeit des Herzens darstellen kann, vergrößert; mithin wächst sie. Und wenn die Widerstände in den Arterien sich erhöhen, so erhält die von dem Herzen ausgeworfene Blutmenge, ohne selbst kleiner zu werden, eine vergrößerte Geschwindigkeit. Das heißt: in diesem Falle bleibt von dem Produkt, welches die Arbeit des Herzens darstellt, der eine Faktor (das Schlagvolum) unverändert, während der andere (der Druck in der zugehörigen Arterie) wächst. Somit steigt also auch hier die Herzleistung. Natürlich ist die Zahl der in der Zeiteinheit vor sich gehenden Herzkontraktionen in die Rechnung einzustellen; für den Begriff des Schlagvolums gebraucht man besser den des Sekundenvolums. Alles, was von den Herzkammern gesagt wurde, gilt im Prinzip genau so auch für die Vorhöfe. Da aber bei ihnen die Masse der Muskulatur an sich gering ist, so vermögen sie nur einen kleinen Zuwachs von Kraft aufzubringen.

Diese Tatsachen sind sicher festgestellt und sie bedeuten, daß der sich erhöhten Anforderungen akkommodierende Herzmuskel unter allen Umständen eine größere Arbeit leistet. Dabei wird natürlich mehr lebendige Substanz zersetzt als bei geringerer Tätigkeit, denn eben auf Grund dieser erhöhten Zersetzungen wird die größere Arbeit geleistet. Die gesunden Zellen haben aber nicht nur die Fähigkeit, das Zerstörte stets wieder aufzubauen, sondern sie werden durch stärkere Arbeit sogar befähigt, mehr Substanz zu assimilieren als in der Ruhe. Erhöhte Zersetzungen wirken als Wachstumsreiz; am ausgewachsenen Organismus sind sie sogar der einzig sicher wirkende Wachstumsreiz, den wir kennen. Also infolge der mit vergrößerter Arbeit verbundenen Reize vermehren sich die Muskelfasern des Herzens und sie verdicken sich.

Alle diejenigen Muskelabschnitte des Herzens, welche längere Zeit (mindestens einige Wochen hindurch) mehr als mittlere Anforderungen erfüllen, **hypertrophieren** demgemäß. Dadurch erreichen sie einen neuen Gleichgewichtszustand. In ihm sind die absoluten Leistungen des Herzmuskels gesteigert, und weil die funktionsfähige Masse vermehrt ist, vermag das Herz in diesem neuen Zustand dauernd und ohne Anstrengung das zu leisten, was es ohne Hypertrophie nur für kurze Zeiten und mit Mühe erreichen würde. Aber auch die Akkommodationsfähigkeit weiteren Ansprüchen gegenüber ist erhalten, d. h. der nun verstärkte Herzmuskel arbeitet bei erhöhten Anforderungen annähernd so weit über sein neues Durchschnittsmaß hinaus wie der vorher schwächere über das seinige.

Die Hypertrophie eines Herzteiles verbindet sich, falls die erhöhte Leistung in der Beförderung größerer Blutmengen besteht, mit einer Erweiterung der betreffenden Herzhöhle **(kompensatorische Dilatation).** Es paßt sich also nicht nur der Kontraktions-, sondern auch der Füllungsgrad der einzelnen Herzabschnitte genau der Größe der Anforderungen an, ohne daß dem Einfließen des Blutes in die Höhlen Schwierigkeiten erwachsen. Der Muskel richtet seinen Tonus und damit die Größe des von ihm umschlossenen Hohlraumes während der Diastole nach den einströmenden Flüssigkeitsmengen ein.

Unklar erscheint mir noch der Umfang der kompensatorischen Dilatation. Es käme alles darauf an, zu erfahren, wie ein solches dilatiertes Herz sich systolisch entleert. Wie wir jetzt wissen, werden

gesunde Herzen, denen große Blutmengen zuströmen, häufig kleiner, das bedeutet: das Herz entleert sich vollständig, und die Beförderung reichlich zufließenden Blutes erfolgt dabei in erster Linie durch die Vermehrung der Schlagzahl. Das ist eine neue Vorstellung, denn bis jetzt glaubten wir, daß Vergrößerung der Diastole und der Systole in erster Linie die Erhöhung der Zirkulationsgröße bestritte. Ist diese neue Anschauung aber einmal sichergestellt, so liegt die Frage nahe: bedeutet nicht eine Vergrößerung des Herzens unter allen Umständen eine unvollständige Entleerung und damit einen *gewissen* Grad von Insuffizienz. Das ließe sich aber durch neue Untersuchungen entscheiden.]

Vermag ein Herzteil den an ihn herantretenden Anforderungen nicht nachzukommen, die während der Diastole einströmenden Blutmengen nicht so vollständig auszuwerfen wie im gesunden Zustande, so vermindert sich das Schlagvolumen. Es sinkt die Füllung der stromabwärts, und es steigt die der stromaufwärts liegenden Abschnitte des Kreislaufs (**Herzschwäche**). Bei *Funktionsverminderung des linken Herzens* werden die Körperarterien leer, die Lunge ist überfüllt, weil anfangs die rechte Kammer noch die alten Blutmengen zugeführt erhält und sie ohne Schwierigkeit in die Lungengefäße weiterbefördert, während aus letzteren der linke Ventrikel weniger schöpft. Bald stellt sich natürlich insofern ein stationärer Zustand her, als das rechte Herz nur so viel Blut erhält, wie das linke auswirft. Daran muß für jede Betrachtung der Kreislaufstörungen streng festgehalten werden, daß auf die Dauer der Kreislauf nur so möglich ist, daß durch jeden Gesamtquerschnitt des Gefäßsystems die gleiche Blutmenge strömt. Wäre das nicht der Fall, so würde sich das Blut ja bald an *einer* Stelle anhäufen.

Ein *sich mangelhaft zusammenziehendes, rechtes Herz* erzeugt Blutarmut der Lungen und Stauung in den Körpervenen.

In Wirklichkeit leidet meistens die Kontraktionskraft des ganzen Herzens, aber doch oft so, daß die Funktionsstörung auf der einen Seite überwiegt. Deswegen ist es für das Verständnis vieler Krankheitsbilder unumgänglich notwendig, daß der Arzt die Symptome kennt, welche eine einseitige Herzschwäche zur Folge haben müßte.

Jedenfalls führt jede Schwäche eines Herzteiles zu *abnormer Blutverteilung*. Je nachdem die Störung mehr das linke oder das rechte Herz betrifft, sammelt sich das Blut vorwiegend in den Lungengefäßen oder Körpervenen; aus diesen Reservoirs werden mit jeder Systole des Herzens nur geringe Blutmengen dem Kreislauf übergeben. Infolgedessen sinkt die Zirkulationsgröße, d. i. die Blutmenge, die den Gesamtquerschnitt in der Zeiteinheit durchströmt. Jedes einzelne Organ erhält, wenn es sich nicht durch lokale Gefäßerschlaffung schützt, weniger Blut zugeführt. Der Blutdruck in den verschiedenen Abschnitten des Gefäßsystems verhält sich für verschiedene Fälle verschieden. In den Lungenvenen, den Körpervenen und auch in den Aesten der Pfortader pflegt er meistens zu steigen; wie weit, das hängt von dem Verhältnis zwischen Vermehrung der Füllung und Spannung der Wand ab. Die absoluten Druckhöhen, die erreicht werden, sind gewöhnlich nicht hoch. Der arterielle Druck hält sich trotz der Verminderung des Schlagvolumens nahe an den Grenzen der Norm. Das ist natürlich nur dadurch möglich, daß die geringere Füllung der Arterien ausgeglichen wird durch Verkleinerung ihres Inhalts, d. h. durch Zusammenziehung der Arterien. Diese Vasokonstriktion wird man als eine regulatorische ansehen müssen, hervor-

gerufen durch die ausgleichenden Fähigkeiten des vasomotorischen Zentrums, womit allerdings über den Erklärungsgrund nichts Wesentliches gesagt ist. In einzelnen Fällen sinkt der arterielle Druck, in anderen ist er trotz der Verkleinerung des Schlagvolumens sogar erhöht; man kann hier mit Traube an einen Einfluß der pressorisch wirkenden Kohlensäure denken. Das Gefälle des Blutstromes, dargestellt durch den Druckunterschied zwischen Arterien und Venen, d. h. also die Geschwindigkeit des Blutstromes wird in den meisten Fällen von Herzinsuffizienz annähernd unverändert sein, denn die Drucksteigerung in den Venen ist quantitativ so unbedeutend, daß sie für diese Frage außer acht gelassen werden kann.

Die **Ursache der Funktionsstörung eines Herzteiles** liegt in einzelnen Fällen darin, daß die von ihm dauernd verlangten Leistungen das Maß seiner Leistungsfähigkeit überschreiten. Das beobachtet man z. B. manchmal bei starken Einengungen der Lungenblutbahn durch chronische Lungenkrankheiten (Emphysem, Schrumpfungsprozesse). Man beobachtet es ferner bei Klappenfehlern, bei denen der entzündliche Prozeß an den Klappen immer weiter fortschreitet und das dadurch geschaffene Kreislaufshindernis stetig vergrößert wird. Starke Bewegungen der Körpermuskeln können ebenfalls zu einer außerordentlichen Steigerung des Blutstroms führen, weil sie dem Herzen große Blutmengen zuführen. Dabei überschreiten die Anforderungen an das Herz ebenfalls nicht allzuselten die Grenze seiner Leistungsfähigkeit. Wahrscheinlich liegen die Dinge ähnlich bei chronischer Nephritis; zahlreiche Entzündungen in den Nieren beeinflussen den Kreislauf so, daß der Entleerung der Herzkammern, speziell der linken, größere Widerstände erwachsen. Mit dem Fortschreiten der Krankheit werden sie größer und größer, so daß schließlich die Grenze der Leistungsfähigkeit des Herzens erreicht und überschritten wird.

Häufig liegt einer Insuffizienz des Herzmuskels primäre Erkrankung seiner Elemente zugrunde. In erster Linie entstehen sie durch die Einwirkung von Giften. Solche, welche bei dem Stoffwechsel von Mikroorganismen gebildet werden, kommen zunächst in Betracht. Wie später darzulegen sein wird, können alle Infektionskrankheiten zur Produktion schädlicher Stoffe führen, aber einzelne bestimmte tun es doch mit Vorliebe (vgl. Kapitel „Infektiöse Myocarditis“). Außer den Toxinen der Bakterien sind Gifte bedeutungsvoll, die mit Genußmitteln dem Organismus zugeführt werden, hauptsächlich Alkohol, Nikotin, Coffein (vgl. Kapitel I).

An den Muskelfasern des Herzens können diese Gifte chemische Veränderungen hervorrufen, welche dem Auge vorerst noch unzugänglich sind. Also Infektionskrankheiten vermögen das Myocard zu schädigen, ohne daß wir trotz sorgfältigster Untersuchung ihm die Giftwirkung anzusehen brauchen. Die Verhältnisse bei zahlreichen anderen Vergiftungen bieten hierfür eine vollständige Analogie.

Alle diese Gifte, speziell die von Mikroorganismen entstammenden, können den Kreislauf aber nicht nur durch eine Störung der Herztätigkeit beeinträchtigen. Auch die Gefäßzentren und -nerven oder direkt die Muskeln der kleinen Arterien werden zuweilen durch sie geschädigt. Dann läßt der Gefäßtonus speziell an den vom Nervus splanchnicus versorgten Arterien des Unterleibes nach. Wie bekannt, ist wegen des großen Volums des Gefäßsystems und der relativ geringen Größe der Blutmenge die Höhe des Blutdrucks in erheblichem Grade vom Kontraktionszustande der Arterien abhängig. Vermindert er sich — und das geschieht unter dem Einfluß von Infektionen und

davon abhängigen Intoxikationen nicht selten —, so kann eine bedrohliche Störung des Kreislaufs die Folge sein.

Häufig entstehen nach der Einwirkung von Giften an den Herzmuskelfasern parenchymatöse Degenerationen oder Entzündungen. Die Entartung der Zellen sowie die Anhäufung entzündlichen Exsudates sind dann für uns der Ausdruck dafür, daß eine ernste Schädlichkeit auf das Herz einwirkte. In diesem Sinne lassen sich also die genannten Veränderungen zur Erklärung von Herzinsuffizienz verwenden. Aber sie sind hierfür untereinander nicht gleichwertig. Von der interstitiellen Entzündung wissen wir sicher, daß in ihrem Gefolge die Funktion des Muskels immer in hohem Grade beeinträchtigt ist. Auch Veränderungen der Kerne und einfache Entartungen der Fasern können sie schädigen; doch muß man mit ihrer Verwendung zur Erklärung von Herzschwäche viel vorsichtiger sein, denn sie finden sich an der Leiche zuweilen, auch ohne daß die Herzkraft im Leben bemerkenswerte Störungen aufgewiesen hatte. Die häufig sich findende Disharmonie zwischen der Beeinträchtigung der Herzkraft und der Stärke der sich nachher findenden anatomischen Veränderungen mag in einzelnen Fällen damit zusammenhängen, daß die letzteren wenig ausgebreitet sind (und deswegen auf die Leistung des Organs nur wenig einwirken), in anderen viel größere Ausdehnung erreichen. Vielleicht ist der spezielle Sitz der Veränderungen in der Muskulatur von Bedeutung — wir erinnern an die Läsionen des eigentümlichen von den Vorhöfen zu den Kammern überleitenden Bündels. Ganz gewiß ist aber bei allen Entartungen der lebendigen Substanz sowie speziell bei der fettigen Degeneration die Ursache des Prozesses im einzelnen Falle von hoher Wichtigkeit für die Erzeugung der Funktionsstörung. Gerade von der Fettmetamorphose des Herzfleisches kann es nicht zweifelhaft sein, daß sie oft als harmlos, zuweilen aber als die Veranlassung zu schweren Funktionsstörungen anzusehen ist. Auch das liegt in manchen Fällen an ihrer geringeren oder größeren Ausbreitung. Aber unseres Erachtens ist gerade hier die Ursache der Entartung sehr wichtig. Das würde auch mit den neueren Ansichten von der Entstehung der Fettmetamorphose vollkommen übereinstimmen. Wir wissen jetzt mit Sicherheit, daß sie auch am Herzfleische dadurch zustande kommt, daß aus den Fettdepots Fett in die Muskelfasern einwandert. Damit dies geschehen kann, muß ihre Entartung vorausgehen, eine Schädigung der lebendigen Substanz selbst. Giftwirkungen liegen dementsprechend der Fettdegeneration von Zellen zugrunde. Man kann sich nun leicht vorstellen, daß auch bei dem gleichen anatomischen Bilde der Fettanfüllung von Zellen die auf Schädigung der lebendigen Substauz beruhende Störung der Funktion sehr verschieden sein kann. Somit spielt die toxische Schädigung des Myocards eine große Rolle. In manchen Fällen läßt sich die durch sie an den Muskelfasern erzeugte Veränderung auch morphologisch feststellen, in anderen ist das zurzeit nicht möglich.

Einen ungünstigen Einfluß auf die Herzkraft üben Erkrankungen der Coronargefäße aus, weil sie die so notwendige Blutversorgung des Muskels erschweren. Bei ihnen kommt es demgemäß auf Sitz und Ausbreitung an. So ruft z. B. nicht selten die bloße Verengerung der Mündung einer Hauptarterie die schwersten Erscheinungen hervor.

Schließlich ist zuzugeben, daß wir für recht zahlreiche Fälle von Herzinsuffizienz, so speziell für die durch Digitalispräparate heilbaren Formen, aber auch für nicht wenige Fälle von chronischen Klappen-

fehlern und sogenannten „Myodegenerationen“, die letzte Ursache der Funktionsstörung nicht kennen. Es ist schließlich nicht verwunderlich, daß diese letzten Ursachen der Herzinsuffizienz uns vielfach noch völlig unbekannt sind. Wissen wir doch auch über das Wesen der Muskelermüdung zurzeit noch so gut wie nichts. Daß nach Gebrauch von Digitalis, vor allem aber nach intravenöser Einverleibung von Strophanthin sich die Herzinsuffizienz in kürzester Zeit zurückbilden kann, ist für die Beurteilung der ihr zugrunde liegenden Veränderungen von Wichtigkeit. Ob und wie weit das Nervensystem beteiligt ist, läßt sich noch nicht absehen.

Alle diese Schädlichkeiten können ein vorher ganz gesundes Herz ergreifen. Sehr oft ist es aber so, daß das ihnen zum Opfer fallende Organ vorher schon längere Zeit hindurch erhöhte Arbeit geleistet hatte und hypertrophisch geworden war. Das trifft sogar besonders häufig zu, weil nicht selten die gleichen Momente die Veranlassung zu stärkerer Arbeitsleistung, aber später auch zu Erkrankungen der Muskulatur geben: man denke z. B. an den Gelenkrheumatismus, welcher Endocarditis mit Bildung eines Klappenfehlers und öfters auch Myocarditis erzeugt, die den Muskel schwächt. Wahrscheinlich begünstigen auch die zu Herzhypertrophie führenden Krankheitszustände, möglicherweise sogar auch der hypertrophische Zustand als solcher die Schädigung des Organs durch Infektionskrankheiten oder die Entwicklung von Veränderungen der Kranzarterien bezw. von Entartungen der Muskulatur. Denn daran muß immer gedacht werden: die näheren Gründe, aus denen das einzelne Organ bei einer Allgemeininfektion des Organismus leidet, sind nichts weniger als sicher bekannt. An dem alten Begriff des Locus minoris resistentiae ist viel Wahres, und möglicherweise vermindert die erhöhte Arbeit des Herzens seine Widerstandsfähigkeit gegen Schädlichkeiten. Zum mindesten erhält der unbefangene Beobachter diesen Eindruck.

Der Herzabschnitt, dessen Muskeln sich ungenügend zusammenziehen, büßt in der großen Mehrzahl der Fälle gleichzeitig an Tonus ein und erweitert sich. Unterstützt wird die Entstehung dieser **„Stauungsdilatation“** dadurch, daß der schwache Herzteil — im Anfang wenigstens — weniger Blut auswirft, als ihm zuströmt. Die Erweiterung bleibt während der Dauer der verminderten Leistung bestehen.

Die **Leistungsfähigkeit des ganzen Herzens** oder seiner einzelnen Abschnitte kann nun in verschiedenen Fällen sehr verschieden stark herabgesetzt sein. Das zeigt sich in erster Linie darin, daß die Folgeerscheinungen der Insuffizienz bei manchen Kranken dauernd, auch bei völliger Körperruhe bestehen, während andere sie nur bei dem Versuche, ihrem Herzen die Erfüllung größerer Anforderungen zuzumuten, bemerken. Bei übermäßigen Anstrengungen versagt schließlich jedes Herz, auch das gesunde. Nur ist der Begriff „übermäßig“ außerordentlich variabel; schon am gesunden Menschen ist die Leistungsfähigkeit des Herzens individuell sehr verschieden groß. Am Kranken gibt es von ihrer ersten Herabminderung alle, und zwar sehr allmähliche Uebergänge durch leichte Störungen hindurch bis zu den schwersten Beeinträchtigungen der Herzkraft, der dauernd anhaltenden Herzschwäche. Das ist also für Beurteilung und Behandlung der Herztätigkeit zu berücksichtigen: das Fehlen von Kreislaufstörungen in der Ruhe zeigt noch längst nicht ein normales Verhalten des Organes an. Vermißt man bei der Untersuchung jedes objektive Zeichen von Herzschwäche, während die Angaben des Kranken auf eine solche

hinweisen, so ist durch eingehende Befragung genau festzustellen, unter welchen Umständen die Insuffizienzerscheinungen sich einstellen. Dann wird man nicht selten hören, daß ganz bestimmte Anforderungen an die Herzkraft, deren Größe sich vom Arzt bis zu einem gewissen Grade abmessen läßt, dem Kranken mehr oder weniger lebhafte Beschwerden schaffen, auch wenn er sich in der Ruhe vollkommen gesund fühlt.

Durch Berücksichtigung derjenigen Anforderungen an das Herz, welche noch erfüllt werden, und der, bei denen es versagt oder Beschwerden hervorruft, erhält man ein gewisses Maß für den Grad seiner Störung im einzelnen Fall. Mit der Schaffung einer funktionellen Herzdiagnostik ist jetzt die klinische Medizin lebhaft beschäftigt. Ein sicheres Ergebnis wurde noch nicht erzielt. Für die Praxis ist bisher noch das Beste, den Kranken Muskelbewegungen ausführen zu lassen, die ihn anstrengen; natürlich muß dabei eine sorgfältige Einrichtung des Versuchs jede Ueberanstrengung vermeiden. Man beobachtet dann, wie sich bei dem Kranken Puls, Atmung und Hautfarbe verhalten, vor allem aber, wie sein Gesamteindruck sich bei dem Versuche gestaltet. Für den Geübten ist das Bild einer sich schnell entwickelnden allgemeinen Erschöpfung sehr charakteristisch. Der „allgemeine Eindruck“ beherrscht also auch hier, wie so oft in der klinischen Medizin, vorerst noch die Situation; exakte Werturteile lassen sich zunächst noch nicht abgeben.

Wenn man nach dem Verfahren H. v. Recklinghausens Maximal-, Minimaldruck und damit die Pulsamplitude bestimmt, so kann man in einer Reihe von Fällen beobachten, daß ihre Größe bei beginnender Insuffizienz des Herzens sinkt. Möglicherweise kann sich durch weitere Verfolgung dieser Verhältnisse die Methode einer objektiven Prüfung der Leistungsfähigkeit des Herzens entwickeln.

Jedenfalls ist das das notwendige und wichtigste Ziel aller Diagnostik bei Herzkrankheiten, sichere Vorstellungen von der Leistungsfähigkeit des Organes zu erhalten. Von ihnen hängt in erster Linie die Behandlung, von ihnen die Beurteilung und Prognose im Einzelfalle ab.

Zur **Untersuchung des Herzens** wird die Herzgegend zunächst genau betrachtet und befühlt. Man achtet darauf, ob eine besondere Vorwölbung und abnorme Pulsationen oder systolische Einziehungen vorhanden sind. Die Lage des Spitzenstoßes, d. i. der am tiefsten und weitesten nach links liegenden *deutlichen* Pulsation, wird festgestellt. Man achtet dabei auf seine „Höhe“ und beurteilt sie nach der Länge des Weges, welchen die Herzspitze zwischen diastolischer und systolischer Stellung zurücklegt. Der Spitzenstoß kommt dadurch zustande, daß das sich härtende systolische Herz seine Spitze, die an dem weichen diastolischen Organe wegen seiner Lage zur Brustwand durch diese nach links und hinten abgedrängt ist, nun über die Mitte der Basis stellt. Wegen seiner Härte hat das systolische Herz die Fähigkeit, diese Stellung auch zu erzwingen gegenüber den Widerständen, welche die Brustwand bietet. Wird die Spitze des sich härtenden Herzens in einen Intercostalraum eingedrängt, so sieht oder fühlt man den Spitzenstoß, obwohl am gesunden Menschen unter allen Umständen Lunge vor der Herzspitze liegt. Das harte systolische Herz drückt dann eben die Lunge ein. Verdickung des Fettpolsters oder der vor dem Herzen liegenden Lungenschicht, veränderte Lage des Herzens oder das Andrängen der Herzspitze an eine Rippe können die Entstehung des Herzstoßes verhindern, ohne daß das Herz krank

zu sein braucht. Tatsächlich kann also sowohl beim Gesunden wie beim Kranken der Spitzenstoß fehlen, ohne daß daraus irgendetwas Besonderes zu schließen wäre.

Eine abnorme Höhe des Spitzenstoßes weist darauf hin, daß während der Diastole die Spitze besonders weit von der Stellung über der Mitte der Basis abgedrängt war (abnorme Lage des Herzens, Erweiterung des linken oder auch des rechten Ventrikels, wenn die Herzspitze von letzterem gebildet wird).

Man achtet ferner auf die „Resistenz des Spitzenstoßes" und mißt sie durch den Druck, den der tastende Finger ausüben muß, um die Entstehung des Spitzenstoßes zu verhindern. Bei normaler Lage und Größe des Herzens gibt die Resistenz eine Anschauung von der systolischen Kraft des linken Ventrikels. Doch ist bei abnormer Lage des Herzens mit stärkerer diastolischer Abdrängung der Herzspitze von der Brustwand oder (was für diesen Fall das gleiche bedeutet) bei Erweiterung des linken Ventrikels eine starke Resistenz des Herzstoßes kein sicheres Zeichen für verstärkte Kontraktionen. Denn der Teil der Herzkraft, der dazu gebraucht wird, um die Steifigkeit der Brustwand zu überwinden, ist unter anderem abhängig von der Lage des Herzens.

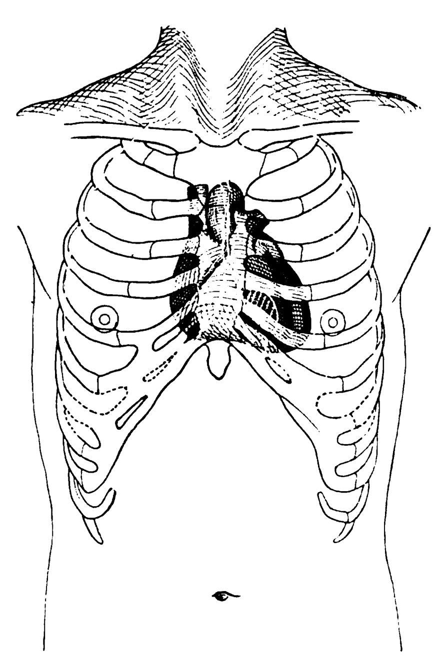


Fig. 1.

Die „Breite des Spitzenstoßes" hängt zum großen Teil ebenfalls von der Ausdehnung der linken und rechten Herzkammer ab. Dilatation des rechten Ventrikels führt häufig zu sichtbaren Pulsationen im 3., 4. und 5. Intercostalraum der linken Brustseite sowie zu solcher im Epigastrium.

Ob irgendwelches Schwirren besteht oder ein Anschlag, der einem starken Herzton entspricht, ist sorgfältig zu beachten. Eine genaue Untersuchung der Lungengrenzen und des Zwerchfells ergibt, ob das Herz an seiner normalen Stelle liegt und ob die Lungenränder es in mittlerer, größerer oder geringerer Ausdehnung bedecken. Weiß man, daß sich das Herz an seinem Ort befindet und die Lungen keine Störungen aufweisen, so zeigt eine Verlagerung des Spitzenstoßes und eine Verschiebung oder Verdünnung der Lungenränder eine Veränderung der Größe des Herzens an. Bei allen Veränderungen der Projektionsfigur des Herzens auf die vordere Thoraxfläche („Herzsilhouette") bedenke man stets, daß ihre Vergrößerungen nach links oder rechts naturgemäß zwar zunächst an eine Vergrößerung des linken oder rechten Herzens denken lassen, aber keineswegs diese

streng erweisen, weil nicht selten die vergrößerte linke Kammer die rechte verschiebt und umgekehrt.

Zur **Größenbestimmung des Herzens** und seiner Teile dient bei normaler Lage des Herzens einmal der Ort des Spitzenstoßes — beim gesunden Mann liegt er meist im 5. Intercostalraum dicht einwärts der Mamillarlinie, bei Frauen häufig im 4. Intercostalraum und etwas mehr nach außen gerückt. „Es muß aber immer bedacht werden, daß der Spitzenstoß sich bei erregter Herzaktion oder bei hypertrophischem Ventrikel nicht selten seitlich über die eigentliche Anschlagsstelle ausbreitet. Da außerdem die Projektion des Spitzenstoßes seitlich am Thorax divergent ist, so kann der äußerste Punkt des Spitzenstoßes, wie er sich an der Oberfläche der Thoraxwand präsentiert, über die Herzspitze hinausgehen, zumal wenn es sich um ein nach links vergrößertes Herz handelt, das stark in die seitliche Thoraxkrümmung hineinragt (MORITZ).

Zur Bestimmung der Herzgröße dient weiter die Feststellung der „Herzdämpfungen“ mittels der **Perkussion.** Die absolute Herzdämpfung entspricht, wie wir jetzt wissen, genau dem von der Lunge freigelassenen Stück der Vorderfläche des Herzens. Ihre rechte Grenze liegt am linken Rande des Sternums oder wenig nach rechts davon, die obere finden wir an der 4. bis 5. Rippe, die linke geht etwa in der Parasternallinie senkrecht nach abwärts oder mehr schräg nach links und unten. Die absolute Herzdämpfung kann nur bei leisester Perkussion und Erschütterung kleinster Flächen richtig gefunden werden.

Klopft man Finger auf Finger oder Hammer auf Plessimeter von den Lungen auf das Herz zu, so findet man noch innerhalb des Bereiches der Lungen eine Grenze, an der der Lungenschall sich ändert. Gleichzeitig erhält man durch die Tastempfindung den Eindruck einer erhöhten Resistenz — worauf EBSTEIN von jeher den größten Wert legte. Wahrscheinlich verwenden verschiedene Menschen für das Urteil, das sie abgeben, je nach ihrer Anlage und Uebung die akustischen und die taktilen Eindrücke in verschiedenem Grade.

Die Grenze, welche man dann findet, entspricht, wie der Vergleich mit orthodiagraphischen Aufnahmen zeigt, fast vollkommen der Projektion des gesamten Herzumfanges und des Umfanges der großen Gefäße auf die vordere Fläche der Brustwand. Man kann, wie wir jetzt durch GOLDSCHEIDER wissen, die Grenze überall durch leiseste Perkussion gewinnen. Die PLESCHsche Fingerhaltung erscheint hier sehr zweckmäßig (H. CURSCHMANN). Aber man erhält die rechte Grenze ebensogut bei stärkerer Perkussion. Für die Feststellung der linken Grenze ist es immer gut, leise zu klopfen. Macht die Abgrenzung nach rechts Schwierigkeiten, oder hat man es mit einem stärker aufgeblähten Lungenrand zu tun, so führe man die Perkussion in tiefer Exspirationsstellung aus (MORITZ). Diese Grenze der großen Herzdämpfung stimmt ungefähr mit der Grenze der alten „relativen“ Herzdämpfung mancher Autoren überein, von der ja schon MORITZ nachgewiesen hatte, daß sie mit großer Annäherung der Projektion des ganzen Herzens auf die Brustwand entspricht. Es ist das Verdienst GOLDSCHEIDERS, gezeigt zu haben, daß die WEILschen Prinzipien der Perkussion, nach denen starkes und schwaches Klopfen prinzipiell verschiedene Ergebnisse zutage fördern, nicht durchaus richtig sind. Auf „physikalische“ Erklärungen verzichtet man zurzeit am besten ganz.

In praxi perkutiere man (schwach oder mittelstark) in den verschiedensten Richtungen von der Lunge auf das Herz zu, und notiere

sich mit dem Blaustift zunächst eine größere Zahl von Punkten, an denen der Lungenschall sich ändert und verbinde diese Punkte. Dann erhält man die „große“ Herzdämpfung (Herzsilhouette). Nun notiere man die Stelle, an der bei schwacher Perkussion der Lungenschall gänzlich verschwindet („absolute“ Herzdämpfung, entspricht den von den Lungen freigelassenen Abschnitten der Vorderfläche des Herzens). Die Ausdehnung der auf diese Weise bestimmten Grenzen der Herzsilhouette („große Herzdämpfung“ Projektionsfigur des ganzen Herzens) steht in Beziehung zur Körpergröße. Im Mittel reicht sie bei Männern bis 4,5 cm nach rechts und 9 cm nach links von der Mittellinie. Für Weiber sind die entsprechenden mittleren Zahlen 4,0 und 8,5 cm.

Bei Perkussion der relativen (großen) Dämpfung achte man nicht nur auf die Lage der Grenze, sondern auch auf Stärke der Schallabschwächung im Bereich dieser Dämpfung und nach den Grenzen der absoluten Herzdämpfung zu. So hat man z. B. die Stärke der Dämpfung neben dem rechten Sternalrand von jeher und mit Recht zur Beurteilung der Vergrößerung des rechten Herzens verwertet.

Die gewöhnliche Perkussion wird am besten bei flacher Atmung und in Rückenlage vorgenommen, doch ergibt die Untersuchung im Stehen keine wesentlich anderen Resultate.

Immer sollen wir bedenken, daß die Perkussion nicht eine Präzisionsmethode ist. Die gesicherte Erfahrung, daß verschiedene Aerzte nach verschiedenen Prinzipien sowie auf verschiedene Weise klopfen und doch entweder die gleichen oder wenigstens annähernd identischen Resultate erzielen, muß berücksichtigt werden. Allerdings wäre eine Einigung über eine einheitliche Methode des Unterrichts dringend wünschenswert.

Mittels der modernen, orthodiagraphischen Methode läßt sich die wahre Größe und Form des Herzens in ihrer Projektion auf die vordere Brustwand mit Sicherheit bestimmen. Es wird sich dies Verfahren wegen der Hilfsmittel, die es erfordert, zunächst in der Praxis nicht einbürgern. Aber es ist wegen seiner Zuverlässigkeit für alle eingehenden Untersuchungen als ein großer Fortschritt anzusehen für den, der über gute Apparate sowie ausreichende Technik und Erfahrung verfügt. Ich persönlich würde die Methode nicht mehr entbehren können. Aber man muß andererseits Verwahrung einlegen gegen die radiologische Unsitte, wie sie sich neuerdings zuweilen breit macht, statt einer orthodiagraphischen Aufnahme eine einfache Durchleuchtung zur Feststellung, „daß ein Herz wenig nach rechts oder links vergrößert sei“, zu benutzen.

Die angeführten Grenzen der Herzdämpfungen gelten für das mittlere Lebensalter. Im höheren findet man beide Bezirke wegen der so häufigen Erweiterung der Lungen kleiner. Bei Kindern (bis etwa zum 10. bis 12. Lebensjahre) liegt umgekehrt das Herz der Brustwand relativ stärker an, das Zwerchfell steht höher. Der Herzstoß ist dann oft im 4. Intercostalraum außerhalb der Mamillarlinie zu finden, die absolute Dämpfung reicht nach oben bis zur 3. Rippe, nach links bis zur Mamillarlinie. Die große Dämpfung beginnt zuweilen schon im 2. Intercostalraum, reicht nach links bis über die Mamillarlinie und nach rechts ebenfalls weiter nach der Seite.

Eine Vergrößerung der absoluten Herzdämpfung kann zunächst hervorgerufen werden durch Schrumpfungen der Lungenränder. Das wird sich im einzelnen Falle, sofern man an diese Möglichkeit nur denkt, durch eine genaue Untersuchung der Lungen mit Sicherheit feststellen lassen. Ferner kann Ansammlung von Flüssigkeit im Herz-

beutel zugrunde liegen; darauf soll bei Erörterung der Pericarditis exsudativa eingegangen werden. Am häufigsten wird ein vergrößerter Umfang der Herzdämpfungen durch Erweiterung von Herzteilen hervorgerufen. Die nähere Beurteilung einer Dilatation vermag man mit Hilfe der Perkussion allein nicht zu geben, sondern hierfür ist der ganze Zustand des Kranken, das gesamte Krankheitsbild in Betracht zu ziehen. Die bloße Hypertrophie der Muskulatur einer Kammer ohne Erweiterung ihrer Höhle braucht nicht zu einer mittels der Perkussion nachweisbaren Vergrößerung des Herzens zu führen. So fehlt diese z. B. bei der nephritischen Herzhypertrophie bisweilen vollkommen. Meistens aber sind Hypertrophien mit Dilatationen verbunden, und deswegen findet man das hypertrophische Herz in der Regel auch vergrößert.

Vergrößerungen (Erweiterungen) des Herzens nach links zeigen sich zunächst außer durch Verlagerung des Spitzenstoßes nach außen oder nach außen und unten gewöhnlich durch eine Verschiebung der äußeren Grenze der absoluten Dämpfung nach links, nicht selten auch nach oben an; letztere weist besonders auf eine Vergrößerung des linken Vorhofs hin. Vergrößerungen des Herzens nach rechts rufen in der Regel zuerst eine Verschiebung der unteren Lungengrenze auf dem Sternum nach oben und dann nach rechts hervor. Wir wissen jetzt, daß das Sternum nicht wie ein Plessimeter wirkt, d. h. nicht, wie wir früher annahmen, alle hinter ihm liegenden Grenzen an seine Ränder verschiebt, sondern man kann durch schwache Perkussion sehr wohl auch hinter dem Brustbein liegende Grenzen auf diesem richtig feststellen. Nach Wolfhügel finden wir eben als erstes Zeichen einer Erweiterung des rechten Herzens die Verschiebung der unteren Grenze der rechten Lunge, die normal das Sternum horizontal ungefähr auf der Mitte des Processus xiphoideus schneidet, nach oben hin. Dann wird die untere Lungengrenze auf dem Brustbein nach rechts geschoben, und erst später geht bei Vergrößerungen des rechten Herzens die Grenze der großen Herzdämpfung nach rechts über das normale Maß hinaus. Daß an die Möglichkeit von Verschiebung eines Herzteiles durch einen anderen immer zu denken ist, wurde schon erwähnt.

Die verstärkte Arbeit und, falls sie länger dauert, damit die Hypertrophie der linken Kammer kann man mit Sicherheit erkennen aus der Vereinigung von verstärktem (hartem, resistentem) Spitzenstoß, Akzentuation des zweiten Aortentones und hartem Puls. Auch schon die Verstärkung des Herzstoßes allein spricht mit Wahrscheinlichkeit dafür, wenn sie an einem normal großen Herzen gefunden wird, mit Sicherheit, wenn sie sich an einem Herzen entwickelt, dessen Größe sich nicht verändert hat; natürlich muß ausgeschlossen sein, daß es sich nur um vorübergehende Verstärkung der Herzaktion handelt. Dagegen können, wie erwähnt, Erweiterungen des Herzens mit verstärktem Spitzenstoß einhergehen, auch ohne daß die Herzaktion abnorm kräftig ist.

Erhöhte Leistung (und Hypertrophie) des rechten Ventrikels zeigt sich durch Akzentuation des zweiten Pulmonaltones, oft mit Spaltung oder fühlbarem diastolischen Anschlag im 2. Intercostalraum links an. Nicht selten sieht man dabei lebhafte Pulsationen im Epigastrium, öfters auch im 2. bis 4. Intercostalraum links.

Verstärkungen der Herzaktion und Vergrößerungen des Herzens wölben bei nachgiebiger Brustwand, also namentlich bei jungen Leuten und Kindern, ganz gewöhnlich die Herzgegend vor.

Den **Zustand der Ostien und Klappen** des Herzens erkennen wir mittels der **Auskultation.** Man hört am Herzen zwei „Töne". Der erste Herzton erschallt während der Systole der Kammern; er entsteht durch die dabei erfolgende Spannung der Muskelfasern, sowie aller bindegewebigen und elastischen Gebilde der Herzwand und der Atrioventrikularklappen. Der zweite Herzton ist im Beginn der Diastole zu hören und entsteht durch die Spannung der geschlossenen Semilunarklappen; er klingt kürzer, höher und präziser, oft an der Herzbasis lauter, an der Spitze schwächer als der erste Ton.

Je zwei solcher Töne entstehen über dem linken und über dem rechten Herzen, so daß also vier Herztöne vorhanden sind. Ob in Aorta und Pulmonalis eigene Töne während der Herzsystole zustande kommen, ist noch unsicher. Man hört in ihnen, ebenso wie in Carotis und Subclavia, je einen unreinen ersten und einen präzisen zweiten Ton. Dieser ist sicher der zweite und wahrscheinlich jener der fortgeleitete erste Herzton.

Ueber die Geräusche, welche man am kranken Herzen hört, s. S. 348.

Für jede Schallerscheinung am Herzen ist zunächst zu bestimmen, ob sie der Systole oder Diastole angehört. Meist kann man ersten und zweiten Herzton an ihrer Klangfarbe und durch Berücksichtigung des Herzrhythmus voneinander unterscheiden. Gelingt das nicht, oder bestehen pathologische Veränderungen der am Herzen vorhandenen Schallerscheinungen, die ihre Einordnung in die Phasen der Herzrevolution erschweren, so fühle man während der Auskultation nach Spitzenstoß oder Carotispuls: beide zeigen die Herzsystole an.

Sodann muß für jeden Ton und speziell für jedes Geräusch der Ursprungsort festgestellt werden. Nicht selten gelingt das ohne weiteres durch Beachtung des Charakters der Schallerscheinungen, denn wir wissen, daß manche Geräusche einen für ihren Entstehungsort und für ihre Bedeutung charakteristischen Klang haben. Außerdem haben wir uns aber an bestimmte Regeln zu halten, die wir ebenfalls aus der Erfahrung am Krankenbett lernten. Die am Mitralostium entstehenden Erscheinungen hört man in der Regel am deutlichsten an der Herzspitze, wohl weil die Muskulatur der linken Kammer sie günstig dorthin fortpflanzt. Die Pulmonalis auskultieren wir am Sternalende des 2. linken Intercostalraumes, die Tricuspidalis über dem Sternum am Ansatz der 5. rechten Rippe, die Aorta im 2. Intercostalraum rechts (Sternalende). Wichtig ist es aber gerade für die Beurteilung der Aortenklappen, immer auch an ihrem anatomischen Orte (linke Seite des Sternums in der Höhe der 3. Rippe) zu auskultieren — manche diastolische Aortengeräusche sind hier am deutlichsten — und ebenso werden nicht selten systolische Geräusche der Mitralis am besten im 2. Intercostalraum links nahe ihrem Ursprunge gehört, wohl weil das erweiterte linke Herzohr ihre Fortleitung nach der Brustwand begünstigt und zuweilen ein vergrößerter rechter Ventrikel den linken von der Brustwand abdrängt, so daß die Gegend der Herzspitze Schallerscheinungen, die am Mitralostium entstehen, nur schlecht vermittelt. Ueberhaupt auskultiere man in allen zweifelhaften Fällen zahlreiche Stellen der Herzgegend.

Man achte endlich auf Charakter, Klangfarbe, Stärke und Rhythmus der Töne, ob sie rein sind, ob Geräusche sie begleiten oder an ihre Stelle traten. Für die zweiten Töne an der Herzbasis (Aorta und Pulmonalis) ist besonders wichtig, genau festzustellen, wie ihre Stärke

beiderseits ist. Auch bei den Geräuschen kommt es auf Klangfarbe und Stärke an; außerdem ist ihre Dauer sowie ihr Verbreitungsbezirk von Bedeutung.

Das erkrankte Herz zeigt sehr häufig, aber keineswegs immer, **Störungen seiner Schlagfolge.** Der Antrieb zu den rhythmischen Erregungen des Organs entsteht in den nervösen Gebilden oder direkt in der Muskulatur des Herzens, namentlich an den Einmündungsstellen der großen Venen in die Vorhöfe. Wie, wissen wir nicht; man bezeichnet die Erregung als eine automatische. Es ist auch noch nicht endgültig entschieden, ob dieser Automatismus in Nervenzellen, Nervenfasern oder Muskelfasern beginnt. Die lebhaft geführte Diskussion über diesen Punkt muß berücksichtigen, daß nach unseren gegenwärtigen Vorstellungen das Muskelgewebe stets und überall von nervösem begleitet wird, daß beide auf das innigste miteinander verbunden sind. Ist der Automatismus myogenen Ursprungs, so würde sich die Erregung von den Venen auf die Muskulatur der Vorhöfe und von diesen durch schmale, verbindende Muskelfasern auf die Kammern fortpflanzen (Hissches Bündel, Uebergangsbündel). Die Muskelfasern des Herzens sind sehr lang und erstrecken sich durch die ganze Ausdehnung des Herzens in zahlreichen Windungen hindurch. Jede Erregung von ihnen führt zu einer maximalen Zuckung, ohne daß ein Tetanus eintritt. Während der auf die Erregung folgenden Erschlaffung ist gleichzeitig die Erregbarkeit außerordentlich herabgesetzt oder völlig aufgehoben (refraktäre Phase). Dadurch wird auch bei dauernd anhaltendem Reiz zur Zusammenziehung ein Wechsel zwischen Kontraktion und Erschlaffung erreicht.

Im allgemeinen bezeichnet man den Zustand der Zusammenziehung als Systole, den der Erschlaffung als Diastole. Da man über die Abgrenzung dieser beiden Zeiträume verschiedener Meinung sein kann, so muß man sich für eine gegenseitige Verständigung an fest bestimmte Definitionen halten: *in der Klinik rechnet man die Systole vom Beginn des ersten bis zum Beginn des zweiten Herztons und die Diastole von diesem bis zum nächsten ersten*; die Diastole dauert also länger als die Systole.

Demnach beginnt die Herzrevolution — so bezeichnet man die gesamte Zustandsänderung des Herzens — mit einer Systole der Venenmündungen und der Vorhöfe. Unmittelbar darauf folgt die Systole der Kammern und hält noch an, während die Vorhöfe schon wieder in die Erschlaffung übergegangen sind. Dann treten auch die Ventrikel in die Diastole ein, und nun befindet sich das ganze Herz im Zustande der Erschlaffung, bis die nächste Venensystole einsetzt. Auf die Systole der Vorkammern folgt also schnell die der Kammern. In ihrem Beginn schließen sich sofort die bereits am Ende der Diastole gestellten Atrioventrikularklappen, ohne daß ein Rückstrom von Blut in die Vorhöfe erfolgt. Der erste Herzton beginnt zu ertönen, der Druck im Innern der Ventrikel wächst schnell und stark. Sobald er den Druck in der zugehörigen Arterie übertroffen hat, fängt das Blut an, in diese auszuströmen, während die Vorkammern durch die Atrioventrikularklappen fest verschlossen werden. Das letztere geschieht einmal dadurch, daß das Blut die Segel gegeneinander preßt. Vor allem aber ist Bedingung für eine sichere Funktion der Klappen die Kontraktion der an der Herzbasis gelegenen und die Ostien verengenden Ringmuskeln sowie die Führung der Papillarmuskeln nach der Mitte der Höhle. Es ist für uns Aerzte wichtig, gerade an diese beiden Momente

zu denken, weil Störungen dieser Vorgänge nicht selten die Ursache von Klappeninsuffizienzen werden.

Sobald das Ausströmen des Blutes aus den Kammern nachläßt und der Druck in der Arterie nunmehr wieder höher ist als der in den Herzhöhlen, schließen sich die Semilunarklappen. Auch wiederum ohne daß eine irgendwie erheblichere Menge von Blut in die Kammern zurückströmt! Hier wird die Regurgitation dadurch verhindert, daß die Semilunarklappen zum Teil eine von Muskulatur gebildete Basis haben. Diese Muskelfasern sind während der Systole natürlich kontrahiert, die Arterienöffnungen stellen eine Art von Spalt dar. Die Segel der Semilunarklappen stehen schon während der Systole relativ nahe dem Ort, den sie in geschlossenem Zustande einnehmen, auch auf ihrer nach der Wand zu gelegenen Seite befindet sich dauernd Blut. Dadurch legen sich die Segel sofort aneinander, sobald der nach der Aorta gerichtete Blutstrom nachläßt, und unmittelbar nach dem Schluß werden sie durch die zwischen Arterie und Kammerhöhle bestehende Druckdifferenz gespannt; der zweite Herzton erschallt. Die Muskelfasern der Ventrikel erschlaffen jetzt schnell. Der Druck in den Kammern wird negativ, wahrscheinlich dadurch, daß die bei der Systole gezerrten und nun in ihre Gleichgewichtslage zurückkehrenden elastischen Gebilde die Ventrikel gleichsam aktiv öffnen, vielleicht kommen auch noch besondere, die Diastole hervorrufende Kräfte in Betracht. Dadurch wird das Blut aus den Vorhöfen im Anfange der Diastole nach den Kammern angesaugt, die geöffneten Atrioventrikularklappen lassen es nun ungehindert durchtreten. Im weiteren Verlaufe der Diastole strömt es vermöge des in den Körper- und Lungenvenen herrschenden Druckes in die Kammern ein und erhält am Ende der Diastole durch die Zusammenziehung der Vorhöfe noch eine besondere Beschleunigung. Da der Druck in Venen und Vorhöfen ein verhältnismäßig niedriger ist, so wird eine ausreichende Füllung der Kammern nur dann möglich, wenn sie dem eindringenden Blut so gut wie keinen Widerstand entgegensetzen. In der Tat ist das diastolische Herz außerordentlich weich und paßt die Größe der Höhle innerhalb weiter Grenzen der Menge des einströmenden Blutes an: erst wenn die letztere hohe Grenzen überschreitet, wächst mit zunehmender Füllung der Kammer die Spannung ihrer Wand schnell und stark.

Die Herzsystolen folgen sich bei gesunden Menschen in Zeiträumen, welche für unsere unbewaffneten Sinne regelmäßig erscheinen (Pulsus regularis), und die einzelnen sind untereinander gleich stark (P. aequalis). Die Zahl der Kontraktionen beträgt am Erwachsenen etwa 56—76 in der Minute. Kinder haben regelmäßig, Frauen zuweilen einen beschleunigteren Herzschlag (P. frequens), ältere Leute mitunter einen langsamen (P. rarus), doch nicht selten ebenfalls einen beschleunigteren.

Schon die Verrichtungen des normalen Lebens, z. B. Körperbewegungen, Verdauung, psychische Erregungen beeinflussen die Frequenz der Herzkontraktion in sehr erheblichem Maße, darauf ist hier nicht genauer einzugehen.

Bei Kranken sind Störungen der Herzaktion außerordentlich häufig. Schwäche des Organs ist in der Regel mit Beschleunigung der Aktion, verhältnismäßig selten mit Verlangsamung verbunden. Ganz gewöhnlich sind die Kontraktionen des schwachen Herzens unregelmäßig und ungleichmäßig. Es bestehen aber keine festen Beziehungen zwischen dem Grade der Herzschwäche und dem der Aktionsstörungen.

In sehr vielen, wohl in den meisten Fällen sind die Veränderungen

der Herzschlagfolge bei Herzkranken auf Veränderungen des Myocards zurückzuführen. Vielleicht entsteht ja direkt in der Muskulatur des Herzens, namentlich an den Einmündungsstellen der großen Venen in die Vorhöfe, der Antrieb zu den rhythmischen Erregungen des Organs. Jedenfalls sind die Vorhöfe für das Verhalten der Herzaktion höchst bedeutungsvoll. Erkrankungen der Vorhofsmuskulatur und des Uebergangsbündels, Störungen der Reizleitung durch Erkrankung der Kammermuskeln, Druckschwankungen in den Herzhöhlen sowie alle Zustände, die zur Erregung von Vagus und Accelerans führen, vermögen die Herzaktion zu beeinflussen. Sie kann beschleunigt und verlangsamt, unregelmäßig und ungleichmäßig werden. Wie weit lokale Veränderungen der nervösen Gebilde am Herzen für die Entstehung der rhythmischen Störungen in Betracht kommen, läßt sich leider noch nicht sagen.

Die Störungen der Rhythmik zeigen sich entweder darin, daß neben den gewöhnlichen Reizen zur Kontraktion einzelne „*Extrareize*“ sich geltend machen und zu „*Extrasystolen*“ führen. Sie können an der Muskulatur der Kammern, der Vorhöfe oder der Venenmündungen angreifen. Die auf die Extrasystole folgende Kontraktion des normalen Rhythmus fällt in der Regel aus, weil sie in die refraktäre Phase der Herzrevolution trifft. Entsteht der Extrareiz in der Muskulatur der Kammer, so hat die zwischen den zwei normalen, die Extrasystole begrenzenden Systolen liegende Zeit die Dauer von zwei normalen Pulsdauern. Greift dagegen der Extrareiz an der Muskulatur der Venenmündungen an, so beobachten wir stets eine Verkürzung seiner Pulsdauer. Bei Entwicklung des Extrareizes in der Wand der Vorkammern kommt beides vor.

Außer diesen durch das Auftreten von Extrasystolen bedingten (pararhythmischen) *Störungen* beobachteten wir noch solche *der automatischen Reizerzeugung*. Bei diese gibt es alle Uebergänge von geringen Anomalien der Rhythmik bis zur gänzlichen Regellosigkeit der Herzaktion (Delirium cordis). Auch gehäuft aufeinanderfolgende Extrasystolen können schon zu sehr erheblicher Veränderung der Herzschlagfolge führen. Durch genaue Analyse des Arterien- und Venenpulses, von denen der erstere den Rhythmus der Kammern, der zweite auch den der Vorkammern erkennen läßt, vermag man bei manchen Irregularitäten des Herzens den Sitz der Störung sowie die Art ihres Eingreifens in den physiologischen Rhythmus festzustellen. Namentlich Verletzungen des Ueberleitungsbündels spielen offenbar eine große Rolle.

Die Fasern dieses merkwürdigen Bündels stellen ja offenbar etwas Besonderes dar und sind nicht ohne weiteres den übrigen Muskelfasern gleichzusetzen.

Zuweilen ist die Beziehung zwischen Vorhofs- und Kammerkontraktionen gestört. Entweder durch Veränderung der Reizleitung, so daß die Ventrikelpulse verlangsamt werden. Hört die Uebertragung der in den Venenenden entstehenden automatischen Reize auf die Ventrikel völlig auf, so beginnen diese unabhängig von den Vorhöfen in ihrem eigenen Rhythmus zu schlagen. Merkwürdigerweise liegt dieser in der Regel zwischen 30 und 40. So entstehen wohl die meisten dauernden Verlangsamungen des Herzschlags, namentlich diejenigen, welche sich im Gefolge von Myocarditis und Sklerose der Kranzarterien finden.

Zuweilen erfolgt die Vorhofskontraktion so zeitig vor der Kammerkontraktion, daß man den rhythmischen Ton der Arterien, der am ge-

sunden Menschen in den ersten Kammerton übergeht, getrennt von diesem und kurz vor ihm hört; dann haben wir drei Herztöne (Galopprhythmus). Das ist jedenfalls eine Form des Galopprhythmus. Außerdem kommen noch andere vor, bei denen der dritte (neue) Ton im Anfang der Diastole gehört wird; eine Erklärung kann für diesen Fall noch nicht gegeben werden.

Auch die mit psychischen Anomalien sich kombinierenden Erkrankungen des Zentralnervensystems, namentlich die Neurasthenie, vermögen die Herzschlagfolge zu beeinflussen. Für den Arzt sehr wichtig ist die Frage, ob sich die auf nervösem Wege erzeugten Störungen der Herzaktion von den auf Erkrankungen der Muskulatur beruhenden unter allen Umständen unterscheiden lassen. In dem Kapitel über die nervösen Herzstörungen werden einige differentialdiagnostische Anhaltspunkte gegeben werden. Leider besitzen wir noch kein sicheres Unterscheidungsmittel. Vielmehr kommen alle Störungen der Herzrhythmik, welche bei Myocarditis beobachtet werden, auch auf nervöser Grundlage vor. Ausgesprochene Ungleichheiten in der Stärke der Herzkontraktionen ohne wesentliche rhythmische Störungen (Pulsus inaequalis) weisen allerdings mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf Störungen des Muskels hin. Und ebenso tun das stärkere Verlangsamungen der Herzaktion (Pulsus rarus, Bradycardie), sofern nicht eine cerebrale Vaguserregung im Spiele ist. Zwar kommen auch bei Neurasthenikern Pulsverlangsamungen vor, aber sie sind selten und erreichen kaum höhere Grade.

Jede Schwäche des Herzens äußert sich für den Arzt dadurch, daß der Kranke den gewöhnlichen Anforderungen des Lebens an sein Herz nicht nachzukommen vermag, und daß, wenn er dies zu tun versucht, Atemnot, Herzklopfen und allgemeine Hinfälligkeit sich einstellen. In den leichten Fällen brauchen die Kranken in der Ruhe oder bei mäßigen Bewegungen keine Beschwerden oder Erscheinungen ungenügender Herzkraft zu haben; sie bekommen diese vielmehr erst dann, wenn die nicht mehr erfüllbaren Anforderungen an das Herz herantreten. In den schweren Fällen ist die Herzkraft ungenügend schon bei körperlicher Ruhe. Dann stellen sich meistens neben den Zeichen der Herzschwäche und der verminderten Zirkulationsgröße diejenigen einer veränderten Blutverteilung ein. Unter allen Umständen wird der Puls weniger gut, d. i. kleiner, weicher und weniger voll, als es sonst den Verhältnissen des betreffenden Menschen entspricht. Doch kann er manchmal, z. B. bei vorwiegender Schwäche des linken Ventrikels infolge von Atherosklerose oder chronischer Nephritis normal, sogar übernormal hart sein. Der arterielle Druck wird eben in vielen Fällen von Herzinsuffizienz aufrecht erhalten durch veränderte vasomotorische Einstellung. Zu den Eigenschaften der Kleinheit und Schwäche des Pulses kommen nun ganz gewöhnlich noch solche, welche von Störungen der Schlagfolge des Herzens herrühren; in der Regel ist er beschleunigt und unregelmäßig, zuweilen aber auch verlangsamt.

Zieht sich vorwiegend die linke Kammer schlecht zusammen, so haben wir die Zeichen einer Blutüberfüllung der Lunge: davon wird sogleich gesprochen werden. Bei Schwäche des rechten Herzens schwillt die Leber an, sie wird hart und durch die Spannung ihres Peritonealüberzuges schmerzhaft (Stauungsleber). Anfangs handelt es sich lediglich um eine Hyperämie des Organs. Allmählich aber werden die Leberzellen im Zentrum der Acini atrophisch, und in den an der Peripherie der Läppchen gelegenen Leberzellen entwickelt sich Fett-

metamorphose. Die durch Druckatrophie im Zentrum untergehenden Teile der Leber werden durch Bindegewebe ersetzt, dieses kann schrumpfen. So vermag eine besondere Form von Lebercirrhose zu entstehen, und in manchen Fällen macht diese sogar klinische Erscheinungen (Ascites, Milztumor). Es kommt sogar vor, daß, während alle übrigen Erscheinungen der Herzinsuffizienz schwinden, die Veränderungen der Leber mit ihren Folgezuständen bestehen bleiben („cardiale Lebercirrhose“). Namentlich nach chronischer Pericarditis mit Stauungen wird das beobachtet.

Im Gefolge der Stauungsleber entwickelt sich nicht selten Ikterus, vielleicht dadurch, daß die Leberzellen Galle in die Lymphgefäße absondern (Paracholie).

Die Menge des *Harnes* sinkt, sein spezifisches Gewicht steigt, Serumalbumin und -globulin, Blutkörperchen, hyaline, nicht selten granulierte und epitheliale Zylinder treten in ihm auf (*Stauungsharn*). Hält in der Niere diese Blutstauung längere Zeit an, so entwickelt sich auch in ihr Bindegewebe. Es kann auch hier zur Schrumpfung und zur Ausbildung einer Art von Granularatrophie kommen („Stauungsschrumpfniere“).

In den serösen Höhlen und den Spalten des Coriums sammelt sich Stauungslymphe an. Dadurch entstehen Oedeme. In der Regel beobachtet man sie am frühesten und stärksten an den abhängigen Körperstellen, weil an ihnen auch die Schwere ungünstig auf den Venenstrom wirkt. Es ist sehr merkwürdig, daß bei verschiedenen Menschen die einzelnen Organe sehr verschieden leicht von der Blutstauung beeinflußt werden, so daß also bei den einen zuerst die Leber anschwillt, bei anderen als früheste Erscheinung Knöchelödeme oder Albuminurie sich einstellen.

In der *Lunge* hängt, weil unseres Wissens vasomotorische Einflüsse nur wenig in Betracht kommen, der *Blutstrom* wesentlich von dem Verhältnis zwischen Zu- und Abfluß ab, also vom Zustand der Herzostien sowie von der Füllung und der relativen Kraft der beiden Kammern. Schwieriges Abfließen des Blutes aus der Lungenbahn bei reichlichem Zustrom, d. h. bei guten Kontraktionen des rechten Herzens, führt jedenfalls zu einer Blutüberfüllung der Lunge. Diese erzeugt dann bei längerer Dauer Vermehrung des Bindegewebes in ihr und Blutungen in das Gewebe (braune Induration). Mit Blutfarbstoff erfüllte, große, platte Zellen erscheinen als „Herzfehlerzellen“ im Auswurf und zeigen mit Sicherheit das Vorhandensein von Stauungslunge an. In der Regel werden diese Zellen als abgestoßene Alveolarepithelien angesehen. Sehr häufig stellt sich auf dem Boden der Stauung eine Bronchitis ein. Der Gasaustausch ist gefährdet, die Kranken sehen cyanotisch aus und klagen über das Gefühl der Atemnot. Die Atembewegungen werden angestrengter und häufiger.

Doch erreicht die *Dyspnoë* keine höheren Grade, solange die die Lunge durchströmenden Blutmengen nicht unter ein gewisses Maß heruntergehen. Dies kann geschehen bei blutüberfüllter Lunge. Sinkt die Arbeit der linken Herzkammer sehr erheblich unter die der rechten, so fließt in der Zeiteinheit viel weniger Blut durch die Lunge, der Gasaustausch ist beeinträchtigt. Häufig beobachtet man dies im Gefolge anfallsweise auftretender Schwächezustände des linken Ventrikels, wie sie sich bei den mannigfachsten Erkrankungen seiner Muskulatur und namentlich infolge von Coronarsklerose finden (*cardiales Asthma*). Die Kranken werden dann außerordentlich kurzatmig und stark cyanotisch; sie atmen tief und häufig. Es kann sogar Stauungs-

lymphe in die Alveolen treten und ein wirkliches Lungenödem sich entwickeln.

Eine gleiche Verminderung der die Lungen durchströmenden Blutmengen kann andererseits auch die Folge mangelhaften Zuflusses sein, dann besteht in der Lunge niedriges Gefälle und geringer absoluter Druck. Ungenügende Zusammenziehungen der rechten Kammer sind hier als Ursache der Erscheinungen anzusehen, und wiederum zeigen die Kranken Cyanose und Atemnot.

Immer dann, wenn die Geschwindigkeit des Blutstromes in der Lunge gestört ist, besteht Neigung zur Entstehung eigentümlicher Pneumonien, die, in ihrer anatomischen Form dem Oedem nahe verwandt, die Lunge in sehr verschiedener Ausdehnung ergreifen und den Zustand des ohnehin schon schwer Kranken in hohem Grade verschlimmern können. Manche Formen des Lungenödems gehören zweifellos hierher; sie sind entzündlichen Ursprungs und stellen die ersten Anfänge von Pneumonien dar. Sie verlaufen zuweilen mit, zuweilen ohne Fieber. Nicht selten werden sie direkt zur Todesursache.

Wenn man berücksichtigt, daß das Verhalten des Kreislaufes in letzter Linie deswegen für uns wichtig ist, weil es von ihm abhängt, ob bestimmte Organe einen für die Unterhaltung ihres Lebens und ihrer Funktion ausreichenden Blutstrom erhalten, so wird natürlich für jede Betrachtung der physiologischen und pathologischen Verhältnisse des Blutstroms der Zustand der Gefäße von größter Bedeutung sein.

Unabhängig von der Größe der Herzarbeit kann die Blutversorgung eines Organs durch Schwankungen der Weite seiner Gefäße in hohem Grade wechseln. Z. B. vermag die Erschlaffung oder Kontraktion der Muskeln an den Nierengefäßen, die die Nieren durchströmenden Blutvolumina und damit die abgeschiedene Harnmenge ganz unabhängig von jeder Einwirkung auf den allgemeinen Blutdruck groß oder klein zu gestalten.

Natürlich kann auch eine lokale Erkrankung von Gefäßen die Blutversorgung eines Organs erheblich beeinträchtigen. Es kommen so zuweilen bei nervösen Menschen und ebenso im Gefolge von degenerativen Prozessen der Gefäßwand lokale Krämpfe der Arterien vor. Häufig haben die mit dem Prozeß der Atherosklerose (s. dort) zusammenhängenden, seltener die durch Entzündung der Arterienwand (Syphilis, akute Infektionskrankheiten) bedingten Verengerungen der Gefäße bezw. der durch die Erkrankung der Kapillarwand gehemmte Stoffaustausch eine mangelhafte Blutversorgung von Organen zur Folge. Verstopfungen von Arterien durch Thrombose oder Embolie wirken in gleicher Weise. Es stellen sich dann Symptome von seiten der betreffenden Organe ein; diese pflegen bei den Erkrankungen der letzteren besprochen zu werden.

Aber auch für das Verhalten des gesamten Kreislaufes, für Druck und Geschwindigkeit des Blutes in der Aorta für die sie durchströmenden Blutmengen ist das Verhalten der Arterien, namentlich bestimmter größerer Bezirke, offenbar von großer Bedeutung und in der Pathologie zu wenig bekannt. Daß Herz und Gefäße eine funktionelle Einheit bilden, wird nicht ausreichend berücksichtigt. Man weiß, daß eine erhebliche Lähmung der Vasomotoren den Blutdruck stark herabsetzen kann. Es brauchen gar nicht die kleinen Arterien des ganzen Körpers erweitert zu sein, damit diese Folge sich einstellt. Vielmehr genügt auch schon die Erweiterung von Arterien bestimmter Gefäßgebiete, sofern diese nur einen größeren Teil des Blutes aufzunehmen imstande sind. Das ist bekannt für die von den Nervi splanchnici versorgten Gebiete des Unterleibes. Ob am Menschen nicht auch die Hautgefäße in Betracht kommen, wissen wir nicht, aber

es ist sehr wahrscheinlich. Namentlich in Verbindung mit gleichzeitiger Herzschwäche ist Vasomotorenlähmung die Grundlage zahlreicher Kollapse, wie man sie bei Infektionen, Vergiftungen und nach schweren nervösen Einwirkungen findet. Der Puls ist dann klein, weich und beschleunigt. Das Herz erhält wenig Blut, weil in ausgedehnten Gefäßbezirken viel angesammelt ist, und es wirft entsprechend dem geringen Zufluß nur wenig aus. Die Kranken sehen bleich und verfallen aus.

Wahrscheinlich können andererseits ausgedehnte Gefäßkrämpfe den Blutdruck steigern und die Arbeit des Herzens erschweren. Das kommt einmal bei Nervösen vor (s. nervöse Herzkrankheiten) und ferner auch bei Vergiftungen (Blei, Strychnin). Leider ist die Rolle, welche der Zustand der Gefäße bei zahlreichen Krankheiten, namentlich auch denen des Herzens spielt, noch viel zu wenig bearbeitet. Möglicherweise ist er auch bei ihnen von sehr großer Bedeutung.

Für die regelrechte Unterhaltung des Kreislaufs und die geordnete Blutversorgung der verschiedenen Organe nebeneinander ist eine sorgfältig und fein regulierte Einstellung der einzelnen Gefäßgebiete aufeinander und ihrer Beziehungen zum Herzen notwendig. Vor allem erfordert er ein schnelles Eingehen auf wechselnde Bedürfnisse. Welche Kreislaufsanomalien aus Störungen dieser Zusammenordnung folgen, ist noch nicht bekannt.

Für jedes Urteil über das Verhalten des Kreislaufes ist also außer der Untersuchung des Herzens die genaue Beachtung der oben genannten Erscheinungen abnormer Blutverteilung sowie die sorgfältige **Untersuchung von Arterien und Venen** notwendig. An den Arterien prüft man die Beschaffenheit ihrer Wand (Schlängelung, Härte), und zwar an allen der Palpation zugänglichen Gefäßen. Die Füllung der Arterie, ferner Frequenz, Größe, Spannung, Rhythmus und Form des Pulses, endlich seine Symmetrie in gleichnamigen Gefäßen beider Seiten wird dann genau untersucht.

Die Untersuchung der Arterien ist von allergrößter Wichtigkeit, denn die Erscheinungen, die sie bieten, sind eine Resultante dessen, was am Herzen, und dessen, was an den peripheren Teilen des Kreislaufs, speziell den kleinen Arterien und den Kapillaren vor sich geht. Dieser Punkt macht die sorgfältigste Beobachtung des Pulses unerläßlich. Es kommt auf die Berücksichtigung aller der oben genannten Eigenschaften an. Die wichtigste Methode bleibt für den Arzt vorerst noch — wahrscheinlich noch für lange Zeit — die Befühlung des Pulses. Es kommt darauf an, ob er voll, groß, gut gespannt und von mittlerer Frequenz ist. Der alte Begriff des „guten Pulses" hat auch jetzt noch die größte Bedeutung. Denn es ist vorerst noch nicht möglich, die einzelnen Eigenschaften des Pulses, wie sie physiologischen Qualitäten entsprechen, streng auseinanderzuhalten, z. B. fällt das Urteil über die Spannung des Pulses ganz verschieden aus, je nachdem man einen großen oder kleinen Puls palpiert. Die Verwendung einzelner besonderer Untersuchungsmethoden erleichtert die Beurteilung bestimmter Qualitäten des Pulses wesentlich. So werden z. B. Rhythmus und Form des Pulses durch die sphygmographische, die Größe durch die tachographische Methode am besten und am genauesten ermittelt. Aber auch der palpierende Finger vermag bei gehöriger Schulung und Uebung eine große Sicherheit des Urteils zu erreichen, und, da der praktische Arzt in erster Linie auf die Hilfsmittel angewiesen ist, die er bei sich trägt, so muß jeder lernen, sich möglichst große Uebung im Pulsfühlen zu verschaffen. Einer aus-

gedehnteren Verwendung der verschiedenen Formen des Sphygmomanometers in der Praxis möchte ich allerdings dringend das Wort reden, weil die Erfahrung mit voller Sicherheit gelehrt hat, daß die bloß palpatorische Beurteilung der Pulsspannung (des Blutdruckes), namentlich dann, wenn gleichzeitig Anomalien der Pulsgröße und der Arterienwand vorhanden sind, auch dem Geübten nicht immer richtig gelingt.

An den Venen achtet man auf ihre Entwicklung in der Haut, beobachtet dann die Füllung der Jugulares externae und der Bulbi jugulares, sowie ihre teils von der Atmung, teils von der Herztätigkeit abhängigen Bewegungen.

Fällt die stärkste Anschwellung der Vene mit der Kammersystole zusammen (positiver Venenpuls), so bedeutet das entweder eine Insuffizienz der Tricuspidalis, denn ein solcher Puls ist in der Regel nur möglich, wenn die rechte Kammer einen Teil ihres Inhalts direkt in die Venen hineinwirft, und dafür ist Bedingung, daß die rechtsseitigen Vorhofs- und die Jugularvenenklappen nicht schließen.

Außerdem kann positiver Venenpuls in den meisten oder allen Fällen von Arhythmia perpetua, auch ohne daß Insuffizienz der Tricuspidalis besteht, dadurch zustande kommen, daß die Vorhöfe sich nicht mehr zusammenziehen. Dann wird natürlich der auf periodische Abflußhemmung zu beziehende Venenpuls isochron mit der Kammersystole eintreten.

Im Gegensatz dazu weist der negative Puls der Jugularvenen, bei dem die größte Ausdehnung des Gefäßes mit der Kontraktion der Vorhöfe zusammenfällt, also unmittelbar vor dem Herzstoß sichtbar ist, lediglich auf Ueberfüllung der Venen und Insuffizienz ihrer Klappen hin. Es pflanzt sich dabei einfach der normale negative Puls der großen Hohlvenen durch die insuffizienten Klappen der mehr peripher liegenden Gefäße auf diese fort.

Herzschwäche, selbst solche hohen Grades, kann bei Kranken bestehen, ohne daß sie besondere **Empfindungen von seiten des Herzens** haben; nur wird das Gefühl der Kurzatmigkeit die S. 319 erwähnten Veränderungen des Lungenblutstroms stets begleiten. Allerdings ist hierbei die Gewöhnung in hohem Grade zu berücksichtigen; manche Kranke empfinden selbst eine schwere Störung der Atmung kaum, wenn sie sie schon seit langer Zeit ertragen mußten.

Oft haben Herzkranke aber noch besondere Empfindungen, und zwar gar nicht selten unabhängig von jeder deutlichen Insuffizienz des Organes: Druck auf der Brust, Schmerz sehr verschiedener Art und verschiedenen Grades, das Gefühl mehr oder weniger starker Angst mit allen Uebergängen bis zur fürchterlichsten Todesangst. Der Schmerz sitzt in der Herzgegend und strahlt von hier nach den verschiedensten Körperteilen aus, vor allem nach den Armen, am häufigsten und stärksten nach dem linken Arm. Diese Beschwerden können einzeln oder in der mannigfachsten Weise kombiniert vorkommen, man hört fast von jedem Kranken eine besondere Beschreibung. Die Erscheinungen sind entweder dauernd vorhanden oder sie treten in Anfällen auf. Letztere werden als Angina pectoris oder Stenocardie bezeichnet. Die schwersten Attacken sind durch furchtbaren Brustschmerz und eine unnennbare Angst charakterisiert. Sie sind am besten bekannt, aber glücklicherweise wesentlich seltener als die geringen Grade unangenehmer Empfindungen.

Der Grund für das Auftreten subjektiver Beschwerden bei manchen Kranken, ihr Fehlen bei anderen ist nicht klar. Wie die Erfahrung

lehrt, sind Schmerz, Angst und besonders die schwere Angina pectoris am häufigsten bei Erkrankungen der Aortenbasis, bei Verengerungen an den Mündungen der Kranzarterien, sowie bei Erkrankungen dieser selbst. Auch bei den „nervösen" Herzleiden kommen sie vor. Wohl seltener beobachtet man sie bei reinen Muskelkrankheiten des Herzens (akute und chronische Myocarditis) und bei Mitralfehlern. Welche anatomisch-physiologische Veränderung des Herzens der unangenehmen Empfindung und speziell den Anfällen von echter Stenocardie zugrunde liegt, läßt sich vorderhand noch nicht mit Sicherheit sagen. Möglicherweise handelt es sich um Zustände von plötzlicher Blutleere des Herzmuskels, die sich als Folge arterieller Krämpfe einstellen. Dafür läßt sich mancherlei anführen, z. B. die Aehnlichkeitmit den bei Dyskinesia atherosclerotica auftretenden Erscheinungen. Ebensowenig wissen wir immer sicher, wodurch bei dem einzelnen Kranken die Schmerz- und Angstanfälle ausgelöst werden. Doch liegen hier einige Erfahrungen vor: bei nervösen Menschen wirken in erster Linie psychische Erregungen und Verdauungsstörungen, bei Sklerose der Aorta und der Coronararterien der Versuch des Herzens, bestimmte (anstrengende) Anforderungen zu erfüllen (Muskelbewegungen, Verdauung), doch sind auch hier psychische Erregungen bedeutungsvoll. Ganz dunkel ist vorderhand noch, warum Anfälle von Stenocardie und cardialer Dyspnoë, vor allem bei Coronarsklerose, gar nicht selten im Schlafe auftreten.

Das Gefühl des Herzklopfens findet sich bei allen Arten von Herzkranken. Oft ist es mit einer wirklich verstärkten Herztätigkeit verbunden oder sogar durch sie bedingt. In anderen Fällen kommt es dagegen zustande, ohne daß sich irgendwelche Veränderung der Herzaktion nachweisen ließe. Also ist eine abnorme Empfindlichkeit sensibler Nerven bezw. ihrer Endigungen für die Entstehung dieser Empfindung das Maßgebende. Bei nervösen Menschen wird es in erster Linie durch psychische Erregungen, bei Kranken mit Herzklappenfehlern und Muskelveränderungen hauptsächlich durch verstärkte Tätigkeit des Herzens (Muskelbewegungen, Verdauung) erzeugt, und recht häufig sind Intoxikationen (Kaffee, Tabak, alkoholische Getränke) die Veranlassung zur Entstehung des Herzklopfens.

Bei der **Behandlung jedes Herzkranken** muß man bestrebt sein, zu erreichen, daß zwischen den Anforderungen, die das Leben an sein Herz stellt, und seiner Leistungsfähigkeit Uebereinstimmung besteht. Es gilt also für den Arzt, zunächst die Lebensverhältnisse des Kranken für seinen Zustand passend zu gestalten, so daß sie nicht Ansprüche an ihn stellen, die das Maß seiner Kraft überschreiten. Wie ohne weiteres verständlich, ist diese Aufgabe eine außerordentlich schwierige. Sie zu erfüllen, wird nur manchmal und nur zum Teil möglich sein — wir befinden uns an der Grenze der ärztlichen Tätigkeit; die des Menschen, des Seelsorgers, des Sozialpolitikers fängt hier an.

Ferner muß das Herz des Kranken auf den höchsten Grad der bei seinem Zustand, also individuell möglichen Leistungsfähigkeit gebracht bezw. auf ihm erhalten werden.

Fehlen in der Ruhe die Zeichen abnormer Blutverteilung, kommt also bei Kranken, deren Leiden mit abnormen Anforderungen an das Herz verbunden ist, der Herzmuskel vermöge seiner Akkommodationsfähigkeit diesen vermehrten Ansprüchen nach (Zustand der Kompensation nach der gebräuchlichen Terminologie), so gilt es zunächst, das Bestehende zu erhalten. Man sorge nach Kräften dafür, daß das Herz nicht Ueberanstrengungen oder anderen schädigenden Einflüssen ausgesetzt (s. S. 330) und daß der

Krankheitszustand, der das Herz schädigt und die Anforderungen an dasselbe steigert, eingeschränkt werde. Unsere Mittel, gerade für den letzten Punkt, sind leider sehr spärliche. Was zur Verfügung steht, legen wir in den einzelnen Kapiteln dar.

Wenn auch Ueberanstrengungen durchaus vermieden werden müssen, so ist möglichste Ruhe und Schonung für das Herz doch keineswegs das Ideal der Behandlung. Das Herz soll sich vielmehr innerhalb der Grenze seiner Leistungsfähigkeit anstrengen. Es ist deswegen zweckmäßig, daß diese Kranken Muskelbewegungen ausführen (Gehen, Steigen, Reiten, Turnen). Aber immer müssen sich die Anforderungen an das Herz innerhalb der genannten Grenzen halten. Darüber soll der Arzt sorgfältig wachen, und dabei beachten, wie der Kranke auf die einzelnen Bewegungen reagiert, es ist also absolut notwendig, die cardiale Leistungsfähigkeit jedes Kranken, den man behandelt, durch Versuche und Beobachtungen zu bestimmen.

Die Frage, ob Bettliegen, Ruhe oder Tätigkeit für einen Kranken angezeigt erscheint und wie groß die letztere sein darf, ist hiernach zu entscheiden.

In Fällen, bei welchen zwar abnorme Verteilung des Blutes, also Herzschwäche, während der Ruhe fehlt, bei denen aber die Leistungsfähigkeit des Herzens bereits kleinen Anforderungen gegenüber eine auffallend geringe ist, kann man versuchen, die Herzkraft durch systematische Arbeit (Muskelbewegungen der oben genannten Art) zu üben, sowie durch manche Arten von Reizmitteln (vor allem Kohlensäurebäder) zu steigern. Auch hier wieder ist sorgfältigste, ärztliche Ueberwachung notwendig: Ueberanstrengungen durch therapeutische Maßnahmen müssen unter allen Umständen vermieden werden. Wie viel Arbeit man dem einzelnen Herzen zumuten, wie weit man also in dem Versuche einer übenden Behandlung gehen darf, ist lediglich nach der Reaktion des Kranken auf die bei ihm versuchten Maßnahmen zu beurteilen. Von den schwedischen Gymnasten werden zuweilen durch Massage des ganzen Körpers wesentliche Besserungen der Herzkraft erzielt.

Besteht Herzschwäche mit abnormer Blutverteilung, so ist die Darreichung von Digitalis bei Bettruhe angezeigt. Die Stoffe des Fingerhuts vermögen in nicht wenigen Fällen den schwachen Herzmuskel so zu beeinflussen, daß er sich kräftiger als vorher zusammenzieht und wieder seinen früheren Gleichgewichtszustand erreicht, in welchem er die an ihn herantretenden Anforderungen innerhalb gewisser Grenzen zu erfüllen imstande ist. Sie rufen außerdem eine Zusammenziehung der kleinen Arterien in manchen Gebieten hervor. Das kann vielleicht gewisse Anforderungen an das Herz stellen. Wenn diese aber erfüllt werden — und wegen der gleichzeitig stattfindenden günstigen Beeinflussung der Herzkraft geschieht das eben in vielen Fällen —, so erfolgt daraus eine Verbesserung des Kreislaufs. Allerdings braucht eine Kontraktion der Gefäße, die auf einzelne Gebiete beschränkt bleibt, noch durchaus nicht pressorisch zu wirken.

Die Verbesserung des Kreislaufs kommt in erster Linie dadurch zustande, daß das Herz mehr Blut auszuwerfen vermag: die Verbesserung der Kammersystole (und -diastole) ist zweifellos das Wichtigste. Aber möglicherweise reguliert die Gefäßwirkung der Digitalis die Blutverteilung sowie die vasomotorische Einstellung der einzelnen Organe und damit den Blutzufluß zum Herzen und befördert so auch ihrerseits die Neuordnung des Kreislaufs (Gottlieb). Die Herzaktion wird gleichzeitig regelmäßiger und langsamer. Es verlieren sich dann die

Erscheinungen der abnormen Blutverteilung: der arterielle Druck steigt zuweilen, doch keineswegs immer, der venöse sinkt. Es wächst die Geschwindigkeit des Blutstromes. Das Wichtigste ist die Vergrößerung des Schlagvolums (Sekundenvolums) und die Steigerung der den Gesamtquerschnitt durchströmenden Blutmenge. Die Atmung wird freier, die Leber schwillt ab, unter Zunahme der Harnmenge beginnen die Oedeme zu schwinden. Der Allgemeinzustand des Kranken bessert sich ganz außerordentlich. Manchmal sieht man schon in den ersten 24 Stunden die ersten Wirkungen; innerhalb einiger Tage stellen sie sich ganz gewöhnlich ein, wenn sie überhaupt eintreten.

Wirkt Digitalis nicht, so ist das unter allen Umständen ein ungünstiges Zeichen. Denn man sieht daraus entweder, daß der Herzmuskel nicht oder nur sehr schwer im genannten Sinne beeinflußbar ist, oder daß er versagt hatte, nicht weil er sich absolut zu schwach zusammenzog, sondern weil seine Kontraktionen trotz großer Kraft übermäßige Anforderungen nicht zu erfüllen vermochten.

Die Darreichung der Digitalis hat nun mit der großen Schwierigkeit der Unsicherheit und des Wechsels der Drogen zu kämpfen. Ein großer Fortschritt ist die Verwendung „dosierter“ Präparate, weil sie die Perspektive einer quantitativen Verabreichung dieses so differenten Mittels eröffnen. Doch sind wir noch in den ersten Anfängen der physiologischen Dosierung, und keinesfalls darf darüber unser dringendes Bestreben vergessen werden, reine Körper in die Therapie einzuführen. Indessen haben diese Bemühungen allgemein verwertbare Erfolge vorerst noch nicht erzielt. Deswegen werden am Krankenbett jetzt am zweckmäßigsten noch die alten Galenischen Präparate gegeben, mit denen man, wenn man sie zu handhaben versteht, bis heute die besten Wirkungen erzielt. Nur ist bei ihrer Verwendung stets zu bedenken, daß man höchst differente Stoffe in nahezu unbekannter Dosis gibt. Deswegen muß in jedem einzelnen Falle sorgfältig beobachtet und die Dosierung des Mittels von der Wirkung abhängig gemacht werden.

Man gibt von einem Infusum foliorum digitalis 1:150 2-stündlich einen Eßlöffel (15 g), oder 3mal täglich 0,1 der Folia digitalis in Pillen oder Pulvern. Wir reichen das Mittel jedenfalls, bis die uns zugänglichen Indikatoren eine Wirkung anzeigen, d. h. bis die Harnmenge deutlich steigt und der Puls langsamer wird. Ist dieser Zeitpunkt eingetreten, so kann man aufhören bez. man gibt kleine Dosen weiter. Das ist der ungefährliche Weg. Aber ganz gewiß erreicht man eine günstigere und vor allem eine nachhaltigere Wirkung, wenn man mittlere Gaben fortzusetzen wagt. Nur sei man sich stets bewußt, daß jetzt die Gefahr der Vergiftung (Uebelkeit, Erbrechen, stärkere Pulsverlangsamung) beginnt, und daß es Sachkenntnis und Vorsicht seitens des Arztes erfordert, sie zu vermeiden. Nach Darreichung einer größeren Gabe (etwa 3 g) des Mittels setzt man wohl am besten unter allen Umständen aus. Erreicht man mit Digitalis nichts, so wird, wenn möglich, zwei Wochen bis zu einer neuen Verordnung gewartet und dann das Mittel in größeren Dosen (eventuell bis täglich 0,4—0,5 eines gut wirksamen Pulvers) von neuem versucht. In manchen Fällen haben größere Gaben noch einen eklatanten Erfolg, wenn die mittleren vorher versagt hatten. Auch mit Digitoxin sind gute Erfolge erzielt worden. Man verordnet dann ¼ mg (in Gestalt der Merckschen Tabletten) mehrmals täglich unter sorgfältigster Kontrolle der Wirkungen.

Leider gibt es vereinzelte Menschen, welche Digitalis nicht vertragen, weil sie bei jedem Versuche, es zu nehmen, heftige Magen-

störungen bekommen. Zuweilen ist in solchen Fällen die Darreichung im Klystier von Erfolg begleitet (Infus. digital. 2 : 150, Muc. gi. arab. 50 zu 4 Klystieren; davon 2—3 täglich).

Kinder bis zu 6 Jahren erhalten etwa ein Viertel, solche von 5—10 Jahren die Hälfte der für den Erwachsenen üblichen Gaben der Digitalis. Die Haupsache ist, immer vorsichtig mit dem Mittel zu beginnen und den Kranken genau zu beobachten; bei dem Eintreten von Vergiftungserscheinungen wird ausgesetzt.

Modifikationen der gewöhnlichen Galenischen Präparate gibt es in großer Anzahl. Ich habe nie den Eindruck gewonnen, daß ihnen besondere Vorzüge vor der alten Darreichungsweise einzuräumen wären. Mir scheint die Hauptsache zu sein, daß der Einzelne sein Präparat genau kennt; auf diese Weise erzielen manche zuweilen mit Spezialitäten gute Erfolge.

Das von GOTTLIEB gereinigte und dosierte Digitalispulver („Digipuratum") scheint mir recht gut vertragen zu werden. Ein von CLOETTA in den Handel eingeführtes Präparat, das Digalen, wird nach Ansicht mancher in Gaben von 2—4mal täglich $^1/_2$—1 cm vom Magen auffallend gut vertragen. Ich sah bisher, sofern man überhaupt wirksam Gaben verabreicht, keinerlei Vorzüge dieses teueren Mittels. Es kann auch intravenös in eine der Armvenen injiziert werden und hat dann ebenso wie das von A. FRAENKEL empfohlene Strophathin Böhringer (in der Gabe von 0,75—1 mg langsam in die Vene eingespritzt) innerhalb kürzester Zeit ($^1/_2$—2 Stunden) glänzende Wirkungen hervorgerufen. Diese, allerdings nur vorsichtig und mit Kritik zu verabreichende intravenöse Darreichung eignet sich besonders zur Behandlung der bedrohlichsten Fälle von Herzschwäche. Für ihre Anwendung ist stets sorgfältigst zu berücksichtigen, ob schon vorher Digitalis gegeben worden war, denn die Gefahr der Kumulation ist eine nicht geringe. Zweckmäßig erschien es uns, in schweren Fällen 0,75 mg Strophanthin intravenös zu geben und die rasch eintretende Wirkung dann durch die gewöhnlichen Digitalispräparate zu unterhalten und zu verstärken.

Höchstens nach dem Fingerhut gebe man noch Strophanthustinktur (3mal täglich 6—10 Tropfen); es empfiehlt sich in schweren Fällen von Herzinsuffizienz nicht, die Behandlung mit Strophanthustinktur zu beginnen, weil die Wirkungsstärke des Präparates in noch höherem Grade wechselt, als die der Galenischen Digitalispräparate. Auf die anderen „Ersatzmittel" der Digitalis verzichtet man am besten ganz; sie etwa vor dem Fingerhute anzuwenden, widerrate ich dringend.

Unter Umständen kann es nützlich sein, das Herz längere Zeit unter der Wirkung dieser erregenden Substanzen zu halten. Dann werden 3mal täglich 4—6 Tropfen Strophanthustinktur oder 2mal 0,05—0,1 Digitalis verabreicht.

In den Fällen von Herzinsuffizienz, bei welchen zwar abnorme Blutverteilung fehlt, das Herz aber etwas größeren Anforderungen als denen der Ruhe nicht völlig nachzukommen vermag, bringen nicht selten kleine Gaben von Strophanthustinktur Nutzen. Man kann dann diesen Stoff als erstes Mittel geben, doch ist auch hier die Digitalis keineswegs zu verachten, im Gegenteil: ich gewinne auch hier mehr und mehr die Ueberzeugung, daß man auch bei leichteren Graden von Herzschwäche stets zunächst Digitalis in den vorher genannten Dosen geben sollte. Ich sah viel Gutes davon.

Bei akuten Schwächezuständen des Kreislaufes, für

deren Entstehung nicht nur Schwäche des Herzens, sondern vor allem Gefäßlähmungen in Betracht kommen können, wie es z. B. bei akuten Infektionskrankheiten der Fall ist, sind Kampfer, Aether, Wein, Coffein, starker Kaffee, sowie alle möglichen Hautreize angezeigt. Ich rate aber jedenfalls, wenn eine cardiale Komponente der Kreislaufsinsuffizienz vorhanden ist — und im Anfange dürfte dies immer der Fall sein — auch Digitalispräparate per os oder in schweren Fällen 0,5—1,0 mg Strophanthin intravenös zu geben. Coffeinum natriosalicylicum oder natriobenzoicum (3—4mal täglich 0,25 innerhalb oder subkutan) ist zuweilen auch bei der zuerst beschriebenen Form von Herzinsuffizienz mit abnormer Blutverteilung von Nutzen.

Bei stärker beschleunigter und besonders bei unangenehm empfundener Herzaktion legt man Umschläge mit Eis oder kaltem Wasser, Kühlschleuche, Eisblasen auf die Herzgegend. Gegen Ueberfüllung eines Herz- oder Gefäßabschnittes und namentlich bei Hyperämie der Lunge wirken mittelgroße Blutentziehungen (150—200 ccm) oder heiße Fußbäder, eventuell unter Zusatz von Senfmehl, oft ausgezeichnet. Ganz gewiß ist man mit Venaesektionen jetzt zu sparsam. Sinapismen leisten auch gegen schwere sensible Störungen des Herzens, sowie bei plötzlich eintretenden Schwächezuständen des Kreislaufes vortreffliche Dienste.

Treten Oedeme oder Höhlenergüsse lästig in den Vordergrund und gehen sie auf Darreichung von Digitalis nicht zurück, so versuche man eine starke Wasserabscheidung in der Niere anzuregen. Das gelingt manchmal mit Liquor Kalii acetici (täglich 20 g in Lösung), sicherer mit Theobrominum natriosalicylicum (Diuretin, davon täglich ca. 5 g und das 5 Tage nacheinander) oder Theophyllinnatrium bezw. Theocin (davon 1—3mal täglich 0,2—0,3; man gibt es am besten in dünner Lösung mit anfangs kleinen, dann wechselnden Dosen nach der Mahlzeit oder, wenn es vom Magen aus schlecht vertragen wird, in Form von Stuhlzäpfchen, dann 3mal täglich 0,3). Zahlreiche andere Purinpräparate (Agurin, Theophorin) haben sich ebenfalls bewährt. Es ist auch hier so, daß die einzelnen für verschiedene Fälle verschieden gut wirken; man muß probieren. Unter Umständen, namentlich wenn bei verhältnismäßig guter Herztätigkeit der Hydrops stark prävaliert, kann es sogar zweckmäßig sein, von Anfang an Theophyllin oder Diuretin zu geben. Nur muß man berücksichtigen, daß diese Purinkörper leicht den Magen schädigen, Diuretin zuweilen zu allgemeinen Erregungszuständen (Theobrominwirkung) führt. Kalomel (3mal täglich 0,2, das mindestens 4 Tage) ist öfters von glänzender Wirkung, aber man soll es nur geben, wenn keine Nephritis besteht, und die Gefahr schwerer Quecksilbervergiftung läßt sich nicht unter allen Umständen vermeiden. Lokale Schwitzbäder vermögen zuweilen ebenfalls Oedeme in günstiger Weise zu beeinflussen.

Erreicht man mit diesen Maßnahmen nichts, so wird zunächst der Höhlen- und eventuell auch der Hauthydrops mit entsprechenden Troikarts punktiert. Besondere Indikationen, wie namentlich große Atemnot, können schon sehr frühzeitig die operative Entleerung von Ergüssen in Pleura- oder Bauchhöhle nötig machen. Und es ist stets im Auge zu behalten, daß die frühzeitige Verminderung der Hautwassersucht oder auch die Entlastung der serösen Höhlen eventuell dadurch direkten Nutzen für das Herz schafft, daß seine Arbeit erleichtert wird. Nicht selten wirkt dann die Digitalis besser. Nur muß bei schwerer Herzschwäche die Entleerung von Pleuraergüssen besonders langsam und vorsichtig geschehen.

Zuweilen läßt sich bei nicht allzu schwerer Herzschwäche, namentlich solange bei körperlicher Ruhe die Blutverteilung nicht gestört ist, eine Besserung der Herzkraft erreichen durch Kohlensäurebäder (Nauheim, Oeynhausen, Kissingen, Homburg, Cudowa u. a.). Auch künstlich hergestellte Kohlensäurebäder sind von Nutzen. Man bereitet ein lauwarmes Bad von 32—28° C mit 0,2—1 kg Natr. bicarb. und 0,3—1,5 kg roher Salzsäure, eventuell unter Zusatz von Salz; SANDOWS Zuckers, Zeo-Präparate erleichtern den Gebrauch.

Auch der Versuch, durch Uebung des Herzens seine Kraft zu bessern, kann in manchen Fällen von Muskelschwäche sehr gute Erfolge erzielen. Hierfür ist aber notwendige Grundlage eine gewisse Fähigkeit des Myocards, auf bestimmte Erregungen hin sich kräftiger zusammenzuziehen und dabei zu erstarken; die Leistungsfähigkeit des Herzens (s. S. 324) muß also vor Beginn der Kur so eingehend wie möglich festgestellt werden. Man sei vorsichtig, denn die Gefahr der Ueberanstrengung ist nicht ausgeschlossen. Deswegen sollen alle übenden Maßnahmen der augenblicklichen Leistungsfähigkeit des Herzens sehr genau angepaßt und nur ganz allmählich unter sorgfältiger Kontrolle der Reaktion des Organes gesteigert werden. Am wertvollsten sind sie zur Behandlung geringerer Grade von Herzinsuffizienz, die aus mangelhafter Uebung des Organes resultieren, sowie überhaupt zur Kräftigung vom Herzen bei geringeren Graden von Herzschwäche und zuweilen auch, nachdem stärkere mit Digitalis beseitigt wurden. Methodisch kommen für eine solche kräftigende Uebung des Herzens die Kohlensäurebäder und die Anleitung zu Muskelbewegungen in Betracht, mögen diese in Gymnastik, Gehübungen oder Bergsteigen bestehen. Nicht die Art der Bewegungen ist in letzter Linie bedeutungsvoll, sondern die genaueste Beziehung ihrer Quantität zur Leistungsfähigkeit des Herzens, die Art nur insofern, als sie nach den Gewohnheiten des Menschen verschiedene Ansprüche stellt. Am feinsten abstufbar ist wohl die manuelle und maschinelle schwedische Gymnastik. In Verbindung mit Massage und passiven Bewegungen erzielt sie meines Erachtens am leichtesten und mit dem geringsten Risiko gute Erfolge. Wir können unzweifelhaft von der hohen, in den nordischen Ländern ausgebildeten Technik noch sehr viel lernen und haben uns noch viel zu wenig damit beschäftigt.

Lauwarme indifferente Bäder (32—35° C) können und sollen allen nicht zu schweren Herzkranken verabreicht werden. Leute mit gestörter Kompensation dürfen sich dabei selbstverständlich gar nicht anstrengen, sondern müssen in das Bad und aus ihm gehoben, sowie abgetrocknet werden. Solchen Kranken bekommen laue Waschungen (bis 20° C herab) oder auch Umschläge auf einzelne Körperteile oft sehr gut.

Die Ernährung der Herzkranken soll, falls sie Herzinsuffizienz haben und zu Bett liegen, darauf Rücksicht nehmen, daß Magen wie Darm nicht unnötig belastet werden. Menge und Zusammensetzung der Nahrungsmittel muß so sein, wie sich das für einen ruhenden Menschen zur Erhaltung seines Körper-, namentlich seines Eiweißbestandes schickt. Mit Appetitlosigkeit ist hier oft zu kämpfen. Bei Herzkranken, die außer Bett sind, namentlich bei solchen ohne abnorme Blutverteilung, soll der Körper durch die Nahrung in einen kräftigen Ernährungszustand gebracht, aber jeder übermäßige Ansatz von Fett streng vermieden werden. Viele dieser Kranken essen zu viel und essen Nahrungsmittel, die einseitig die Anhäufung von Fett

begünstigen. Es liegt die Gefahr des Fettwerdens hier besonders nahe, weil wegen der oft gestörten Bewegungsfähigkeit der Kranken der Verbrauch von stickstofffreien Substanzen ein sehr geringer ist.

Nicht selten bildet die Verminderung des Körperfettes bei Herzkranken der verschiedensten Art eine besondere Indikation für die Art der Ernährung, denn die Anforderungen für die Körpermuskeln und damit für das Herz sind höher, wenn es sich darum handelt, einen schwereren Körper zu bewegen als einen leichteren. Indessen sei man mit jeder Entfettung bei Leuten mit ausgesprochenen Herzstörungen vorsichtig. Es muß langsam tastend und unter sorgfältigster Kontrolle der Herzkraft vorgegangen werden, denn sehr leicht werden die Kranken sonst durch die Entfettung direkt gefährdet. Namentlich ist mit unvorsichtiger Anwendung abführender Wässer bei Herzkranken vielfach Unheil angerichtet worden. Andererseits vermögen umsichtig geleitete Mineralwasserkuren (Karlsbad, Kissingen, Homburg, Marienbad) auch bei Leuten mit Erkrankungen des Herzens, vor allem des Myocards, sehr gute Erfolge zu erzielen, namentlich wenn gleichzeitig eine Kräftigung des Herzmuskels angestrebt und erreicht wird.

Die allgemeinen Vorschriften der Ernährungslehre reichen im allgemeinen völlig aus zur Zusammensetzung des Speisezettels; nur wenig Besonderes ist zu sagen. Erfahrungsgemäß tun vielen Kranken mäßige Mengen von Milch (1 bis 1,5 l täglich) gut. Entweder neben anderer Kost oder auch allein für sich. Die alte berühmte Karellsche Milchkur, die von einzelnen stets gepflegt wurde, ist neuerdings wieder zu allgemeinen Ehren gekommen. Man gibt dann täglich 5—7 Portionen Milch zu je 200 g, sonst nichts. Natürlich kann man durch kleine Mengen Kaffee oder Tee ihren Geschmack verändern. Auf diese Weise erhalten die Kranken wenig Flüssigkeit, wenig Salz. Gleichzeitig findet eine Unterernährung statt. Ist diese nicht beabsichtigt, so muß man Zusätze geben. Auf den Kochsalzgehalt der Kost würde auch sonst zu achten sein.

Den Genuß von Wein und Bier halte man stets in sehr engen Grenzen. Allen, welche Trinkerneigungen haben, verbiete man beides ganz. Starken Kaffee und Tee soll man meiden, dünne Aufgüsse können in mäßiger Menge gestattet werden.

Alles übertriebene und rein gewohnheitsmäßige Trinken von Flüssigkeit sollen die Kranken unterlassen (im allgemeinen überhaupt nicht mehr als 1,5—2 l täglich trinken). Gilt es, Kreislaufsstörungen auszugleichen und hydropische Ergüsse zu entfernen, so ist es zweckmäßig, die verabreichte Flüssigkeitsmenge für Zeiten unter dem Bedarf zu halten (bis etwa 1 l herab). Gleichzeitig schränkt man zweckmäßig den Kochsalzgehalt der Nahrung ein. Langdauernde, ohne bestimmte Indikationen verordnete Durstkuren sind für den Kranken nur qualvoll. Sehr viele Kranke trinken wesentlich mehr Bier oder auch Wein, als sie vertragen. Solchen schränke man die „Flüssigkeit“ ein.

Gegen Schlaflosigkeit und störenden Hustenreiz muß man oft vorgehen. Codein, Dionin und Morphium werden gut vertragen, ohne daß das Herz leidet. Bei qualvollen und hoffnungslosen Zuständen sei man damit nicht sparsam. Aber auch für prognostisch günstige Fälle bedenke man, daß die durch narkotische Mittel erzielte psychische Beruhigung der Kranken, die Befreiung von Angst und die Gewährung von Schlaf nicht nur das Leben erleichtert, sondern dem Herzen direkt nützt, weil alle die genannten ungünstigen Momente die Leistungsfähigkeit des Organes beeinträchtigen.

Die **Prognose** ist natürlich zunächst von der im Einzelfall vorliegenden Art der Erkrankung abhängig, sowie von der Möglichkeit, auf sie einzuwirken. Hier sind nur Momente zu erwähnen, welche für alle Zustände in Betracht kommen. Am wichtigsten ist die Beeinflußbarkeit des Herzmuskels. Sieht man, daß er dem Versuch, ihn zu kräftigen, nachgibt, so ist damit die Hauptfrage der Prognose für den aktuellen Zustand beantwortet.

Geistige und körperliche Ruhe, die Möglichkeit, sich jederzeit schonen zu können, sich starken Muskelanstrengungen und psychischen Erregungen nicht aussetzen zu müssen, würde für jeden Herzkranken ohne weiteres als das Richtige erscheinen. Ob und wie weit man das dem einzelnen Kranken verschaffen kann, ist also von sehr erheblicher Bedeutung für den Verlauf seiner Krankheit. So ist ein Teil der allgemeinen Prognose durch die Lebensverhältnisse gegeben. Immerhin hängt doch noch sehr viel von dem Verhalten des Kranken, vom Willen zu einem mäßigen Leben ab. Diese Momente sind auf jeden Fall in die Rechnung einzustellen.

1. Der Einfluß von Muskelbewegungen auf das Herz und die Entstehung von Herzkrankheiten durch Ueberanstrengung.

Der tätige Muskel braucht einen starken Blutstrom und verschafft ihn sich durch Erweiterung seiner Gefäße. Nun schwankt zwar der Blutgehalt der Organe, er kann im einzelnen nicht unbeträchtlich wachsen, ohne daß die Tätigkeit des Herzens sich ändert. Das ist dadurch möglich, daß entsprechend dem größeren Blutgehalt des einen Gefäßgebietes ein anderes leerer wird. Auf diese Weise erfüllt der Organismus ganz gewiß alle geringeren und mittleren Grade des Blutbedürfnisses der Organe. Aber diese Art der Regulierung des Kreislaufs hat ihre Grenzen. Denn, wie bekannt, darf der Blutgehalt mancher Gewebe nicht unter ein gewisses Maß sinken, wenn das Leben erhalten bleiben soll. Wird nun gleichzeitig an mehreren Orten des Körpers viel Blut gebraucht, so kann das nur dadurch erreicht werden, daß die Blutmenge steigt, die den Gesamtquerschnitt in der Zeiteinheit durchströmt. Dann geben einzelne Gewebe ihr Blut für die tätigen Organe her. Diese, z. B. Muskeln, entleeren es in reichlicher Menge nach dem Herzen, das Herz schöpft in der Zeiteinheit mehr Blut und wirft mehr aus.

So liegen die Verhältnisse bei gleichzeitiger Innervation einer größeren Anzahl von Skelettmuskeln. Dann strömen dem Herzen tatsächlich wesentlich größere Blutmengen zu als während der Ruhe. Das Schlagvolumen jedes Herzteiles wächst, und da es keinesfalls gegen einen verminderten Widerstand ausgeworfen wird, — der arterielle Druck steigt bei Muskelbewegungen gewöhnlich in mäßigem Grade — da ferner die Zahl der Herzkontraktionen unter allen Umständen steigt, so wächst die Arbeit des Herzens. Sie kann nur geleistet werden, wenn das Akkommodationsvermögen des Herzens ihm gestattet, sich den einströmenden Blutmengen entsprechend zu erweitern und zusammenzuziehen.

Ist das Herz imstande, den erhöhten Anforderungen nachzukommen, und geschieht das längere Zeit hindurch, so wächst das Gewicht seiner Muskulatur. Es hält dieses dann ein gewisses Verhältnis ein zur Masse der funktionierenden und deswegen Blut brauchenden Körperzellen, in erster Linie der Skelettmuskeln, welch letztere natürlich entsprechend der vermehrten Arbeit ebenfalls eine Gewichtszu-

nahme zeigen (Erstarkung des Herzens). Vielleicht wächst in einzelnen Fällen die Masse des Herzens mehr als die der übrigen quergestreiften Muskeln, so daß jenes mittlere, in den Bereich der Norm gehörende Verhältnis überschritten wird, und eine wirkliche „Arbeitshypertrophie“ des Herzens infolge schwerer Arbeitsleistungen sich einstellt. Jedenfalls ist das aber selten. Nur ganz vereinzelt hat man Erscheinungen gesehen, die mit Sicherheit auf das Vorkommen dieser Form von Herzhypertrophie hinweisen.

Vermag ein Herz die von ihm verlangten Leistungen nicht zu erfüllen, so stellen sich die Zeichen beginnender Insuffizienz ein, wie sie allen Menschen von starken körperlichen Anstrengungen her bekannt sind. Jedes Herz wird insuffizient, wenn die an es herantretenden Anforderungen eine gewisse Grenze überschreiten, aber, wie schon erwähnt, liegt diese Grenze bei verschiedenen Menschen außerordentlich verschieden hoch. Sie ist abhängig von angeborenen Eigenschaften des Individuums, von der Uebung, von den allgemeinen Ernährungsverhältnissen und dem psychischen Zustand. Vorausgehende Infektionskrankheiten sowie Intoxikationen der verschiedensten Art, vor allem die mit Alkohol, setzen sie in hohem Grade herab. Wenn eines dieser Momente noch nicht hinreicht, das Herz zu schädigen, so fällt es nicht selten ihrer gemeinsamen Wirkung zum Opfer. Gerade in der Pathologie des Herzens spielt das Zusammenwirken mehrerer Schädlichkeiten für die Entstehung von krankhaften Erscheinungen eine große Rolle.

Am bedeutsamsten sind Störungen des Herzmuskels selbst, vor allem Entzündungen und Blutarmut durch Erkrankung der Kranzarterien. Sie setzen seine Leistungs- und Widerstandsfähigkeit gegenüber Anforderungen der Skelettmuskeln oft in erheblichem Grade herab.

Steht nun ein Herz unter der Einwirkung eines oder mehrerer der genannten, seine Kraft vermindernden Momente, so tritt, wie erwähnt, die Insuffizienz nach Muskelbewegungen früher ein als am gesunden Menschen. Sicher kann Ueberstrengung ein bereits krankes Herz nicht nur momentan leicht insuffizient machen, sondern sogar für lange Zeit schädigen. Vielleicht kommen solche lang anhaltenden Störungen durch Muskelanstrengungen sogar am gesunden Organ vor, doch ist das weder erwiesen noch wahrscheinlich. Die Erholung, welche in der Norm auf die Ermüdung folgt und dem Herzen seine alte Kraft wiedergibt, bleibt hier aus oder ist unvollständig, wohl weil der Herzmuskel während der für ihn zu anstrengenden Kontraktionen Veränderungen seiner Struktur erleidet. Diese werden als „Ueberdehnung“ bezeichnet; ihr Wesen ist uns ebenso unbekannt wie das der Ermüdung. Möglicherweise wird ihre Entstehung noch besonders dadurch begünstigt, daß die durch das Gefühl der Anstrengung und Ermüdung gegebenen Warnungszeichen unbeachtet bleiben, und trotz dieser Warnung die für das Individuum zu anstrengende Bewegung fortgesetzt wird.

Im Leben sieht man tatsächlich häufig, daß körperliche Bewegungen üble Folgen für das Herz haben. Wie weit das im Einzelfalle geschieht, hängt lediglich davon ab, ob die Herzkraft für das ausreicht, was von ihr verlangt wird. Es können also sehr wohl schon auffallend geringe Muskelinnervationen bedrohlich wirken. Ist das Herz sehr schwach, so genügen schon die Verrichtungen des alltäglichen Lebens, eine „Ueberanstrengung“ herbeizuführen. Die Vorgänge im Leben sind nur dann zu verstehen, wenn man immer im Auge behält, daß es im Einzelfalle lediglich auf das Miß-

verhältnis zwischen der Kraft des Herzens und der Größe der Anforderungen an dasselbe ankommt.

Zuweilen ist für die Entstehung von Herzinsuffizienz, wie bereits gesagt, schon eine einmalige körperliche Anstrengung wirksam. Dann treten die klinischen Erscheinungen ganz plötzlich ein als klare Konsequenz dieser bestimmten Leistung („akute Ueberanstrengung"). Häufiger aber stellen sich die schädlichen Folgen erst ein, nachdem die ätiologisch wirksamen Bewegungen längere Zeit hindurch ausgeführt worden sind. Dann entwickeln sich auch die Symptome ganz allmählich („chronische Ueberanstrengung"). Zu beiden Formen bietet das komplizierte moderne Leben mit seinen außerordentlichen Anforderungen, sei es bei übertriebenen Mode- und Sportleistungen (Radfahren, Bergsteigen, Fechten, Skilaufen), sei es bei individuell übermäßiger Arbeit, wie sie die Not des Lebens aufzwingt, reichlich Gelegenheit. Da ungewohnte Muskelbewegungen gewöhnlich unzweckmäßig, d. h. mit unnötiger Mühe und starker Kraftverschwendung ausgeführt werden, so rufen solche besonders leicht Störung der Herztätigkeit hervor.

Der Einfluß körperlicher Anstrengungen auf das Herz interessiert den Arzt in doppelter Hinsicht. Einmal wird das Befinden von Menschen mit krankem Herzen, besonders von solchen mit leistungsschwacher Muskulatur, durch sie sehr leicht verschlechtert. Und ferner erwachsen vielleicht auf ihrer Grundlage Herzleiden bei Menschen, die vorher noch nicht am Herzen gelitten hatten. Wie aus den ätiologischen Betrachtungen hervorgeht, ist beides nicht immer streng zu trennen.

Im Vorausgehenden war lediglich von Ueberanstrengung durch starke Innervation von Skelettmuskeln die Rede. Sicher wird aber die Tätigkeit des Herzens auch bei der Funktion anderer Körpergewebe erheblich in Mitleidenschaft gezogen, man braucht nur an die Verdauung, an die sexuellen Vorgänge, an psychische Erregungen zu denken. Auch diese Momente vermögen gesunde Herzen und vor allem bereits kranke zu schädigen. Aber hier schieben sich vielleicht doch noch andere, z. B. toxische oder nervöse Einflüsse ein, und es handelt sich nicht lediglich um den Antrieb zur Beförderung größerer Blutmengen.

Symptome: Nach einer für das Individuum zu starken akuten Anstrengung finden sich alle Zeichen der schweren Herzschwäche mit Atemnot, Druck auf der Brust, Herzklopfen, Aengstlichkeit, verfallenem Aussehen. Auch in den leichteren Fällen wird ganz gewöhnlich über die genannten Empfindungen geklagt. Dabei braucht am Herzen gar nichts zu finden zu sein. Oft sieht man aber Störungen der Herzaktion. Es kommen da die mannigfachsten Erscheinungen vor, doch ist Beschleunigung des Herzschlages entschieden am häufigsten; Extrasystolen treten nicht selten auf. Recht häufig stellt sich Stauungsdilatation eines oder mehrerer Herzabschnitte ein, eventuell mit muskulärer Mitralinsuffizienz (s. S. 348) und mit den Folgen der Stauung in Lungen und Körpervenen.

Auch für die chronischen Ueberanstrengungen ist die Herzschwäche das Charakteristische. Sie ist zuweilen schon in der Ruhe vorhanden. Viel öfters aber fehlen bei körperlicher Ruhe die Zeichen veränderter Blutverteilung. Die Kranken klagen nur über Druck auf der Brust und Herzklopfen. Sie können, wie das für die akuten Formen erwähnt ist, die mannigfachsten Störungen der Herzaktion haben. Bei dem Versuche, Muskelbewegungen auszuführen, tritt Herzinsuffizienz ein, und das geschieht je nach dem Grade der Störung sehr verschieden schnell. Dann haben die Kranken die oben

genannten Beschwerden, das Herz erweitert sich und zeigt die erwähnten Störungen der Schlagfolge.

In manchen Fällen chronischer Ueberanstrengung treten weniger die Erscheinungen veränderter Leistungsfähigkeit als vielmehr die einer *gesteigerten Erregbarkeit des Herzens* in den Vordergrund: bei jeder Einwirkung auf das Herz, jeder Tätigkeit desselben wird seine Aktion in ganz ungewöhnlicher Weise beschleunigt, oft auch verstärkt, unregelmäßig und ungleichmäßig. Meist haben die Kranken dabei das Gefühl von Herzklopfen, Beengung und Aengstlichkeit.

Der *Verlauf* dieser Zustände ist sehr verschieden und in erster Linie jedenfalls von der Beschaffenheit des Herzmuskels, sowie davon abhängig, ob der Kranke die Bewegungen in der Form, wie sie ihm schädlich waren, vermeiden kann. Läßt sich das erreichen, und ist der Herzmuskel nicht von vornherein krank, so ist eine wesentliche Besserung durchaus das Gewöhnliche. Auch vollständige Heilungen kommen nicht selten vor, doch bedenke man immer, daß sehr häufig eine gewisse Neigung des Herzmuskels zur Insuffizienz, sowie Steigerung der Erregbarkeit zurückbleibt, namentlich irgendwie größeren und ungewohnten Anforderungen gegenüber. Einige Male wurde eine nach schwerer Anstrengung beginnende und entweder plötzlich oder im Verlauf kürzerer Zeit zum Tode führende Herzschwäche beobachtet. Ob in solchen Fällen nicht das Herz selbst schon vorher schwer erkrankt war und dieses kranke Herz durch die übermäßige Leistung zum Versagen gebracht wurde, läßt sich nicht mit voller Sicherheit entscheiden, jedenfalls haben wir vorerst noch keinen Beweis dafür, daß Menschen mit völlig gesundem Herzen nur durch Muskelanstrengungen eine tödliche Schädigung des Myocardiums erfahren. Ebenso erscheint es in denjenigen Fällen, in welchen nach jahrelanger schwerer Arbeit allmählich Herzinsuffizienz sich entwickelt und zum Tode führt, doch mehr als zweifelhaft, daß allein die Körperanstrengung die Ursache der Insuffizienz darstellt. Vielmehr dürfte oft eine Erkrankung des Myocards vorliegen, die gerade hier, eben wegen der schweren Arbeit, besonders bedeutsam ist. Auf das anatomische Verhalten des Herzmuskels kommt für die Beurteilung und Klassifizierung dieser Zustände alles an. Bei einer Reihe von Obduktionen wurde Myocarditis gefunden, diese kann in dem funktionell geschwächten Herzen entstanden sein. Aber für die von Anfang an schwer verlaufenden Fälle liegt meines Erachtens die Vorstellung näher, daß sie im Mittelpunkt der Erscheinungen steht, daß das Herz bei Muskelanstrengungen zusammenbricht, weil durch eine bereits bestehende Erkrankung seine Kraft vermindert war. Diese Anschauung darf nicht für alle in dieses Kapitel gehörigen Fälle verallgemeinert werden: wir heben sie nur für die schweren, besonders in der älteren Literatur beschriebenen Fälle als die wahrscheinlich zutreffende hervor. In den leichter sich anlassenden und namentlich den bei Enthaltung von Bewegung sich bessernden Fällen handelt es sich sicher nur um einfachere, nicht entzündliche Veränderungen der Muskulatur.

Die *Diagnose* hat zunächst festzustellen, ob als wesentliche Ursache einer bestehenden Herzschwäche oder abnormer Erregbarkeit des Herzens Ueberanstrengung angesehen werden muß. Das zu erfahren, ist sehr verschieden schwierig: die Anamnese, sowie die gesamte Betrachtung des Einzelfalles geben die entscheidenden Gründe. Sodann müssen wir ein Urteil zu gewinnen suchen, wie die Beschaffenheit des Herzmuskels ist. Das macht noch mehr Schwierigkeiten. Hier richte man sich ebenfalls wieder nach der Anamnese und forsche,

ob irgendwelche Anhaltspunkte zur Annahme von Atherosklerose, Myocarditis oder einem Klappenfehlers vorhanden sind. Je nachdem wird die Kardinalfrage beantwortet werden: ist ein Herz mit einer bestimmten, wohldefinierbaren Erkrankung seines Gewebes durch körperliche Ueberanstrengung geschädigt, oder muß die letztere als Ursache und Ausgangspunkt der jetzt vorhandenen Herzstörungen angesehen werden? Gerade für die Erkennung und Beurteilung der letzteren Fälle ist auch der ganze Ernährungszustand des Kranken, die Art seiner Sitten und Gebräuche, sowie seine Tätigkeit genau in Rechnung zu ziehen. Denn das trägt zur Entscheidung bei, ob wir ein Recht haben, mit Wahrscheinlichkeit die vom Kranken angeschuldigten Bewegungen als Ursache der Erkrankung anzusehen.

Für diejenige Form des überanstrengten Herzens, bei welcher Erscheinungen von abnormer Erregbarkeit im Vordergrund stehen, kann die Unterscheidung von nervösen Herzstörungen sehr schwierig werden. Das gesamte Verhalten des Kranken ist dann eingehend zu berücksichtigen. Man bedenke ferner, daß Nervosität bei Muskelbewegungen zwar häufig Beschwerden, aber nur selten die Anfänge der Insuffizienz (Dyspnoë) hervorruft, während diese sich bei dem durch Ueberanstrengungen geschwächten Herzen ganz gewöhnlich einstellen, sobald Anforderungen an den Kreislauf herantreten.

Die Prognose wurde bei Besprechung des Verlaufes erörtert.

Zur Behandlung ist zunächst absolute Ruhe erforderlich, in schweren akuten Fällen eventuell Kampfer, Aether, Kaffee, Digitalispräparate und Wein. Bei langsamer verlaufenden Zuständen wendet man genau die gleichen Mittel an, wie für andere Formen der Herzinsuffizienz. Besonders schwierig ist die Entscheidung, zu welcher Zeit man nach schonender Behandlung anfangen soll, das Herz zu üben. Jedenfalls muß man warten, bis alle akuten Erscheinungen abgelaufen sind; dann wird ganz allmählich mit Frei- und Gehübungen begonnen. Kohlensäurebäder bilden oft ein treffliches Unterstützungsmittel. Stets ist auf das genaueste zu beobachten, wie das Herz auf die einzelnen therapeutischen Maßnahmen reagiert, damit ja nicht eine neue „Ueberanstrengung" künstlich erzeugt wird.

2. Der Einfluß des reichlichen Genusses alkoholischer Getränke auf das Herz.

Das reichliche Trinken von Bier, Wein und zuweilen auch von Schnaps wirkt bei vielen Menschen ungünstig auf das Herz ein. Wie es oft bei Genußmitteln und gegenüber der Einwirkung von Giften der Fall ist, so auch hier: verschiedene Menschen reagieren auf die gleiche Menge des gleichen Getränkes sehr verschieden. Der eine verträgt große Quantitäten Jahre hindurch, ohne Schaden zu leiden, der andere merkt schon frühzeitig üble Folgen. Die individuelle Anlage und Widerstandsfähigkeit ist hierfür in erster Linie maßgebend. Doch kommen noch andere Verhältnisse in Betracht, z. B. der ganze Ernährungszustand des betreffenden Menschen, vor allem aber das Zusammentreffen mehrerer Anforderungen an das Herz, mehrerer schädlicher Einwirkungen auf das Organ. Oft wird von den Trinkern, namentlich den Weintrinkern, zu reichliche Nahrung zugeführt — im Bier sind ohnehin schon große Mengen von Kohlehydraten enthalten, und auch der Alkohol muß ja nach Maßgabe seines kalorischen Wertes in Rechnung gestellt werden. Viele der Erkrankenden pflegen stark zu rauchen, manche sind sexuellen Exzessen ergeben. Recht häufig

leisten die Trinker, die an Herzstörungen erkranken, gleichzeitig übermäßige Muskelarbeit, sei es im Sport, sei es in ihrem Berufe. Das erscheint mir deshalb als sehr wichtig, weil diese Zustände nahe Beziehungen zu den im vorausgehenden Kapitel erörterten besitzen. Wahrscheinlich wird durch das übermäßige Trinken alkoholischer Getränke die Leistungsfähigkeit des Herzens bestimmten Anforderungen gegenüber erheblich herabgesetzt, so daß diese dann nur mit größter Anstrengung erfüllt werden können. Wie relativ der Begriff des Uebermaßes ist, muß gerade für diese Erörterung immer bedacht werden.

Am leichtesten werden auch hier wieder Herzen gefährdet, die schon krank sind. Aber selbst bei vorher ganz gesunden Menschen erkrankt durch übermäßiges Trinken das Herz gar nicht selten.

Die Krankheitserscheinungen sind in erster Linie solche von Herzschwäche. Diese kann sich direkt einstellen. Oder es geht ihr — namentlich bei Biertrinkern kommt das vor — ein Stadium voraus, in dem die einzelnen Abschnitte des Herzens unter Vergrößerung ihres Schlagvolumens erhöhte Arbeit leisteten und deswegen erweitert und hypertrophisch geworden sind.

Die Gründe für die Entwicklung dieser dilatativen Hypertrophie des Herzens bei Biertrinkern sind noch nicht klar. Im Versuch steigert das Trinken einer mittleren Menge von alkoholischen Getränken den Blutdruck und wohl auch die Herzarbeit für mehrere Stunden. Aber ob das bei dauerndem Genuß der gleichen Quantität geschieht, wissen wir nicht. Man gewinnt häufig den Eindruck, daß die Vereinigung anstrengender Muskelarbeit und reichlichen Biergenusses der Entwicklung einer dilatativen Herzhypertrophie besonders günstig sei. Vielleicht kommt es auch bei manchen Menschen zu einer Vergrößerung der Blutmenge (Plethora), aber man hat bisher keinerlei Beweise, daß diese die Herzarbeit vergrößert. Experimentelle Erfahrungen sprechen sogar dagegen. Alle sicheren Kenntnisse fehlen noch. Nicht zu vergessen ist, daß chronische Nephritis und Atherosklerose bei diesen Kranken vielleicht viel häufiger sind, als im allgemeinen angenommen wird, aber schon jetzt dürfte auszuschließen sein, daß diese Momente allein die Entstehung der Herzhypertrophie nach Biergenuß erklären. Schon das Fehlen der Hypertonie in diesen letzteren Fällen spricht mit Sicherheit dagegen.

Die Störungen der Leistungsfähigkeit sind ihrer Begründung nach bei manchen dicken Menschen wie die Herzbeschwerden der Fettleibigen anzusehen (s. dort). In anderen Fällen besteht Coronarsklerose oder eine echte Myocarditis infektiösen bezw. toxischen Ursprunges. Auch Entartungen der Muskelfasern kommen vor, sind aber nicht häufig. Für eine Reihe von Fällen — leider noch die größere Mehrzahl — bleibt der Grund der Herzschwäche unbekannt.

Die Symptome sind ähnlich wie bei den im vorausgehenden Kapitel beschriebenen Zuständen. Manchmal schnell, in der Regel aber ganz allmählich, stellen sich subjektive Beschwerden oder Erscheinungen von Leistungsunfähigkeit des Herzens oder beides zugleich ein. Objektiv braucht zunächst am Herzen nichts zu finden zu sein. Oder man sieht Störungen der Schlagfolge, Erweiterungen mit oder ohne Hypertrophie. Weder die Symptome noch ihre Kombination haben irgendetwas an sich Charakteristisches. In schweren Fällen entwickelt sich das bekannte Krankheitsbild der Herzinsuffizienz mit veränderter Blutverteilung.

Zuweilen findet man noch andere Zeichen des chronischen Alko-

holismus, vor allem Cirrhose der Leber und Schwellung der Milz, sowie eine chronische Erkrankung der Nieren.

Verlauf und Prognose. Die ersten Anfänge der Störung bilden sich ganz gewöhnlich zurück, wenn die Lebensweise zweckmäßig eingerichtet wird. Auch ernstere Formen der Herzschwäche bessern sich dann in der Regel, solange die Kranken vorsichtig sind. Da mit Fortschritten des Befindens in der Regel die alten Gewohnheiten zurückkehren, so stellen sich die Störungen leider oft von neuem ein, und dadurch gibt es recht häufig einen langsamen, aus guten und schlechten Perioden bestehenden Verlauf. Ungünstig sind die Aussichten meistens bei der schweren Insuffizienz hypertrophischer Bierherzen mit stark veränderter Blutverteilung, namentlich wenn sie sich schnell und bösartig entwickelt hat.

Behandlung: Entziehung der schädlichen Getränke ist die erste Aufgabe. In leichten Fällen, wenn die Erscheinungen von Stauung fehlen, versuche man das Herz durch Bewegungen und Kohlensäurebäder zu üben, namentlich empfiehlt sich das bei Menschen, die körperlich untätig gewesen waren. Ruhe ist erforderlich, wenn schwere Arbeit vielleicht einen Teil der Schuld an der Entstehung der Beschwerden trägt. Ein überreichliches Fettpolster soll vorsichtig entfernt werden, sofern nicht ein erheblicher Grad von Herzschwäche besteht. Die Behandlung der schweren Herzinsuffizienz erfolgt nach den bekannten Regeln.

3. Der Einfluß chronischer Vergiftung mit Tabak, Kaffee, Tee auf das Herz.

Schon bei der akuten Tabakvergiftung spielen Herzbeschwerden eine Rolle. Durch andauernden Genuß zu zahlreicher Zigaretten oder Zigarren, wie es scheint, namentlich nach Importen, bekommen manche Menschen Herzklopfen, Oppressionen, sogar Anfälle von Stenocardie. Zuweilen ist die Herzaktion gestört (meist beschleunigt, selten verlangsamt, häufig unregelmäßig und ungleichmäßig), der Herzstoß verstärkt. Manchmal treten Dilatationen ein, vielleicht auch in ganz vereinzelten Fällen Hypertrophien der Muskulatur. Bei Abgewöhnung des Tabaks gehen alle Erscheinungen prompt zurück.

Die Ursache der Störungen ist nicht mit Sicherheit bekannt. Man wird natürlich zuerst an das Nikotin denken. In der Tat haben sorgfältige Untersuchungen ein anderes Gift als das Nikotin in den Zigarren nicht nachweisen können. Aber es gibt doch auch gewichtige Einwände dagegen, daß das Nikotin das allein Wirksame sei: so sind importierte Zigarren sicher am schädlichsten, und doch sollen sie am wenigsten Nikotin enthalten; allerdings bedarf diese Frage noch dringend einer Revision, weil manche Momente, z. B. das Alter der Zigarren, nicht genügend berücksichtigt sind.

Chronische Kaffee- und Teevergiftung können ebenfalls Veränderungen der Herzaktion und sensible Beschwerden (Angina pectoris), manchmal auch Verstärkungen der Herztätigkeit hervorrufen.

Zur Behandlung ist allein die Entfernung der Schädlichkeit notwendig.

4. Die Herzerscheinungen bei Fettleibigen.

Fettleibige Menschen leiden verhältnismäßig oft unter Störungen der Herztätigkeit. Diesen entspricht nicht eine einheitliche ätiologische und anatomische Grundlage. In einem Teil der Fälle sind die Be-

schwerden lediglich auf ein Mißverhältnis zwischen zu großer Körpermasse und zu geringer Herzkraft zurückzuführen; seine Entstehung wird durch die Trägheit der Fetten und ihre mangelhafte Gewöhnung an Muskelbewegungen befördert.

Bei anderen Kranken bestehen aber Veränderungen des Herzens selbst. Ob die Auflagerungen von Fett auf das Herz und die Durchwachsung des Muskels Bedeutung haben, weiß man nicht genau. Ebensowenig kennt man sichere Veränderungen der Muskelfasern als direkte Folgeerscheinungen allgemeiner Fettsucht, obwohl solche vielleicht existieren. Für viele Fälle ist wohl Coronarsklerose die wichtigste Ursache von Herzstörungen; jedenfalls findet sie sich gar nicht selten im Verein mit Obesitas.

S y m p t o m e: Immer beobachtet man zunächst verminderte Leistungsfähigkeit, in erster Linie bei Anforderungen an das Herz, besonders bei Bewegungen. Ferner sieht man sensible Störungen von den leichtesten Graden bis zur ausgesprochenen Angina pectoris. Schließlich kann schwere Herzinsuffizienz eintreten. Das alles hält nicht eine strenge Reihenfolge ein, aber es ist doch oft so, daß die Kranken infolge des oben geschilderten Mißverhältnisses im Anfang lange Zeit hindurch lediglich Atemnot bei Bewegungen ohne irgendwelche andere Störung haben und gesund werden, sobald das Herz gekräftigt, die Körpermasse verringert wird. Die Fälle mit schweren sensiblen Störungen, namentlich mit ausgesprochener Angina pectoris, gehören wohl sämtlich der Coronarsklerose oder der chronischen Myocarditis an, und dementsprechend kann sich bei ihnen alles finden, was in Kap. 13 dargelegt ist. Auch die schwere Herzschwäche Fettleibiger erklärt sich gewiß in der Mehrzahl der Fälle durch Atherosklerose. Allerdings kaum ausschließlich. Es gibt hier doch vielleicht schwere Veränderungen des Myocards, von deren Wesen wir zunächst noch keine Vorstellung haben.

Die Kranken haben alle Zeichen der Fettleibigkeit und sind oft cyanotisch. Manche sehen rot und blühend aus. Andere haben blasse Farbe und schlecht entwickelte Muskulatur. Das Herz kann nach einer oder beiden Seiten vergrößert sein, häufig ist eine geordnete Perkussion wegen der Dicke der Brustwand sehr schwer oder ganz unmöglich. Die Auskultation ergibt gar nichts oder die auch bei Coronarsklerose hörbaren Veränderungen. Nicht selten ist der Puls unregelmäßig und ungleichmäßig, ganz gewöhnlich klein und weich, zuweilen verlangsamt, sehr viel häufiger beschleunigt. Namentlich Körperbewegungen steigern seine Frequenz in der Regel auffallend stark.

V e r l a u f u n d P r o g n o s e sind ganz von der Art der Veränderungen am Herzmuskel abhängig. Ist er lediglich für die Körpermasse zu klein, so kommt alles auf die Behandlung und Einrichtung der Lebensweise an. Mit dem Ausschließen von Coronarsklerose sei man sehr vorsichtig. Zuweilen entwickelt sich bei Fettleibigen aus unbekannten Gründen eine schnell und tödlich verlaufende Herzschwäche.

Die B e h a n d l u n g hat immer dann, wenn ein Mißverhältnis zwischen Körperfett und Herzkraft das Maßgebende ist, zunächst gegen die Fettsucht vorzugehen. Bei einer ganzen Anzahl von Kranken tritt allein dadurch Heilung ein, namentlich wenn durch methodische Muskelübungen gleichzeitig das Herz gestärkt wird.

Gymnastik und Bergsteigen eignen sich für die Behandlung in gleicher Weise. Nur muß bei beiden das, was vom Herzen verlangt wird, sorgfältig innerhalb der Grenze seiner Leistungsfähigkeit gehalten und die Nahrungszufuhr so geregelt werden, daß der Fettbestand des

Körpers sinkt, das Eiweiß aber möglichst wenig angegriffen wird. Bei manchen blassen und schlaffen Fettleibigen gilt es sogar, ganz direkt den Eiweißbestand der Zellen zu heben. Wie man das alles erreicht, ist bei Erörterung der Fettsucht geschildert. Hier sei nur daran erinnert, daß, wenn Herzbeschwerden im Vordergrund stehen, alle forcierten Entfettungskuren vermieden werden müssen. Gewohnheitsmäßiges, überreichliches Trinken sollen sich die Kranken unter allen Umständen abgewöhnen, Bier jedenfalls ganz weglassen und auch mit dem Genuß von Wein vorsichtig sein. Vor jeder kritiklosen „Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr" möchte ich aber warnen und verweise auch da auf die Darlegungen über Behandlung der Fettsucht.

Schweren Herzschwäche und alle Erscheinungen der Coronarsklerose behandle man nach den hierfür gegebenen Vorschriften.

5. Die akute Myocarditis.

Die meisten unserer Infektionskrankheiten, wenn nicht alle, gehen mit einer Invasion des Blutes durch Bakterien einher. Diese können sich in den verschiedensten Organen niederlassen und dort krankhafte Prozesse hervorrufen. So kann es zu entzündlichen Vorgängen im Myocard kommen. Oder Gifte, die jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle mikrobiotischen Ursprunges sind, wirken auf die Muskelfasern des Herzens ein, stören deren Funktion und vielfach auch sichtbar ihre Struktur in Form einer der S. 307 genannten Entartungen. Das Charakteristische des Vorganges liegt für den Herzmuskel in dem Auftreten von Reaktionserscheinungen seitens der Parenchymzellen, der Gefäße und des interstitiellen Gewebes, die wir als entzündliche bezeichnen: ein zell- und eiweißreiches Exsudat sammelt sich zwischen den Muskelfasern an, die Bindegewebszellen wuchern. Die Vereinigung der interstitiellen und parenchymatösen Prozesse gibt das bekannte Bild der Entzündung. Die Exsudationen können im weiteren Verlauf entweder verschwinden oder durch ein anfangs zellreiches, später zellarmes Bindegewebe ersetzt werden.

Mit dem Herzmuskel erkrankt in der Regel gleichzeitig das Endosowie das Pericard. Unter dem an der Herzwand gelegenen Teile des Endocards entstehen Zellinfiltrationen, und ebenso findet man Anhäufungen von Rundzellen unter dem visceralen Blatte des Herzbeutels. Diese Erscheinungen fehlen kaum je. Man kann deswegen von dem Bestehen einer Carditis reden; dieser alte klinische Begriff entspricht völlig unsern modernsten Anschauungen. So gehören ätiologisch die akute Myo-, Endo- und Pericarditis durchaus zusammen. Wenn wir für eine klinische Betrachtung die drei Zustände voneinander trennen, so geschieht das, weil die im Einzelfalle überwiegende Entzündung von Myo-, Endo- oder Pericard Erscheinungen hervorruft, welche uns Aerzten für jede charakteristisch und markant erscheinen.

Jedem der drei Prozesse kann die gleiche Schädlichkeit zugrunde liegen. Welches Gewebe im Einzelfalle am stärksten von der Entzündung ergriffen wird, ist wohl zum Teil Sache des Zufalls, jedenfalls kennen wir die Gründe in der Regel nicht. Nur das eine läßt sich bis jetzt sagen: einzelne Infektionskrankheiten haben besondere Neigung, ein bestimmtes Gewebe in besonderem Maße zu schädigen. Aber es ist gerade auch für den Arzt sehr wichtig, an der ursprünglichen Einheit der drei Prozesse festzuhalten, denn nur dann versteht er die so häufig vorkommenden und auch klinisch so wichtigen Kombinationen.

Die Art der wirksamen Infektion ist in vielen Fällen bekannt: die akute Myocarditis schließt sich an vorausgehende Infektionskrankheiten an. Jede von diesen kann Entzündungen des Herzmuskels hervorrufen, aber einzelne tun es ganz besonders häufig: Diphtherie, Scharlach, Typhus, Malaria, Erysipel, Septikämie, Anginen, Gonorrhöe und die Pocken. Polyarthritis rheumatica erzeugt ebenfalls zuweilen Myocarditis. Aber entschieden häufiger tritt bei ihr eine gleichzeitige Erkrankung der Herzklappen klinisch in den Vordergrund.

Als noch nicht sicher entschieden dürfte die Frage anzusehen seiu, ob diese bei Infektionskrankheiten auftretenden Herzerscheinungen immer auf eine Wirkung des eigentlichen („ursprünglichen") Krankheitserregers zurückzuführen sind oder in einer Reihe von Fällen Mischinfektionen ihren Ursprung verdanken. Bei dieser Annahme würde ein einheitlicher Gesichtspunkt für diese Zustände gewonnen. Die große Aehnlichkeit ihrer klinischen Erscheinungen bei den verschiedenen Krankheiten könnte sich für diese Vorstellung verwenden lassen.

In all diesen Fällen stellt die Herzveränderung eine Komplikation der ursprünglichen Krankheit dar; an ihre Symptome schließen sich diejenigen der Myocarditis an. Dieser Zusammenhang ist ohne weiteres klar, wenn die Erscheinungen der zugrunde liegenden Infektionskrankheit deutlich ausgeprägt sind und unter den Augen des Arztes den Störungen der Herztätigkeit vorausgehen. Gar nicht so selten hat man es aber von Anfang an nur mit den letzteren zu tun, oder die Erscheinungen der ursprünglichen Krankheit sind so wenig deutlich ausgesprochen, daß sie leicht übersehen werden können. Da erinnere man sich, daß die oben genannten Krankheiten das Myocard besonders gern ergreifen, und untersuche sehr sorgfältig, ob sich von ihnen etwas nachweisen läßt. Es ist in erster Linie an eine dieser Krankheiten zu denken, wenn man bei einem Kranken die Erscheinungen der akuten Myocarditis beobachtet. Sofern diese die Komplikation bekannter Infektionskrankheiten darstellen, werden sie in unserem Lehrbuche bei diesen beschrieben werden.

Die Myocarditis kann aber auch scheinbar primär, d. h. als einzig deutliche Lokalisation irgend welches unbekannten Krankheits-(Infektions-)Zustandes auftreten. Von diesen Prozessen ist hier die Rede. Wie ohne weiteres einleuchtet, handelt es sich dabei keineswegs um etwas prinzipiell anderes, als bei den vorher genannten Zuständen. In dem Maße, wie unsere Kenntnis der Krankheiten, namentlich der ätiologischen Verhältnisse, wächst, wird das Gebiet der „idiopathischen" Zustände natürlich eingeschränkt, und oft geschieht das schon für den Einzelfall in dem Grade, wie der Arzt ihn genau untersucht und beobachtet. z. B. eine gonorrhoische Herzaffektion kann sehr wohl anfangs als genuine erscheinen.

Aber in einer Reihe von Fällen ist die Myocarditis tatsächlich die einzige auffindbare Herderscheinung einer dunklen Infektion. Man hat dann bei manchen Kranken den Eindruck, daß es sich um eine lokale Herzerkrankung handelt, bei anderen ist diese nur der deutlichste Ausdruck einer Allgemeininfektion von sehr verschiedener Schwere. Zwischen, wenn man so sich ausdrücken will, gutartiger und bösartiger Myocarditis gibt es Uebergänge. Ob die Krankheit im einen oder anderen Sinne verläuft, hängt einmal wohl von ihrer Ursache ab. Wahrscheinlich kann aber auch das gleiche Moment bald nur Lokalerkrankungen am Herzen, ein anderes Mal außerdem noch eine Allgemeininfektion hervorrufen.

Stehen die Erscheinungen der letzteren im Vordergrund, so ist eine Abtrennung von den Zuständen der Septikopyämie weder möglich

noch zweckmäßig. Deswegen wird die Myocarditis, die mit schwerer Allgemeininfektion einhergeht, bei dieser Krankheit erörtert (vergl. Kapitel Infektionskrankheiten). Für die ganze Beurteilung solcher Prozesse ist unseres Erachtens die Berücksichtigung der Krankheitsursache das Wichtigste.

Hier sprechen wir nur von den primären, recht seltenen Fällen, welche, ihrer Ursache nach unbekannt, wesentlich eine Lokalerkrankung des Herzens darstellen. Dabei müssen die der akuten Myocarditis als solcher zugehörigen Symptome dargelegt werden, und deswegen paßt die Beschreibung in ihren wichtigsten Punkten auch auf die ätiologisch andersartigen Fälle dieser Krankheit.

Klinische Erscheinungen: Bei manchen Kranken gehen heftige Aufregungen und starke Durchnässungen dem Beginn der Erkrankung voraus. Dieser selbst äußert sich in der Regel mit Fieber und zuweilen mit schweren nervösen Symptomen (Unruhe, Benommenheit, zuweilen Sinnestäuschungen), Digestionsstörungen, Albuminurie. Oft, aber nicht immer, bestehen Herzbeschwerden: Druck, Aengstlichkeit, Schmerz auf der Brust. Die Herzaktion ist fast immer gestört: unregelmäßig, ungleichmäßig, verlangsamt oder auch beschleunigt, der Puls meist weich und klein. Erweiterung einer oder beider Kammern ist bei sorgfältiger Untersuchung in der Regel nachzuweisen. In anderen Fällen treten die allgemeinen Symptome in den Hintergrund gegenüber den lokalen.

Die Herztöne können rein sein, oder man hört systolische Geräusche an der Spitze resp. Herzbasis. Beides kommt vor, sowohl bei Beteiligung der Klappen als auch ohne sie (s. S. 348). Man darf also aus dem Vorhandensein eines systolischen Geräusches keineswegs auf das Vorhandensein einer Endocarditis schließen, Myocarditis kann es ebensogut hervorrufen.

Diastolische Geräusche an Spitze oder Basis weisen mit viel größerer Sicherheit auf eine Endocarditis hin. Im übrigen dürfte die Diagnose, ob Myo-, ob Endocarditis vorliegt, gerade im Anfange außerordentlich schwierig sein. In erster Linie hängt jedenfalls bei den akuten Prozessen die Störung der Klappen wie der Herzfunktion von den Veränderungen der Muskulatur ab, und in der Regel sind Endo- und Myocard zusammen erkrankt. Embolische Erscheinungen sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit für das Bestehen von Auflagerungen auf den Klappen.

Die Diagnose wird zunächst auf schwere Infektionskrankheit gestellt. Wenn die Erscheinungen von seiten des Herzens zurücktreten oder uncharakteristisch sind, so kann der Zustand anfangs mit Septikämie, Typhus, akuter Tuberkulose oder, z. B. bei vorhandenen Pulsverlangsamung, mit akuten Prozessen am Hirn verwechselt werden. Man bedenke ja, daß selbst schwere Erkrankung des Herzens keine oder wenigstens nur sehr geringe Kreislaufsymptome zu erzeuen braucht. Sind solche aber deutlich vorhanden, weisen sie auf einen Prozeß am Herzen hin, so suche man zu erfahren, ob er sich entwickelt im Anschluß an eine der bekannten Infektionskrankheiten oder ob er „primär" im genannten Sinne auftritt. Hat man sich für letzteres entschieden, so ist es oft unmöglich, sofort zu sagen, ob es sich um eine lokale Herzerkrankung handelt, oder ob diese lediglich der deutlichste Ausdruck einer schweren Allgemeininfektion ist. Für diese außerordentlich wichtige Beurteilung wird man sich in erster Linie daran halten, wie weit Fieber und Verhalten der anderen Organe Anhaltspunkte geben für das Bestehen einer Septikämie. Größte Vor-

sicht in dieser Unterscheidung ist um so mehr angebracht, als es ja feste Unterschiede zwischen diesen Zuständen überhaupt kaum gibt.

Verlauf und Prognose. Bei der „primären“ Myocarditis kann der Tod an Kreislaufschwäche eintreten. Auch völlige Heilung nach mehrwöchigem, schwerem Verlauf kommt vor. Endlich scheint sich auch eine chronische Myocarditis daraus entwickeln zu können, wenigstens ist das bekannt für die septischen Formen.

Die Behandlung hat sich zunächst gegen die Erscheinungen der schweren Allgemeininfektion zu richten und ist wie bei anderen Infektionskrankheiten zu gestalten, z. B. sind laue Bäder mit kühlen Uebergießungen manchmal nötig. Gingen starke Erkältungen voraus, so rate ich zu Natrium salicylicum (ungefähr 5 g täglich). Eisblase oder Herzkühler ist unter allen Umständen zweckmäßig. Manchmal wird Wein, Kampfer, Aether, notwendig. Bettruhe ist, wenn möglich, einzuhalten, solange als das Herz Anomalien von Größe oder Schlagfolge zeigt. Auch wenn diese verschwunden sind, darf man nur sehr langsame und allmähliche Gewöhnung an Bewegungen gestatten. Allerdings dürfte bei recht langsamem, schleppendem Verlauf sowie beim Uebergang in chronische Myocarditis ein Zeitpunkt kommen, in dem der Arzt das Verlassen des Bettes gestatten muß, auch wenn die Herzaktion noch nicht in Ordnung gekommen ist. Der Arzt soll dann nach allgemeinen Regeln den richtigen Zeitpunkt wählen und muß für diesen Entschluß die Verantwortung tragen.

6. Die chronische Myocarditis.

Die S. 338 beschriebenen entzündlichen Prozesse, die in der Mehrzahl der Fälle das ganze Herz zu ergreifen pflegen, können auch in chronischer Form so vorwiegend die Muskulatur verändern, daß Störungen nur von deren Seite eintreten.

Die Erkrankung schließt sich an die akute infektiöse Myocarditis an, wie sie teils bei den Infektionskrankheiten, teils S. 340 geschildert ist. Oder sie beginnt von Anfang an schleichend, ohne daß wir einen Grund zur Erkrankung aufzufinden vermögen. Vielleicht ist auch dann manchmal eine akute Infektionskrankheit die Ursache, aber zwischen ihr und dem Beginne der Herzstörungen liegt längere Zeit dazwischen.

Die durch Alkoholismus und Anomalien der Lebensführung erzeugten Herzkrankheiten dürfen nicht selten zur chronischen Myocarditis in Beziehung stehen, indem auf ihrem Boden Entzündungen des Herzens sich besonders leicht entwickeln.

Die Krankheit kommt in allen Lebensaltern vor. Sie ist keinesfalls besonders selten. Wegen der Schwierigkeit einer klinischen Abgrenzung gegen Coronarsklerose und die in den vorausgehenden Kapiteln beschriebenen Prozesse, sowie wegen der Mühe autoptischer Feststellung — es sind systematische mikroskopische Untersuchungen des Herzmuskels nötig — läßt sich die Häufigkeit der chronischen Myocarditis mit voller Sicherheit noch nicht beurteilen. Da bei den Herzklappenfehlern der ganze Verlauf in so vielfacher Hinsicht hauptsächlich von der gleichzeitig bestehenden Entzündung des Herzmuskels abhängt, so finden sich auch zwischen ihnen und der hier zu erörternden Krankheit mancherlei Beziehungen.

Symptome. Die chronische Myocarditis ist charakterisiert durch die Erscheinungen einer meist langsam, aber stetig zunehmenden Insuffizienz des Herzmuskels. Die gesamte körperliche Leistungsfähigkeit des Kranken sinkt allmählich, besonders macht sich Kurzatmigkeit

bei Bewegungen sehr störend bemerkbar. Die Körpertemperatur ist meist normal, aber es kommen auch Fälle mit unregelmäßigem, mitunter ziemlich hohem Fieber vor. Die Beschwerden von seiten der einzelnen Organe, an denen die Kranken leiden, sind auf Stauung zurückzuführen und, da diese bei den einzelnen Menschen die verschiedenen Gewebe sehr verschieden leicht und zeitig ergreift, so zeigen die klinischen Erscheinungen durchaus kein gleichförmiges Bild. Indessen treten Unterleibsbeschwerden meist schon sehr frühzeitig in den Vordergrund.

Sensible Störungen, wie Druck auf der Brust mit Aengstlichkeit und schmerzhaften Empfindungen, sind in der Regel vorhanden. Schwere Stenocardie findet man sehr viel seltener als bei Coronarsklerose.

Der Befund am Herzen kann ganz normal sein. Oder es finden sich Dilatationen nach einer oder beiden Seiten hin. Recht oft, doch keineswegs immer, beobachtet man Störungen der Herzaktion verschiedenster Art, in der Regel Beschleunigung des Herzschlags, aber zuweilen auch starke Verlangsamung. Unregelmäßigkeit und Ungleichmäßigkeit sind besonders häufig, und wir finden sie gerade auch bei relativ guter Herzkraft.

Die Töne können rein sein. Häufig hört man aber infolge muskulärer Mitralinsuffizienz ein systolisches Geräusch an der Spitze oder im 2. Intercostalraum links, eventuell mit accentuiertem zweiten Pulmonalton. In vielen Fällen wechselt es an Stärke oder kann zeitweise sogar ganz verschwinden; viel seltener ist es dauernd vorhanden. Die Beschaffenheit des Pulses ist allein durch den Rhythmus und die Kraft der Herzkontraktionen bedingt.

Allmählich entwickelt sich das Bild der Herzinsuffizienz mit abnormer Blutverteilung. Bald wiegt die Schwäche der linken, bald die der rechten Kammer vor. Der Verlauf der chronischen Myocarditis ist in verschiedenen Fällen außerordentlich verschieden und von vornherein in keiner Weise zu berechnen. Die Krankheit kann sich über lange Jahre hin erstrecken; Remissionen und Stillstände von nicht unbeträchtlicher Dauer kommen vor.

Die Diagnose hat die Frage zu beantworten, welche Ursachen den bei einem Kranken beobachteten Störungen der Herzaktion oder der Herzkraft zugrunde liegen.

Von den durch Coronarsklerose bedingten Erscheinungen ist eine sichere Unterscheidung in der Regel nicht möglich, in beiden Fällen hat man ja das Bild der Herzinsuffizienz. Oefters können wir aber vermuten, was im Einzelfalle vorliegt, und bestimmte Symptome sind ja relativ charakteristisch für Sklerose der Kranzarterien (s. dort).

Fehlen erheblichere Veränderungen der Herzgröße und Herzkraft, treten solche der Aktion in den Vordergrund, so wird gar nicht selten die Differentialdiagnose gegen nervöse Herzstörungen sehr schwierig (s. dort).

Die Fälle mit systolischem Geräusch sind von endocarditischen Mitralinsuffizienzen nicht immer sicher zu unterscheiden; bei letzteren pflegt das Geräusch konstanter und gleichmäßiger zu sein. Auch mit dem Ausschließen von Mitralstenose ohne Geräusch sei man sehr vorsichtig, doch ist, wie erwähnt, für diese in der Regel der erhebliche Einfluß auf das rechte Herz charakteristisch.

Für die Differentialdiagnose gegenüber den in Kapitel 1 und 2 genannten Zuständen berücksichtige man die ganze Art der Entwicklung. Feste Grenzen sind da vielleicht überhaupt nicht vorhanden.

Die Prognose ist ungünstig. In der Regel schreitet, wie gesagt,

die Krankheit stetig weiter, der Verlauf dauert oft recht lange Zeit, viele Jahre.

Die Behandlung kann keine andere Aufgabe erfüllen, als die Herzkraft zu erhalten und zu verbessern. Besondere Indikationen kommen nicht in Betracht.

7. Die akute Endocarditis.

Die allgemeinen Fragen nach der Entstehung der akuten Endocarditis sind schon im 5. Kapitel erörtert. Es zeigte sich da, daß Entzündungsprozesse, die auf Grund von Infektionen des Organismus das Herz überhaupt ergreifen, in der Regel alle seine Teile beeinträchtigen (Carditis), daß aber klinisch häufig die Erscheinungen von seiten eines Gewebes im Vordergrund stehen. Von Endocarditis im klinischen Sinne spricht man dann, wenn ein Entzündungsprozeß das Endocard der Herzklappen ergreift. Es entwickeln sich in diesem Falle zunächst auf den durch infektiöse Gifte geschädigten Endothelien der Klappen Thromben aus Blutplättchen. Diese Auflagerungen erreichen eine sehr verschiedene Größe und zeigen große Verschiedenheiten der Konsistenz. Die Klappen selbst bleiben anfangs, zuweilen sogar längere Zeit hindurch weich und leicht beweglich. Im weiteren Verlauf der Erkrankung entstehen aber im Gewebe der Klappen entzündliche Vorgänge und im Anschluß daran Schrumpfungen. Die Segel werden hart, starr, schwerer beweglich, und dadurch übt die Endocarditis als solche Einfluß auf die Funktion der Ventile. Die Thromben können Bakterien der verschiedensten Art enthalten, aber auch frei sein von Mikroorganismen. Je nach Lockerheit und Festigkeit der Auflagerungen werden Stücke von ihnen durch den Blutstrom mehr oder weniger leicht weggerissen, so daß es zu Embolien kommt, und je nachdem die endocarditischen Effloreszenzen frei von Bakterien sind, milde oder bösartig wirkende Mikroorganismen enthalten, findet man an dem embolisierten Stellen lediglich die Folgen des Gefäßverschlusses oder mehr oder weniger heftige Entzündungen.

Mit diesen Veränderungen an den Klappen sind solche am Endocard der Herzwand regelmäßig, solche im Myocard recht häufig verbunden. Sie entsprechen dann genau den im 5. Kapitel geschilderten. Das ist für die klinische Beurteilung dieser Fälle höchst bedeutungsvoll. Die Läsion der Klappen kann nämlich, solange der Herzmuskel sich gut zusammenzieht, ihre Funktion lange Zeit gänzlich unverändert lassen. Das sieht man daraus, daß gar nicht selten ausgeprägte Klappenveränderungen nicht die geringsten klinischen Symptome machen. Vor allem beobachtet man das bei den durch tuberkulöse oder carcinomatöse Erkrankungen des Organismus erzeugten Endocarditisfällen. Andererseits leidet bei vielen Endocarditiden das Spiel der Klappen schon frühzeitig, eben weil der Muskel gleichzeitig erkrankt ist.

Die akute Endocarditis kann genau wie die akute Entzündung des Herzmuskels (vergl. S. 338) entweder als Symptom bekannter Infektionskrankheiten oder selbständig eintreten. Ersteres ist viel häufiger, und es kommen für diesen Fall alle die S. 339 genannten Infektionskrankheiten in Betracht. Indessen unter ihnen ist als die bei weitem wichtigste hier die akute Polyarthritis rheumatica zu nennen. Bei ihr sind, wenn das Herz überhaupt erkrankt, Läsionen der Klappen das Gewöhnliche. Auch Gonorrhöe und Chorea schädigen die Klappen gern, falls sie mit einer Allgemeininfektion verbunden sind. Bei den anderen Krankheiten ist die Beseitigung der Klappen wesentlich seltener.

Oder die akute Endocarditis tritt scheinbar selbständig, d. h. als allein faßbare Organerkrankung einer schweren Allgemeininfektion auf. Dann handelt es sich wesentlich um das, was wir als septische Prozesse bezeichnen. Aetiologisch sind diese nichts weniger als einheitlich, die verschiedenen Mikroorganismen können in den Organismus eindringen und das Krankheitsbild der Septikopyämie hervorrufen. Ob im Einzelfalle die Herzklappen durch das Virus geschädigt werden, hängt von Umständen ab, die wir vorerst noch nicht übersehen. Geschieht es, so können, wie erwähnt, pathologisch-anatomisch verschiedene Formen der Endocarditis entstehen.

Auf eine Schilderung der klinischen Verhältnisse gehe ich hier nicht ein, weil sie, von der allgemeinen Septikopyämie untrennbar, bei dieser bereits dargelegt sind. Die einfache, akute Endocarditis ist in Verbindung mit der Polyarthritis rheumatica besprochen.

An den genannten Stellen ist auch über Diagnose, Prognose und Behandlung des Zustandes nachzulesen. Was sich über die Unterscheidung der akuten Endocarditis von der akuten Myocarditis sagen läßt, ist S. 340 erwähnt.

8. Die chronische Endocarditis und die erworbenen Klappenfehler.

Ein großer Teil der in den vorausgehenden Kapiteln beschriebenen Prozesse an den Herzklappen und am Herzmuskel hat Neigung, einen chronischen Verlauf zu nehmen, namentlich wenn Polyarthritis rheumatica die Ursache ist. Doch kommt es auch nach anderen Infektionskrankheiten keineswegs selten vor. Es entwickeln sich dann, wie sogleich zu zeigen sein wird, aus der chronischen Endocarditis die bekannten Erscheinungen des Herzklappenfehlers.

Also meist treten die chronischen endocarditischen Prozesse zunächst akut auf, und zwar als Folge der in Kapitel 5 und 7 genannten Ursachen. Daneben gibt es allerdings auch einen von vornherein schleichenden Verlauf. Das kommt z. B. bei Polyarthritis rheumatica vor. Gar nicht selten kennen wir die Art der zu einer chronischen Endocarditis führenden Infektion überhaupt nicht, d. h. manche Menschen vermögen keinerlei Ursachen für ihren Klappenfehler anzugeben.

Durch die S. 343 erwähnten Entzündungsprozesse im Gewebe der Klappen werden diese allmählich starr und schwer beweglich. Schrumpfungen und Verkalkungen können hinzutreten und ihre Form verändern, so daß die Ventile, die für ihre Funktion freie Beweglichkeit brauchen, die zu verschließenden Oeffnungen nicht zur richtigen Zeit oder nicht vollkommen abschließen (Insuffizienz der Klappen). Namentlich an den Semilunarklappen führen schon geringe Anomalien der Struktur zu Insuffizienz. An den Atrioventrikularklappen, die während der Systole in größerer Ausdehnung aneinander liegen, tritt Insuffizienz durch die bloße Veränderung der Klappen entschieden schwerer ein. Dafür wird aber ihr Schluß sehr leicht durch ungenügende Kontraktionen der Ringmuskeln an der Basis des Herzens sowie durch mangelhafte Stellung der Papillarmuskeln gestört. Bei frischer Endocarditis der Vorhofsklappen erscheint für die Störung der Funktion fehlerhafte Muskeltätigkeit als das Wichtigste, und solche führt auch für sich allein recht häufig zu (muskulärer) Insuffizienz. Seltener stört an den Semilunarklappen eine mangelhafte Bildung der die Klappen stützenden Muskelwülste den Schluß.

Wenn die Ränder der entzündeten Klappensegel verwachsen, so können sie das Ostium verengern (Stenose). Insuffizienzen wie

Stenosen der Klappen entstehen außer durch Endocarditis und fehlerhafte Muskelkontraktionen auch noch durch den arteriosklerotischen Prozeß; namentlich am Aortenostium spielt diese Entstehungsweise von Ventilfehlern eine große Rolle.

Die erworbenen Klappenfehler betreffen fast stets lediglich das linke Herz. Nur an der Tricuspidalis sehen wir auch bei Erwachsenen nicht allzu selten Insuffizienz eintreten.

Wer die Einwirkung eines Klappenfehlers auf den Kreislauf beurteilen will, muß daran denken, daß die infektiösen Ursachen der Endocarditis öfters gleichzeitig auch Schädigungen der Muskulatur, namentlich Myocarditis erzeugen, wie das im vorausgehenden Kapitel dargelegt wurde.

Insuffizienz einer Klappe oder Stenose eines Ostiums führt anfangs zu verminderter Füllung des stromabwärts, erhöhter des stromaufwärts liegenden Herzteils. An dessen Muskel wird also der Anspruch gestellt, mehr Blut als vorher in der Diastole aufzunehmen und in der Systole auszuwerfen oder seinen Inhalt gegen erhöhte Widerstände zu entleeren. Er erfüllt diese Anforderungen, solange sie sich innerhalb der Grenzen seiner Accommodationsfähigkeit halten.

Ein Klappenfehler schafft also jedenfalls für den stromaufwärts gelegenen Herzteil vergrößerte Arbeit. Besteht diese in Ueberwindung erhöhter Widerstände, so kommt es zu einfacher, besteht sie in Beförderung eines größeren Schlagvolumens zu dilatativer Hypertrophie. Dadurch wird die durch den Ventilfehler erzeugte abnorme Blutverteilung bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen, so daß die in der Zeiteinheit den Gesamtquerschnitt durchströmende Blutmenge etwa die alte bleibt („K o m p e n s a t i o n d e s K l a p p e n f e h l e r s"). Wie bei der Mitralinsuffizienz zu zeigen ist, führen diese Vorgänge eventuell auch zu Arbeitshypertrophie des stromabwärts gelegenen Herzabschnittes.

Ob ein Herzteil den an ihn herantretenden Ansprüchen im einzelnen Falle nachzukommen vermag, hängt ab vom Verhältnis zwischen ihrer Größe und der Accommodationsfähigkeit seiner Muskulatur; es gibt so außerordentliche Anforderungen, daß sie auch der kräftigste Muskel nicht erfüllen kann. Nun ist die Reservekraft des Myocards individuell verschieden und wird, wie wir sicher wissen, durch allgemeine Ernährungsstörungen des Körpers, sowie durch degenerative und entzündliche Prozesse der Herzmuskelfasern und durch Giftwirkungen herabgesetzt. Solche entstehen aber sehr häufig durch die Ursache der Endocarditis, da diese, wie nicht scharf genug hervorgehoben werden kann, häufig mit Myocarditis verbunden ist. So kommt es, daß bei der Ausbildung der Folgeerscheinungen eines Klappenfehlers die von einem Herzteil verlangten Leistungen durchaus nicht immer völlig erfüllt werden, daß Stauungsdilatationen die durch den Ventrikeldefekt als solchen erzeugten Aenderungen von Funktion und Größe der einzelnen Herzabschnitte begleiten. Recht häufig sieht man z. B. einen Herzteil, dem erhöhte Widerstände verhältnismäßig schnell erwachsen, sich zwar in der Tat kräftiger zusammenziehen als in der Norm, dabei sich aber doch nicht so vollständig entleeren. Das heißt, ein solcher Herzabschnitt arbeitet mehr als vorher, erfüllt aber die erhöhten Anforderungen nicht so völlig, wie unter normalen Verhältnissen die mittleren. Besonders am rechten Ventrikel ist dies das Gewöhnliche — daher rühren z. B. die Erweiterungen der rechten Kammer im Beginn, oft aber auch noch im weiteren Verlauf einer Mitralinsuffizienz. Zwischen vollständiger Kompensation und ihrem gänzlichen Ausbleiben beobachten wir im Leben alle Uebergänge, und manche Kranke mit

Klappenfehlern kommen, weil andauernd ein Mißverhältnis zwischen der Leistungsfähigkeit ihrer Muskulatur und den durch den Ventildefekt erzeugten Ansprüchen besteht, nie in einen erträglichen Zustand.

Auch bei völlig kompensierten Klappenfehlern ist der Blutstrom keineswegs normal. Selbst wenn die alte Zirkulationsgröße aufrecht erhalten wird, gestaltet sich der absolute Druck, unter dem das Blut an den verschiedenen Körperstellen fließt, oft ganz anders als in der Norm. Bei den Veränderungen des Lungenkreislaufes ist häufig die Atmung beeinträchtigt. Neue Anforderungen an das Herz steigern, falls ein schwerer Klappenfehler besteht, die Arbeit der einzelnen Herzteile ganz unverhältnismäßig und werden deshalb nur mit großer Anstrengung bewältigt. Da außerdem öfters noch Veränderungen des Myocards bestehen, so bekommen die meisten Kranken mit Klappenfehlern, besonders bei Erregungen und Anstrengungen, Beschwerden, namentlich Herzklopfen und Kurzatmigkeit. Indessen leben einzelne mit geringem Ventildefekt und guter Muskulatur, ohne ihre Krankheit zu spüren, fast wie gesunde Menschen.

Bei den Kranken mit kompensierten Klappenfehlern dauert der Zustand der Kompensation sehr verschieden lange Zeit. Zuweilen währt er Jahrzehnte, sogar das ganze Leben hindurch. Leider ist das nicht die Regel. Sondern meistens wird die Kompensation nach kürzerer oder längerer Zeit gestört, manchmal durch körperliche Anstrengungen, z. B. die Entbindung, oder durch psychische Erregungen, durch interkurrente Infektionen, bei einer Wiederholung der so stark zu Rezidiven neigenden Polyarthritis, endlich sehr häufig aus völlig unbekannten Gründen.

In einer Reihe von Fällen muß die der Kompensationsstörung zugrunde liegende Veränderung der Muskulatur eine ganz eigentümliche sein: sie wird durch Ruhe und Digitalis vollkommen zum Schwinden gebracht, und die Kranken kommen nachher wieder in den gleichen Zustand wie zuvor. Indessen durchaus nicht immer geschieht das. Bisweilen wird die Herzschwäche durch die Behandlung zwar bis zu einem gewissen Grade verringert, aber das Befinden der Kranken bleibt doch viel schlechter als vorher: jede Kompensationsstörung bedingt ein deutliches Fortschreiten der ganzen Krankheit.

Dafür, daß der Zustand des Kranken so häufig progressiv ungünstiger wird, daß sich schließlich — bei dem einen früher, dem anderen später — eine tödliche Herzschwäche entwickelt, gibt es genug Gründe: die chronische Myo- und Endocarditis, die Coronarsklerose sind ihrer Natur nach weiterschreitende Prozesse. Der Klappenfehler und damit die Ansprüche an den Muskel verstärken sich, während sein Leistungsvermögen (Erweiterungsfähigkeit, Kontraktilität) sinkt. Und wenn auch das eine stationär bleibt, so verändert sich das andere. So wird schließlich ein unerträgliches Mißverhältnis geschaffen. Krankhafte Prozesse in Gefäßen, Lungen oder Nieren bringen weitere Schädlichkeiten hinzu. Die körperliche Ruhe, zu der die Kranken verurteilt sind, steigert zuweilen das Gewicht des Körpers und setzt ihrerseits die Kraft des Herzens herab.

Klinisch zeigt sich sowohl bei den vorübergehenden wie dauernden Störungen der Kompensation das Bild der Insuffizienz einer oder beider Herzkammern. Oft verfallen die hypertrophischen Herzteile, also diejenigen, welche die Kompensation bisher erhielten, der größten Schwäche. Kompliziert ist der ganze Zustand nicht selten durch Embolien, teils von Venen- oder Herzthromben, teils von den Auflagerungen der Klappen aus. Alle Organe können Emboli erhalten, am häufigsten

gelangen sie in die Lunge und führen dort zur Entstehung hämorrhagischer Infarkte mit allen ihren Folgeerscheinungen.

Die Kompensationsstörung entwickelt sich je nach ihrer Ursache mehr oder weniger schnell. Meist geht der schweren Herzschwäche ein Zustand von ganz allmählicher Abnahme der Leistungsfähigkeit voraus. Die Art der zuerst auftretenden Beschwerden ist für die einzelnen Fälle sehr verschieden, wie das schon bei der allgemeinen Schilderung der Herzinsuffizienz dargelegt wurde.

Gar nicht so selten stellen sich bei diesen Kranken Fieberbewegungen ein, meist von intermittierendem Charakter. Man muß sie auf das Weiterschreiten entzündlicher Prozesse am Herzen zurückführen. Eine solche progredierende chronische Endocarditis kann bestehen, ohne eigentliche Kompensationsstörungen, ja selbst ohne jede deutliche Veränderung der Herztätigkeit; manche Kranke haben Schmerzen in der Herzgegend. Häufig wird der Arzt lediglich wegen einer fieberhaften Erkrankung zu den Kranken gerufen. Sie kann akut begonnen haben; es finden sich zuweilen alle Zeichen einer schweren Infektion (auch Milztumor) mit bedrohlichem Allgemeinzustand, in anderen Fällen ist das Allgemeinbefinden auffallend wenig beeinträchtigt. Das Fieber zeigt, wie erwähnt, am häufigsten intermittierenden Charakter, oft mit hohen abendlichen Steigerungen. Zuweilen beobachtet man aber auch eine mehr oder weniger ausgesprochene Continua. Bei dem Suchen nach der Ursache des Fiebers ergibt sich dann das Vorhandensein eines alten Klappenfehlers, ohne daß irgendwelche Momente jetzt auf eine neue besondere Schädigung des Herzens hinweisen. Man ist in solchen Fällen meist in Gefahr, die Endocarditis als Quelle der gegenwärtigen fieberhaften Erkrankung auszuschließen. Und doch ist alles auf das Herz zurückzuführen. Nachdem der beschriebene Zustand wochen-, selbst monatelang angehalten hat, stellen sich oft schließlich Embolien, Nephritis und die Zeichen von Insuffizienz des Herzens ein. Der Tod ist dann die Regel. Heilung kommt vor, ist aber recht selten.

Die *Diagnose der Art eines Klappenfehlers* und namentlich die Bestimmung seiner Intensität ist nur im Zustande der Kompensation möglich. Besteht schwerere Herzschwäche, so wird kein erfahrener Arzt ein ins einzelne gehendes Urteil abgeben. Stauungsdilatationen, Geräusche durch muskuläre Insuffizienz und das Fehlen von Schallerscheinungen wegen zu geringer Intensität des Blutstromes können in solchen Fällen das charakteristische Bild ganz verwischen. Die beschleunigte und unregelmäßige Herzaktion erschwert zudem in hohem Grade die Sicherheit mancher Feststellungen. Auch bei kompensierten Klappenfehlern ist es zur Diagnose zuweilen wichtig, den Blutstrom durch Muskelbewegungen zu verstärken und an verschiedenen Stellen der Brustwand zu auskultieren, weil man nur dann mit Wahrscheinlichkeit imstande ist, alle überhaupt hörbaren Geräusche auch wahrzunehmen und so über die qualitativen Veränderungen sämtlicher Ostien Aufschluß zu gewinnen.

Die *Intensität eines Klappenfehlers*, gemessen durch die Größe der Blutmenge, die den falschen Weg nimmt oder am richtigen gehindert ist, läßt sich, wie gesagt, nur für völlig kompensierte Fälle beurteilen, und nie ist hierfür das Verhalten der Geräusche, sondern stets nur die Gesamtheit der Reaktionserscheinungen des Muskels (kompensatorische Erweiterungen und Hypertrophien), sowie das Verhalten des Pulses maßgebend. Bei einfachen Klappenfehlern erhält

man dann zwar keine genaue, aber eine annähernde Vorstellung von ihrer Stärke, bei komplizierten ist große Vorsicht zu empfehlen.

So wird man in vielen Fällen die Art und Größe der Klappenveränderungen zu beurteilen imstande sein. Doch ist damit keineswegs das Wichtigste geschehen.

Die Hauptsache bleibt auch hier, die Leistungsfähigkeit des Herzens zu bestimmen. Sie ist die Resultante aller Vorgänge, die an dem Organ ablaufen. Wir erfahren sie nicht durch die bloß physikalische Untersuchung, die Perkussion und Auskultation des Herzens, sondern nur dadurch, daß wir seine Funktion, das Verhalten aller übrigen Organe, die Tätigkeit des gesamten Körpers und die Ergebnisse der Anamnese zu einem harmonischen Bilde vereinigen.

Wenn bei dem Bestehen von Ventildefekten das Blut durch enge Oeffnungen in weitere Räume fließt, so entstehen Wirbelbewegungen, die Klappen und Herzwand in unregelmäßige, tönende Schwingungen versetzen. So kommen die systolischen und diastolischen Geräusche zustande. Sie haben je nach den Verhältnissen von Blutstrom, Blut, Klappe und Klappendefekten außerordentlich variabeln Charakter und sind in verschiedenen Fällen an verschiedener Stelle am deutlichsten hörbar.

Der Kundige wird oft aus dem Charakter eines Geräusches sofort die Diagnose zu stellen vermögen, welchen Klappenfehler es anzeigt, und auch der Anfänger soll sich unter allen Umständen bemühen, das Eigentümliche der einzelnen Geräusche kennen zu lernen. Außerdem müssen wir aber stets den Ort ihrer größten Intensität sowie die Phase der Herzrevolution, in der sie entstehen, feststellen. Wie das geschieht, ist S. 314 erwähnt.

Systolische Geräusche, namentlich an der Spitze und im 2. Intercostalraume links, sowie auf dem unteren Teile des Sternums kommen auch bei anatomisch intakten Klappen vor. Einmal bei Insuffizienz der Atrioventrikularklappen, die auf mangelhafte Kontraktion der Muskeln an der Herzbasis zurückzuführen ist. Vielleicht aber auch ohne solche (accidentelle Geräusche). Man sieht solche bei allen möglichen Zuständen, namentlich bei Anämie. Am wahrscheinlichsten liegen ihnen abnorme Schwingungen der häutigen Teile und Muskelfasern zugrunde, doch fehlen hier noch alle sicheren Kenntnisse.

Die Symptome der Herzklappenfehler setzen sich zusammen zunächst aus den Geräuschen, die das abnorme Strömen des Blutes direkt zur Folge hat; sie sind fast immer vorhanden und unmittelbar charakteristisch. Ferner aber aus den Folgeerscheinungen, die der abnorme Blutstrom von seiten der Funktion und Größe bestimmter Herzteile hervorruft. Diese sind auch bei dem gleichen Klappenfehler ganz verschieden, je nach seiner Stärke in dem früher definierten Sinne und je nach der Akkommodationsfähigkeit des Herzmuskels. Man vergißt vielfach, welchen außerordentlichen Einfluß gerade diese Momente auf das klinische Bild eines Herzklappenfehlers haben müssen.

I. Die Insuffizienz der Mitralis.

Wenn dieser Klappenfehler die hauptsächliche Veränderung am Herzen darstellt, so ist er in der Mehrzahl der Fälle durch chronische Endocarditis hervorgerufen, viel seltener durch sklerotische Veränderungen der Klappen; in einer Reihe von Fällen ist die Ursache un-

bekannt. Als Symptom findet sich eine Schlußunfähigkeit der Mitralklappe sehr häufig im Gefolge der verschiedensten Erkrankungen des Herzmuskels; sie entsteht dann auf die beschriebene Weise.

Eine je nach der Stärke der Insuffizienz größere oder kleinere Blutmenge fließt während der Systole der linken Kammer in den linken Vorhof zurück. Dieser erweitert sich, und solange er sich annähernd vollständig zusammenzieht, hypertrophiert er wegen der Vergrößerung seines Schlagvolumens. Der erweiterte und sich gut kontrahierende linke Vorhof füllt die linke Kammer stärker, und da auch diese sich völlig entleert und somit ein größeres Schlagvolumen hat, so erfährt auch sie eine dilatative Hypertrophie. Bei leichteren Mitralinsuffizienzen sind die Folgeerscheinungen damit abgeschlossen: es wird gewissermaßen eine Blutmenge bestimmter Größe zwischen linkem Vorhof und linker Herzkammer hin und her geschoben. Folgeerscheinungen von seiten des rechten Herzens fehlen.

In allen schwereren Fällen von Mitralinsuffizienz treten aber solche ein. Wenn nämlich der linke Vorhof sich nicht völlig der vermehrten Füllung entsprechend erweitert, so steigt der Druck in ihm und das setzt dann einen vergrößerten Widerstand für das Strömen des Blutes in der Lunge. Dem rechten Ventrikel erwachsen nun erhöhte Anforderungen, er leistet größere Arbeit und hypertrophiert. In der Lunge strömt dann das Blut zwar mit dem gleichen Gefälle wie früher, aber mit absolut höherem Druck. Es entwickelt sich dadurch der als Stauungslunge (braune Induration) bezeichnete Zustand.

Symptome: Der Herzstoß ist oft verstärkt, hoch und hebend, oft nach links gerückt. Die Herzdämpfung ist nach links und öfters auch nach rechts vergrößert; der Grund für den letzteren Befund liegt dann in einer gewissen Insuffizienz der rechten Kammer oder in einer Verschiebung des rechten Herzens durch das linke. Man hört ein systolisches Geräusch neben dem ersten Tone oder statt desselben, in der Regel am stärksten in der Gegend der Herzspitze. Nicht selten, namentlich bei beginnender Mitralinsuffizienz, ist es im 2. Intercostalraume links am deutlichsten; oft auch an dieser Stelle allein zu hören. Der zweite Pulmonalton ist akzentuiert in all den Fällen, in denen der Lungenkreislauf beteiligt ist.

Bei schweren Mitralinsuffizienzen finden sich Erscheinungen von seiten der Lunge wegen ihrer Ueberfüllung mit Blut: Bronchialkatarrh, Cyanose, eine gewisse Dyspnoë; im Auswurf die sogenannten Herzfehlerzellen.

Der Arterienpuls ist bei kompensierter Mitralinsuffizienz nicht anders als am gesunden Menschen.

Das Bestehen einer Mitralinsuffizienz läßt sich sehr leicht (systolisches Geräusch, akzentuierter zweiter Pulmonalton), ihr endocarditischer Ursprung dagegen nur schwer mit Sicherheit diagnostizieren. Die sichere Unterscheidung von muskulärer Insuffizienz ist nur möglich durch Feststellung von Endocarditis oder bei gleichzeitig bestehender Stenose, in allen anderen Fällen unsicher. Wesentlich spricht die Konstanz eines Geräusches und das Vorhandensein von Polyarthritis rheumatica in der Anamnese für endocarditischen Ursprung der Mitralinsuffizienz. Auch Verwechselungen mit akzidentellen Geräuschen lassen sich keineswegs immer umgehen, allerdings fehlt bei letzteren meist die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Vor dem 3. Lebensjahre gibt es wohl lediglich endocarditische Insuffizienzen; da ist die Diagnose einfach.

Für die Größe der Insuffizienz gewähren nur die Stärke der dilatativen Hypertrophie an der linken Kammer sowie die Folgeerscheinungen am rechten Ventrikel und das Verhalten der Lunge einen Anhaltspunkt.

II. Die Stenose des Mitralostiums, die Mitralinsuffizienz mit Stenose.

Die Mitralstenose ist häufig die Folge von Endocarditis und dann, namentlich nach Polyarthritis rheumatica, sehr oft mit Insuffizienz verbunden. Aber gerade Mitralstenosen finden sich nicht selten ohne jede bekannte Ursache. Solche Fälle sind häufiger, als vielfach angenommen wird. Man beobachtet sie namentlich bei Frauen — nach französischen Angaben soll Tuberkulose ätiologisch bedeutungsvoll sein.

Vom Vorhandensein einer eben merklichen bis zu so starker Verengerung, daß kaum ein dünner Bleistift durch das Mitralostium hindurchgesteckt werden kann, gibt es alle Uebergänge.

Die schweren Fälle von reiner Stenose sind gewöhnlich unvollständig kompensiert, man findet sie nur selten. Oefters sieht man in der Praxis ganz leichte Fälle, welche fast keine Beschwerden machen und deswegen häufig zufällig gefunden werden; es war schon oben von ihnen die Rede.

Der Abfluß des Blutes aus dem linken Vorhof in die linke Kammer ist gehemmt. Jener erweitert sich und hypertrophiert. Lungenkreislauf, Lunge und rechte Kammer bieten bei Mitralstenose prinzipiell genau die gleichen Verhältnisse wie bei den stärkeren Fällen von Insuffizienz, und auch die Kombination beider Fehler führt deshalb für diese Teile der Kreislaufwerkzeuge nicht besonders zu Erörterndes ein. Die Füllung der linken Kammer wird durch die Mitralstenose an sich verringert. In Wahrheit hängt sie davon ab, wie viel Blut trotz der Stenose die Akkommodationsfähigkeit von linkem Vorhof und rechtem Herzen tatsächlich in sie eintreibt. Also bei leichten Stenosen wird ihre Höhle und Muskulatur etwa normel, bei schweren dagegen in der Regel verkleinert sein. Bei Insuffizienz und Stenose richtet sich die Größe des linken Ventrikels nach dem Verhältnis beider Klappenfehler.

Symptome: Cyanose und Bronchialkatarrh sind bei allen schwereren Fällen stark ausgesprochen. Der Herzstoß kann bei reiner Stenose normal oder schwach, aber auch hier hoch und hebend sein, wenn er vom rechten Ventrikel gebildet wird. Bei der Kombination ist er in der Regel verstärkt. Bei reiner geringer Stenose findet sich normale Größe der Herzdämpfungen, bei stärkerer ist die Herzdämpfung nach rechts, zuweilen wegen Verschiebung der linken Kammer auch oder nur nach links, bei kombiniertem Fehler nach beiden Seiten hin vergrößert.

An der Spitze hören wir bei reiner Mitralstenose einen sehr lauten ersten Ton und ein diastolisches Geräusch. In manchen Fällen ist es während der ganzen Diastole vorhanden, aber auch dann meistens am stärksten im Beginn und am Ende der Pause, also zu den Zeiten, in denen das vom Vorhof nach dem Ventrikel fließende Blut durch die Ansaugung seitens der linken Kammer und durch die Systole des Vorhofes eine Beschleunigung erfährt. Recht oft hört man das diastolische Geräusch nur kurz vor dem ersten Herzton oder auch unmittelbar nach dem zweiten. Im letzteren Falle kommt nicht selten ein ganz ähnlicher Schalleindruck zustande wie bei der Spaltung des zweiten Herztons. Sehr häufig ist ein diastolisches Schwirren in der Gegend der Herzspitze zu fühlen. Der zweite Pulmonalton ist akzentuiert. Eine gleichzeitig bestehende Insuffizienz der Klappen ruft außerdem noch das früher beschriebene systolische Geräusch hervor.

Bei kompensierter Stenose — namentlich in leichteren Fällen — zeigt der große Kreislauf, speziell der Puls, zuweilen keine Veränderungen. Aber recht oft findet man den Arterienpuls klein, weich, unregelmäßig und beschleunigt, in erster Linie wohl deswegen, weil schwere Fälle häufig mit einer andauernden gewissen Schwäche des rechten Ventrikels einhergehen, also nicht oder nur unvollständig kompensiert sind.

Die Diagnose der Mitralstenose ist durch den akzentuierten ersten Ton und das diastolische Geräusch an der Spitze gesichert, doch gibt es einzelne Fälle, in denen (wegen zu geringer Intensität des Blutstroms?) das Geräusch fehlt. Dann kann man den ganzen Zustand, namentlich wenn ein gewisser Grad von Herzinsuffizienz besteht, recht wohl mit myocarditischen Prozessen verwechseln. Allerdings wird die auffallend starke Beteiligung der Lungen und des rechten Herzens zu denken geben. Andererseits läßt diese wieder eine Verwechslung mit Herzveränderungen infolge von abnormen Widerständen in der Lungenbahn zu. Für die Beurteilung der Intensität der Stenose geben die Reaktionserscheinungen des rechten Herzens einen gewissen Anhaltspunkt.

III. Die Insuffizienz der Aortenklappen.

Die Aorteninsuffizienz entsteht durch Endocarditis, recht häufig aber auch durch den atherosklerotischen Prozeß oder durch syphilitische Endarteriitis.

Ein Teil der von dem linken Ventrikel ausgeworfenen Blutmenge fließt während der Diastole in die Kammer zurück, weil die erkrankten Semilunarklappen der Aorta das Gefäß nicht völlig verschließen. Der linke Ventrikel wird von zwei Seiten unter hohem Druck gefüllt. Er erweitert sich und hypertrophiert, da er durch Beförderung größerer Blutmengen erhöhte Arbeit leistet. Der rechte Ventrikel bleibt unverändert, solange der linke die an ihn herantretenden Anforderungen in Systole und Diastole vollständig erfüllt. Sobald aber die linke Kammer einen gewissen Grad von Insuffizienz zeigt, erwachsen auch für das rechte Herz erhöhte Widerstände. In den Arterien finden wegen des Zurückströmens von Blut in das Herz und der damit in Zusammenhang stehenden starken negativen Pulswellen erhebliche Druckschwankungen statt bei erhöhtem Maximal-, aber annähernd unverändertem Mitteldruck.

Symptome: Die Kranken sehen oft blaß aus und sind in leichteren Fällen nahezu ganz frei von Beschwerden. Der Spitzenstoß ist nach links und oft auch nach unten verlagert, verbreitert, hoch und hebend. Es besteht eine Vergrößerung der Herzdämpfung nach links und oben, oft auch nach rechts wegen Verschiebung oder Vergrößerung des rechten Herzens. Auf dem Manubrium sterni oder rechts davon findet sich nicht selten eine Dämpfung durch Erweiterung der aufsteigenden Aorta.

Man hört ein diastolisches Geräusch, am deutlichsten über dem Sternum etwa am Ansatz der 3. linken Rippe (dort, wo das Ostium aorticum liegt), meist auch im 2. Intercostalraum rechts. Oft ist außerdem ein systolisches Geräusch vorhanden infolge von Rauhigkeit der Klappen, ohne daß Stenose besteht. Der zweite Aortenton kann erhalten sein oder fehlen, bei Sklerose der Aorta hört man ihn bisweilen klingend. Der erste Herzton an der Spitze ist oft schwach und unrein. Zuweilen findet sich ein systolisches Geräusch durch muskuläre Mitralinsuffizienz.

Bei schwerer Aorteninsuffizienz beobachtet man ein starkes Pulsieren der Arterien, auch an solchen Gefäßen, die sonst wenig sichtbar sind. Zuweilen erröten einzelne Hautstellen oder die Nagelbetten isochron mit dem Puls durch seine Fortpflanzung in die Kapillaren. Sogar die ganze Leber kann einen arteriellen Puls zeigen. Der Arterienpuls ist hoch und recht oft beschleunigt, bei stärkerer Insuffizienz der Klappen schnellend, weil auf die hohe Bergwelle wegen des Zurückströmens von Blut in den linken Ventrikel schnell eine Talwelle folgt. An Carotis und Subclavia hören wir ein herz-systolisches, nicht selten auch ein diastolisches Geräusch. Oefters tönen isochron mit dem Pulse

periphere Arterien, besonders die Crurales. An ihr ist mitunter ein Doppelton vorhanden (TRAUBE). Mäßiger Druck mit dem Stethoskop erzeugt dann ein Doppelgeräusch (DUROZIEZ).

Die Diagnose ist auf das diastolische Geräusch an der Herzbasis hin sicher zu stellen. Bei stärkeren, kompensierten Insuffizienzen kommen die erwähnten Größenverhältnisse des Herzens sowie die Erscheinungen der Arterien als diagnostisch wertvoll hinzu. Den Grad der Insuffizienz vermag man bei völliger Kompensation aus der Erweiterung des linken Ventrikels und der Höhe, sowie dem schnellenden Charakter des Pulses zu beurteilen.

Muskuläre Insuffizienzen der Semilunarklappen sind sehr selten und finden sich nur bei schweren Erkrankungen des Myocards.

Unter den heftigen Druckerscheinungen leidet die Vollkommenheit der Elastizität in den Arterienwänden, die Gefäße erweitern sich. Es ist möglich, daß damit, wenigstens zum Teil, die schweren und so häufig irreparablen Kreislaufstörungen zusammenhängen, denen die Kranken mit Aorteninsuffizienz schließlich erliegen.

IV. Die Stenose der Aorta, Stenose mit Insuffizienz.

Auch hier wieder ist als Ursache neben der Endocarditis die Atherosklerose von Bedeutung. Sehr selten findet sich die Aortenstenose rein, viel häufiger begleitet sie die Insuffizienz der Klappen.

Dem Ausfließen des Blutes aus der linken Kammer erwachsen abnorme Widerstände. Bei ihrer Ueberwindung leistet die Muskulatur des linken Ventrikels erhöhte Arbeit und wird deswegen hypertrophisch. Eine Dilatation fehlt, solange der Muskel das Hindernis an der Aortenmündung anstandslos überwindet.

Symptome: Der Spitzenstoß ist verbreitert, hoch und hebend, wenig nach außen gerückt. Wie weit, das hängt von dem Grade der Stenose und der Vollkommenheit der Kompensation ab. Theoretisch fehlt bei kompensierter Stenose jede Erweiterung der linken Kammer. In solchen Fällen schiebt dann der hypertrophische Ventrikel den Rand der linken Lunge nur wenig nach außen, die absolute Herzdämpfung ist in geringem Maße nach links vergrößert. Recht häufig aber, namentlich bei schweren Stenosen, kann die Muskulatur des linken Herzens die an sie gestellten Anforderungen doch nicht ganz erfüllen. Dann entwickeln sich die ersten Anfänge der Stauungsdilatation, und dann findet man auch eine mehr oder weniger starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach links.

Man hört ein rauhes, lautes systolisches Geräusch an der Herzbasis, am deutlichsten im 2. Intercostalraume rechts. Es pflanzt sich stark in die Halsgefäße fort. Oft fühlt man ein systolisches Schwirren am Sternalende des 2. rechten Intercostalraumes. Der zweite Aortenton fehlt oder ist schwach, wegen der Veränderung der Semilunarklappen.

Der Puls ist zuweilen normal groß, in der Regel aber kleiner und träge, häufig verlangsamt. Jedenfalls steht seine geringe Größe und Spannung im Gegensatz zu dem hohen und hebenden Spitzenstoß.

Bei Stenose und Insuffizienz der Aortenklappen verbinden sich die Symptome beider Klappenfehler. Erweiterung des linken Ventrikels und Erscheinungen an den Arterien hängen von der Stärke jedes der beiden Ventildefekte und von ihrem Verhältnis zueinander ab. Daß bei bestehender Aorteninsuffizienz aus einem systolischen Geräusch als solchem nicht auf Stenose geschlossen werden darf, ist schon erwähnt. Es kommt für die Erkennung der letzteren auf den Puls an:

man muß Größe und schnellenden Charakter des Pulses in Beziehung setzen zu Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer.

Die reine Aortenstenose kann mit Mitralinsuffizienz verwechselt werden. Art und Lokalisation des Geräusches, seine starke Hörbarkeit in der Carotis, sowie das Fehlen jeder Beteiligung des rechten Herzens bei Stenose der Aorta gestatten aber meistens die Unterscheidung.

V. Die Insuffizienz des Tricuspidalis und die übrigen erworbenen Klappenfehler des rechten Herzens.

Die Tricuspidalinsuffizienz entsteht selten auf der Grundlage einer Endocarditis, wesentlich häufiger durch abnorme Erweiterung des Ostiums und mangelhafte Kontraktionen der Muskulatur des rechten Ventrikels. Sie tritt also fast immer sekundär zu Muskelveränderungen des Herzens oder linksseitigen Klappenfehlern hinzu.

Das aus der rechten Kammer in den Vorhof zurückströmende Blut erweitert diesen und führt zur Stauung in den großen Venen. Die darauf sich einstellende Hypertrophie des an sich so schwachen rechten Vorhofs vermag nur in geringem Grade ausgleichend zu wirken. Wie die rechte Kammer durch die Tricuspidalinsuffizienz als solche beeinflußt wird, finde ich noch nicht eingehend untersucht; ob sie sich erweitert oder hypertrophiert, dürfte von Druck und Menge des einströmenden Blutes abhängen. Da ein muskelkräftiger Herzabschnitt stromaufwärts von der Tricuspidalis fehlt, liegen die Verhältnisse hier in mancher Hinsicht anders als bei Mitralinsuffizienz, und es wird schwer sein, einen klaren Einblick in die Mechanik des Klappenfehlers zu gewinnen, weil die Tricuspidalinsuffizienz ja in der Regel sekundär zu Erweiterungen des rechten Herzens hinzutritt. Indessen ist keineswegs von der Hand zu weisen, daß wie in leichteren Fällen von Mitralinsuffizienz der linke Ventrikel, so hier der rechte die Kompensation des Klappenfehlers völlig übernehmen kann.

Man hört ein systolisches Geräusch am unteren Teil des Sternums. Die Herzdämpfung ist durch Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes nach rechts verbreitert. Es besteht eine Erweiterung der großen Venen und der Jugulares, ferner Insuffizienz ihrer Klappen. Der Puls in den Venen trifft zeitlich mit der Systole der Kammern zusammen (ist positiv). Zuweilen schwillt sogar gleichzeitig mit der Systole der Kammern die Leber an, wenn das Blut aus der rechten Kammer in die Lebervenen hineingeschleudert wird. Entwickelt sich, wie so häufig, Tricuspidalinsuffizienz an einem hypertrophischen rechten Ventrikel, so nimmt die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons ab.

In allen Organen besteht schwere venöse Stauung.

Das systolische Geräusch läßt sich oft kaum von dem einer gleichzeitig bestehenden Mitralinsuffizienz unterscheiden. Der Befund des positiven Venenpulses spricht für Tricuspidalinsuffizienz, aber bei unregelmäßiger Herzaktion wird seine Unterscheidung vom negativen (normalen) zuweilen unmöglich, und man denke, daß Irregularitas perpetua ihrerseits in der Regel mit positivem Venenpuls einhergeht (wohl wegen gleichzeitiger Lähmung des Vorhofs). Der Puls der Leber kommt sonst noch bei schwerer Aorteninsuffizienz vor. Diagnostisch sehr wichtig erscheint mir auch eine sich unter den Augen des Arztes ausbildende Vergrößerung nach rechts und die Abnahme der Akzentuation des zweiten Pulmonaltones.

Die **übrigen erworbenen Klappenfehler des rechten Herzens** sind wegen ihrer außerordentlichen Seltenheit praktisch nur wenig bedeutungsvoll. Wir können uns um so mehr ersparen, auf sie einzugehen, als alles prinzipiell ganz ähnlich ist, wie bei denen der linken Kammer. Wer diese versteht, wird unter Berücksichtigung der physiologischen Verhältnisse sich auch am rechten Herzen zurechtzufinden wissen.

VI. Die kombinierten Herzklappenfehler an mehreren Ostien.

Es liegt in der Natur des endocarditischen Prozesses, daß kombinierte Klappenfehler häufig sind, und zwar nicht nur an einem Ostium, sondern, weil Aorten- und Mitralklappen in dem großen Segel der letzteren verbunden sind, auch an verschiedenen. So wird Insuffizienz der Aortenklappen mit Mitralinsuffizienz und -stenose gar nicht selten beobachtet. Die Unterscheidung des diastolischen Aorten- und Mitralgeräusches ist durch ihre Klangfarbe möglich, und für den Mitralfehler spricht der laute zweite Pulmonalton oder der fühlbare diastolische Anschlag im 2. Intercostalraum links. Schwierig ist bei Aorteninsuffizienz die endocarditische Natur einer vorhandenen Mitralinsuffizienz festzustellen, wenn nicht gleichzeitig Stenose am Ostium venosum besteht. Ueber Tricuspidalinsuffizienz und linksseitige Klappenfehler siehe oben.

Für die Diagnose der kombinierten Klappenfehler ist am wichtigsten die Auskultation. Wie vorsichtig man mit der Verwertung eines systolischen Geräusches am Aortenostium zur Erkennung von dessen Stenose bei bestehender Aorteninsuffizienz sein muß, und wie schwer ein systolisches Mitralgeräusch zu deuten sein kann, ist immer zu berücksichtigen.

Das Intensitätsverhältnis der einzelnen Klappenfehler versucht man nach den früher gegebenen Regeln abzuschätzen, aber auch diese Beurteilung bereitet bei Erkrankung mehrerer Ostien noch besondere Schwierigkeiten.

VII. Die Prognose der erworbenen Klappenfehler.

In jedem einzelnen Falle handelt es sich zuerst darum, festzustellen, ob ein Klappenfehler kompensiert ist oder nicht. Besteht Kompensationsstörung, so gilt es zu erfahren, wie lange Zeit sie schon vorhanden ist, und ob Digitalis, richtig und ausgiebig angewandt, erfolglos war. Das würde immer ungünstig sein. War dagegen die Störung bereits einmal oder sogar öfters gut vorbeigegangen, besteht sie unbehandelt erst seit einigen Tagen, so darf man Hoffnung haben. Unter sonst gleichen Verhältnissen sind Kompensationsstörungen bei Aorteninsuffizienz aus nicht sicher bekannten Gründen übler als bei Mitralfehlern, vielleicht ist in diesem Punkte die S. 352 erwähnte Erweiterung der Arterien bei Aorteninsuffizienz von Bedeutung. Ein nach Digitalisdarreichung sich bald zeigender Erfolg eröffnet günstige Aussichten.

Wenn ein Klappenfehler kompensiert ist, so interessiert uns seine Stärke (Methode der Feststellung s. S. 347) und die Frage, ob er stationär ist, d. h. das Ergebnis abgelaufener Prozesse darstellt oder ob an dem Herzen noch weitere entzündliche Vorgänge sich abspielen. Erhebliche Störungen der Herzaktion, der Nachweis allmählich sich einstellender Verschlimmerungen und Fieber deuten auf einen fortschreitenden Prozeß an Endocard und Muskel, und ein solcher ist, ebenso wie Coronarsklerose, unter allen Umständen eine sehr unangenehme Beigabe. Ihn auszuschließen, sei man sehr vorsichtig.

Schwere Klappenfehler, solche, bei denen große Blutmengen den falschen Weg nehmen oder auf dem richtigen aufgehalten werden, sind ungünstiger als geringere. Einmal für die Lebensführung der Kranken. Und ferner ist es bei ihnen wahrscheinlicher, daß der Muskel bald am Ende seiner Kraft ankommt.

Schließlich hat der Zustand des Muskels eine außerordentliche Bedeutung. Hier sind zur Beurteilung wiederum erheblichere Anomalien der Herzaktion bedeutungsvoll, vor allem aber eine Inkongruenz zwischen Intensität des Ventildefekts und Größe der Funktionsstörung des Herzens (beurteilt nach dem Auftreten von Stauungsdilatationen, dem Verhalten des Pulses) sowie der Größe der Beschwerden, namentlich ist hier die Dyspnoë bei Bewegungen von Bedeutung.

Einen großen Einfluß auf die Prognose haben unter allen Umständen die Natur des Kranken sowie die Verhältnisse, unter denen er lebt, doch kommen da für Menschen mit Klappenfehlern keine anderen Gesichtpunkte in Betracht als für andere Herzkranke.

Wieviel Klappenfehler endocarditischer Natur völlig heilen können, läßt sich zurzeit nur sehr schwer sagen, weil namentlich für die Mitralinsuffizienz ein muskulärer Ursprung oft nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Tatsächlich ist es nicht selten erstaunlich, in welchem Umfange sich mitunter, besonders bei Kindern, Herzerscheinungen zurückbilden, die man einem Klappenfehler zuzuschreiben geneigt ist.

VIII. Die Behandlung der erworbenen Klappenfehler.

Diejenigen Kranken, deren Herz den Anforderungen des Lebens ohne Schwierigkeit nachkommt und welche demgemäß keine Beschwerden von seiten ihres Herzens haben, sollten alles zu vermeiden suchen, was Störungen seiner Kraft herbeizuführen imstande wäre. Je nach den Lebensverhältnissen des einzelnen sind das die verschiedensten Dinge — der Arzt muß natürlich ganz eingehende Vorschrift über jede Einzelheit geben — aber gerade wegen der Lebensverhältnisse wird Schonung nur in gewissen Grenzen möglich sein. Körperbewegungen sollen sich innerhalb der Leistungsgrenze halten, in dieser aber ausgeführt werden, damit das Herz in Uebung bleibt. Nach diesen Gesichtspunkten sind auch Fragen wie die der Berufswahl zu beantworten.

Kleine Störungen und Unannehmlichkeiten von seiten anderer Organe sind bei Herzkranken sorgfältigst und mit möglichst wenig eingreifenden Maßnahmen zu behandeln, denn alle forcierten Kuren vertragen Kranke mit Klappenfehlern oft schlecht. Andererseits kann aber ein ungünstiger Einfluß auf die Herzkraft auch von scheinbar unbedeutenden Veränderungen anderer Organe ausgehen. Deswegen sind solche unter allen Umständen zu behandeln. Dabei ist ebenso große Vorsicht wie Sorgsamkeit notwendig.

Kranke, deren Herz nicht völlig leistungsfähig ist, bei denen aber veränderte Blutverteilung fehlt, sollen innerhalb der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit Muskelbewegungen ausführen. Man kann versuchen, durch Digitalispräparate, Kohlensäurebäder und Gymnastik die Kraft des Herzmuskels zu stärken. Doch muß diese Behandlung mit großer Vorsicht und unter sorgfältigster Kontrolle der Reaktion des Herzens erfolgen, damit nicht eine Ueberanstrengung die Folge sei.

Kompensationsstörungen mit veränderter Blutverteilung behandle man genau so, wie es für die Herzinsuffizienz im allgemeinen geschildert wurde. sie müssen frühzeitig festgestellt und sofort energisch in Angriff genommen werden.

Also zunächst Ruhe und Digitalis. Die Wirksamkeit gerade dieses Arzneimittels gibt, wie erwähnt, zugleich einen vortrefflichen prognostischen Anhaltspunkt. Wird die Herzinsuffizienz nicht völlig wieder in Ordnung gebracht, bleibt noch ein Rest davon übrig, oder handelt

es sich von vornherein nur um geringe Grade der Störung, so erzielen manchmal wochenlang hindurch fortgegebene, kleine Gaben von Digitalispulver (2—3mal täglich 0,05, 2mal 0,1) oder von Strophanthustinktur (3mal täglich 4—6 Tropfen) ganz gute Erfolge. Auch Kohlensäurebäder oder kühle Teilwaschungen sind solchen Kranken sehr zuträglich. Die Indikationen für Digitalis und Kohlensäurebäder sind ihrem Wesen nach verschiedene, können aber noch nicht rationell gestellt werden. Man muß probieren!

Bei Insuffizienz der Aortenklappen wurden theoretische Bedenken gegen die Darreichung von Digitalis geäußert. Es ist richtig: bei schwerer Kreislaufstörung hilft sie hier zuweilen nichts. Aber man versuche sie jedenfalls und wird doch recht häufig gute Erfolge sehen.

9. Die angeborenen Herzfehler.

Entwicklungsanomalien des Herzens und eine während der Fötalzeit entstehende Endocarditis vermögen Herzkrankheiten hervorzurufen, welche ganz vorwiegend die rechte Hälfte betreffen. Wahrscheinlich kann jedes der beiden Momente für sich wirksam werden. Nicht selten aber kombinieren sich auch beide, in der Regel wohl so, daß eine Endocarditis sich an abnorm gestalteten Herzen festsetzt.

Je nach Stärke und Sitz der entstehenden Veränderungen ist die Lebensfähigkeit der Kinder eine sehr verschiedene. Indessen auch diejenigen, welche überhaupt zu leben imstande sind, bleiben in der Regel in ihrer Entwicklung weit hinter gleichaltrigen anderen Kindern zurück; nur selten wird das dritte oder gar das vierte Jahrzehnt erreicht. Wenigstens gilt das für alle Kranken mit schweren Veränderungen, welche erhebliche Funktionsstörungen notwendig nach sich ziehen. Nur kleinere Defekte der Scheidewand werden, wie es scheint, nicht selten dauernd ohne jede Beschwerde vertragen. Bekannt ist das für das Offenbleiben des Foramen ovale.

Bei den komplizierten Entwicklungsverhältnissen des Herzens ist natürlich Gelegenheit zur Entstehung höchst mannigfaltiger Störungen gegeben. Da nun die Symptome der angeborenen Herzfehler im Leben nichts weniger als eindeutig sind, so steht es mit eingehenden Diagnosen nicht gerade gut. Indessen ist das für die Praxis keineswegs besonders schlimm. Nicht allzu selten und darum praktisch wichtig sind nämlich lediglich Zustände, welche durch Veränderungen an der Lungenarterie ein verhältnismäßig charakteristisches Gepräge erhalten. Sie machen für den Arzt über die Hälfte aller angeborenen Herzfehler aus, und ihre Beschreibung ist deswegen zunächst zu geben. Es handelt sich dabei fast immer um Verengerungen des arteriellen Teiles vom rechten Herzen, sei es in der Gegend des Conus arteriosus, sei es an der Stelle der Klappen oder noch peripher von diesen. Das ganze Gefäß bleibt dann in der Entwicklung zurück. Die Stenose selbst entsteht durch entzündliche Prozesse in der Muskulatur des Conus oder in den Klappen selbst oder auch durch zu starke Verlagerung der die Aorta und Lungenarterie trennenden Scheidewand nach vorn, nach der Pulmonalis zu. Sehr häufig finden sich gleichzeitig Defekte in der Kammer- bezw. Vorhofsscheidewand oder Offenbleiben des Ductus Botalli.

Die in ihrer Entwicklung oft zurückbleibenden Kinder oder jungen Leute mit Pulmonalstenose sehen cyanotisch, nicht selten dunkelblau aus (Morbus caeruleus). Die Cyanose ist am stärksten genau an den gleichen Körperteilen wie sonst bei Herzkranken. Die Endphalangen der Finger sind verdickt (Trommelschlägelfinger), die Nägel hakenartig gekrümmt, Genitalien, Scham- und Achselhaare oft verkümmert. Im Blut ist nicht selten eine ausgeprägte Hyperglobulie vorhanden.

Es besteht immer mehr oder weniger starke Kurzatmigkeit bei Bewegungen, häufig auch schon in der Ruhe. Die Herzgegend ist oft vorgewölbt, der Herzstoß vom hypertrophischen rechten Ventrikel gebildet, hoch und hebend. Eine Vergrößerung der Herzdämpfungen kann bei nicht zu schwerer, gut kompensierter Stenose völlig fehlen. Meist findet man aber eine Vergrößerung des Herzens nach rechts, wohl wegen einer gewissen Insuffizienz des rechten Ventrikels. Ein systolisches Geräusch ist an der Herzbasis, oft auch über dem

ganzen Herzen, am lautesten im 2. Intercostalraum links zu hören. Systolisches Schwirren läßt sich oft fühlen. Der zweite Pulmonalton ist je nach dem Zustand der Klappen leise oder verschwunden. Die Beschaffenheit des Pulses hängt von den Blutmengen ab, welche die linke Kammer erhält, also in erster Linie von der Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels. Aus unbekannten Gründen entwickeln sich ausgeprägte Stauungen seltener als bei den erworbenen Herzkrankheiten.

Die Kinder mit schwerer Pulmonalstenose werden nicht alt, die mit mäßiger können das oben genannte Alter erreichen; nur selten kommen sie weiter. Meist gehen sie an interkurrenten Krankheiten zugrunde, ganz besonders häufig entwickelt sich Lungentuberkulose.

Die Diagnose wird bei Vorhandensein der oben genannten Symptome in der Regel das Richtige treffen. An welcher Stelle des arteriellen Teiles vom rechten Herzen die Verengerung sitzt, dürfte sich kaum entscheiden lassen, ebensowenig ob und welche Entwicklungsanomalien sonst noch da sind.

Für die anderen angeborenen Herzfehler ist eine einheitliche Besprechung kaum möglich. Einzelne bieten wohl das Bild von Klappenfehlern des rechten Herzens, bei den meisten sind aber die Erscheinungen weder durch eine geordnete physiologische Betrachtung, noch — bei der Seltenheit der Dinge — auf Grund der Erfahrung des einzelnen zu deuten. Man wird in manchen Fällen eine genauere Diagnose so stellen können, daß man die Symptome mit den Beschreibungen ausführlicher Kasuistiken vergleicht. Oft kommt man auch dann nicht zum Ziele. Doch gibt das für die Praxis kaum einen Nachteil. Nur soll man erkennen: liegt ein angeborener Herzfehler vor und ist er schwer? Anamnese, Blausucht, sorgfältige Beachtung der Herzgröße, der Geräusche und des Pulses werden ein sicheres Urteil in dieser Richtung gestatten.

Die Prognose ergibt sich aus den Bemerkungen über den Verlauf. Die Behandlung ist eine rein symptomatische, für welche ich Besonderheiten nicht zu erwähnen wüßte.

10. Die akute und chronische Pericarditis.

Entzündungserreger können vom Blutwege in den Herzbeutel eindringen: so entsteht Pericarditis bei zahlreichen Infektionskrankheiten, am häufigsten bei Polyarthritis rheumatica, und so kann sie in einzelnen seltenen Fällen auch primär, d. h. als wichtigste Lokalisation einer ihrem Wesen nach uns unbekannten Infektion sich einstellen. Für das Verständnis der ätiologischen Verhältnisse sei an die Bemerkungen über die Ursachen der akuten Myocarditis erinnert. Oder Entzündungen pflanzen sich von der Nachbarschaft, vor allem von Pleura, Mediastinum oder Zwerchfell her auf den Herzbeutel fort: darauf beruht die Entwicklung von manchen tuberkulösen, pneumonischen und eitrigen Pericarditiden. Für die Entstehung der chronischen Pericarditis spielt die Entwicklung von Tuberkulose eine große Rolle.

Wie man sich die Entstehung von Herzbeutelentzündung im Gefolge von Morbus Brightii vorzustellen hat, läßt sich noch nicht sagen. Es dürften da wohl entzündungserregende Substanzen im Blut kreisen, welche die serösen Häute besonders leicht schädigen.

Die Entzündung ist am häufigsten sero-fibrinöser und hämorrhagischer Natur. Die Menge des Exsudates kann sehr klein, andererseits auch so groß sein, daß sie die Erscheinungen des Krankheitsbildes beherrscht. Zottenförmige Fibrinniederschläge, in denen sich

Fibroblasten entwickeln, verleihen der Oberfläche des Herzbeutels das bekannte Aussehen des Cor villosum. Je nach der Natur der in den Herzbeutel eindringenden Entzündungserreger kann der Prozeß auch ein eitriger oder sogar ein gangranöser werden, letzteres namentlich bei Perforationen vom Digestionstraktus her. Dann sammelt sich in manchen Fällen Luft in der Pericardialhöhle an.

Der Herzmuskel dürfte bei den hämatogenen Entzündungen in der Regel mitergriffen sein. Auch bei anfänglich reiner Pericarditis entwickeln sich häufig sekundär entzündliche und degenerative Veränderungen im Myocard, namentlich in seinen äußeren Schichten. Ebenso findet man gleichzeitig mit der Pericarditis sehr häufig endocardiale Prozesse der verschiedensten Art. Das ist ohne weiteres verständlich, denn, wie schon früher (S. 338) hervorgehoben wurde, ergreifen die meisten Noxen, die dem Herzen überhaupt gefährlich werden, das ganze Organ, es entsteht eine wirkliche Carditis, und erst von besonderen, bisher noch völlig unbekannten Momenten hängt es ab, ob pathologisch-anatomisch und demgemäß auch klinisch die Erscheinungen von seiten eines bestimmten Gewebes vorherrschen (vergl. die einleitenden Bemerkungen im fünften Kapitel).

Symptome und Diagnose. Je nach Ursachen und Art der Erkrankung beginnt der Prozeß schleichend oder plötzlich. Fieber ist in der Regel vorhanden, seine Höhe und sein Verlauf sind je nach Art und Ursache der lokalen Veränderungen sehr verschieden. Fast immer haben die Kranken Schmerzen, und in dem Maße, wie die Kraft des Herzens leidet oder ein größeres Exsudat durch Druck auf die großen Venen das Einfließen des Blutes in das Herz beeinträchtigt, werden sie kurzatmig und cyanotisch. Oppression und Aengstlichkeit kommen nicht selten hinzu, andererseits können die Kranken auch von jeder störenden Empfindung frei sein.

Die Herzgegend ist manchmal etwas vorgewölbt, sehr selten ödematös, der Herzstoß bei größeren Exsudaten abgeschwächt. Die Größe der Herzdämpfung ist bei vorwiegend trockener Entzündung normal. Bei größeren Exsudaten merkt man das Auftreten von Flüssigkeit zu beiden Seiten des Herzens — dieses selbst bleibt recht häufig nahe unter der Brustwand liegen, so daß der Spitzenstoß keineswegs regelmäßig verschwindet — die absolute Herzdämpfung vergrößert sich, der Herzleberwinkel wird ausgefüllt und abgerundet, die große Dämpfung wird ebenfalls größer, ihre Grenzen rücken an die der absoluten Dämpfung auffallend nahe heran. Oft ist auch schon bei kleineren und mittelgroßen Exsudaten die Vergrößerung der Herzdämpfung nach oben charakteristisch; die linke untere Lungengrenze wird nach dem 3. Intercostalraum oder der 3. Rippe zu verschoben, oberhalb der Grenze tritt gedämpft tympanitischer Schall auf. Das Wachstum der Herzdämpfung läßt sich nicht selten von Tag zu Tag verfolgen.

Das sind für die Unterscheidung von Dilatation des Herzens charakteristische Dinge. Bei sehr großen Exsudaten gewinnt die Herzdämpfung eine dreieckige Form, die Ränder der retrahierten Lunge schallen tympanitisch. Auf dem linken Unter-, sogar dem Oberlappen kann infolge von Kompression eine Dämpfung sich entwickeln. Aber man muß bedenken, daß auch dem geübtesten Diagnostiker die Erkennung der Pericarditis entgehen kann, weil in einzelnen, allerdings seltenen Fällen mittelgroße Exsudate sich so lagern, daß die Form der Herzdämpfung genau der eines erweiterten Herzens gleicht. Namentlich scheint mir das bei langsam sich entwickelnden (auch

eitrigen) Ergüssen mit starker Verdickung des parietalen Pericards der Fall zu sein.

Die Herztöne sind, falls viscerales und parietales Pericard in entzündetem Zustand aneinanderliegen, von dem charakteristischen pericardialen Reibegeräusche begleitet. Man hört es zuerst meistens in der Gegend der großen Gefäße. Der rauhe und dem Ohre nahe Klang, die Gleichmäßigkeit bei In- und Exspiration, der dreiteilige Rhythmus in der Gegend der Vorhöfe schützt in der Regel, mindestens bei längerer Beobachtung, vor Verwechslung mit endocardialen Geräuschen. Nicht selten fällt das pericardiale Reiben gerade in die Phasen zwischen die Herztöne. Zwischen Intensität der Pericarditis und Ausbildung der Geräusche besteht keineswegs ein Parallelismus.

Sehr ähnlich wie pericardiales kann pleuritisches Reiben klingen, welches auf der Innenfläche des visceralen Blattes der linken Pleura, namentlich an der Lingula entsteht. Wegen der Bewegung dieses Teiles der Pleura durch das Herz zeigt das pleuritische Reiben hier den Rhythmus der Herzaktion, ist aber andererseits auch von der Respiration abhängig. Diese „Pleuropericarditis“ (Pericarditis externa) findet sich besonders häufig bei Tuberkulose; sie verbindet sich nicht selten mit echter Pericarditis.

Bei Entwicklung eines stärkeren Exsudates hört zuweilen das Reiben auf, doch kann man auch über größeren Ergüssen noch Reibegeräusche finden, weil einzelne Teile des Herzens wohl gewöhnlich der Brustwand anliegen. Das Verhalten der Herztöne hängt vom Zustande des Muskels und der Klappen ab. Der Puls ist oft unregelmäßig, sei es infolge von Reizung des Myocards oder wegen Beteiligung der Muskulatur an der Entzündung. In der Regel ist er beschleunigt und ungleichmäßig und auch, namentlich wenn Veränderungen des Herzmuskels oder reichliche Exsudation sich einstellen, klein und weich. In letzterem Falle kommt es auf die im Herzbeutel herrschende Spannung an. Wird sie hoch, so erleiden die großen Venen eine Kompression und das Einströmen des venösen Blutes in die Vorhöfe ist gestört. Dann bilden sich an Unterleibsorganen und Haut alle Erscheinungen der Stauung aus.

Gar nicht selten entstehen gleichzeitig mit dem pericardialen Erguß pleuritische Exsudate, das hängt mit den ätiologischen Verhältnissen beider Krankheiten zusammen. Sowohl bei Polyarthritis als auch ganz besonders bei Nephritis und Tuberkulose kommt es vor.

Ist Luft im Herzbeutel vorhanden (Pneumopericard), so tritt in der Herzgegend ein tympanischer Schall auf, der mitunter bei Stäbchenperkussion Metallklang aufweist. Die Herztöne klingen metallisch, man muß sich da nur vor der Verwechslung mit einfacher Resonanz der Herztöne bei einem aufgetriebenen Magen hüten. Das Pneumopericard entsteht fast ausschließlich durch Eindringen von Luft in den Herzbeutel, sei es von außen, sei es vom Respirationsapparat oder Magendarmkanal her.

Verlauf und Prognose. Pericarditis kann fast symptomlos verlaufen, so daß man sie nur bei genauester Untersuchung merkt oder über anderen Krankheitserscheinungen sogar völlig übersieht, und sie kann andererseits zu den schwersten Störungen führen. Das hängt in erster Linie damit zusammen, wie weit der Kreislauf durch die Pericarditis beeinträchtigt wird.

Akute Herzbeutelentzündungen ohne und solche mit kleinem Exsudat vermögen sich in kurzer Zeit zurückzubilden. Aber sie können auch einen chronischen und zwar einen fortschreitenden Verlauf nehmen, ähnlich wie das für Endo- und Myocarditis erwähnt wurde. Ob das geschieht, wie überhaupt Verlauf und Prognose sich gestalten, hängt

in erster Linie von den Ursachen, sowie den die Pericarditis begleitenden Veränderungen des Herzens und anderer Organe ab. Am günstigsten ist die rheumatische Pericarditis.

Eine Pericarditis ist nie gleichgültig wegen ihrer Einwirkung auf Herzmuskel und Kreislauf, und ein größeres Exsudat immer direkt gefährlich. Außer Heilung, chronischem Verlauf oder dem Tod ist noch die Ausbildung pericardialer Verwachsungen möglich. Wahrscheinlich ist eine solche der häufigste Ausgang des Prozesses.

Die reine Obliteration der Herzbeutelblätter bleibt ohne Einfluß auf die Tätigkeit des Herzens und verläuft in der Regel ohne irgendwelche charakteristische Symptome.

Wohl nur dann, wenn neben der Pericarditis noch entzündliche Prozesse im mediastinalen sowie retrosternalen Teil des Brustraumes vorhanden sind und zur Fixierung des Herzens an Wirbelsäule und vorderer Wand des Thorax führen, wird die Arbeit des Herzens beeinflußt. Dann können auch Symptome sich einstellen, die an das Bestehen pericardialer und mediastinaler Verwachsungen erinnern, vor allen Dingen verbreitete systolische Einziehungen von Rippen, Intercostalräumen und Sternum und das Kleinerwerden des arteriellen Pulses bei der Inspiration (Pulsus paradoxus). Immerhin ist die Entstehung dieser Einziehungen an ganz bestimmte Fixationsverhältnisse des Herzens gebunden und die Diagnose der Concretio pericardii deswegen noch recht unsicher. Möglicherweise führen manche mediastinopericardiale Verwachsungen zu erhöhten Ansprüchen an das Herz und damit zu Hypertrophie, oder wenn das Organ seinen Aufgaben nicht genügen kann, zu Schwächezuständen seiner Muskulatur.

Behandlung. Bei jeder frischeren Pericarditis ist absolute Ruhe notwendig, kühle Umschläge auf die Herzgegend sind empfehlenswert. Beginnt ein größeres Exsudat sich anzusammeln, so warte man zunächst ruhig ab, solange die Herzaktion kräftig ist. Bei Infektion mit dem Gift der Arthritis rheumatica rate ich zur Darreichung von salicylsaurem Natron. Man kann ferner versuchen, mit Diuretin die Harnausscheidung anzuregen und dadurch einen Teil der Pericardialflüssigkeit zur Resorption zu bringen. Selbst große Exsudate bei akuter rheumatischer Pericarditis gehen in der Regel zurück. Bei bedrohlichem Druck des Exsudates auf die großen Venen wird die Probepunktion an der linken Grenze des Herzbeutels etwa im 5. Intercostalraume dicht außerhalb der Maxillarlinie ausgeführt und nach ihrem positiven Ausfall die Punktion mit einem dünnen Troikart direkt angeschlossen. Man sticht dabei stets nach einwärts, nach dem Herzen zu. Nun wird das pericardiale Exsudat unter sorgfältiger Kontrolle des Pulses langsam entleert und die Entleerung eines etwa gleichzeitig bestehenden pleuritischen Exsudates unmittelbar angeschlossen. Eitrige Ergüsse werden durch den Schnitt in einen Intercostalraum entfernt. Gegen Schwächezustände des Herzmuskels verwende man frühzeitig Digitalis und Wein, eventuell Kampfer, sowie starke Hautreize. Kleine Mengen von Morphium sind wegen der Schmerzen und Dyspnoë der Kranken oft nötig.

Gelingt es, das Exsudat zum Schwinden zu bringen, so ist das Hauptaugenmerk auf die Herzkraft zu richten. Man verhalte sich hier nach den für die Behandlung der muskulären Prozesse entwickelten Grundsätzen. Das Verlassen des Bettes, sowie stärkere Muskelbewegungen dürfen erst erlaubt werden, wenn jede Gefahr der Herzinsuffizienz ausgeschlossen ist.

Starke mediastinopericardiale Verwachsungen wurden wiederholt erfolgreich auf operativem Wege behandelt (Cardiolysis); nur bedenke man die Schwierigkeit der Diagnose.

11. Die Rupturen der Herzwand und der Klappen des Herzens.

Die Wand, membranöse oder sehnige Teile des Herzens reißen ein, wenn sie dem Blutdruck, den sie aushalten sollen, nicht gewachsen sind. Nicht auf diese absolute Höhe kommt es an, sondern allein auf das Mißverhältnis zwischem ihm und ihrer Widerstandsfähigkeit. So zerreißen selbst normale Chordae tendineae der Mitralis oder sogar ganze Semilunarklappen der Aorta in einzelnen Fällen bei schwersten Körperanstrengungen.

Die Herzwand bricht nur durch, wenn sie erkrankt ist. Umschriebene Veränderungen des Myocards durch Coronarsklerose oder Myocarditis, die von seiten der übrigen Muskulatur noch gute Zusammenziehungen gestatten, namentlich sog. Herzaneurysmen an der Spitze des linken Ventrikels, sind am häufigsten die Ursache. Die Rupturen geschehen manchmal bei einer stärkeren Körperbewegung, aber wenn schwere Erkrankungen der Muskulatur vorhanden sind, genügen auch schon die gewöhnlichen Vorrichtungen des Lebens.

Reißt die Wand schnell durch, so sterben die Kranken unter allen Erscheinungen des akuten Haemopericardiums (Anämie und Erstickung durch Druck des Blutergusses auf die großen Venen innerhalb des Herzbeutels). Recht oft aber sickert das Blut nur allmählich durch die Herzwand, wühlt sich gleichsam seinen Weg; vielleicht wird die Oeffnung auch manchmal durch Koagula zeitweise verlegt. Dann tritt langsam zunehmende Anämie ein, und die Erstickung zieht sich über viele Stunden, sogar über Tage hin.

Die Diagnose des sehr seltenen Ereignisses kann nur dann mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden, wenn das Herz eines Menschen als zerreißlich angesehen werden muß und die Erscheinungen der Anämie und Erstickung sich bei einem Menschen mit solchem Herzen schnell einstellen. In der Regel wird man über Vermutungen nicht hinauskommen.

Das Abreißen von Klappenteilen ruft meist plötzlich eintretende Insuffizienzerscheinungen von seiten des betreffenden Ventiles hervor. Da dann die Anforderungen an die Leistung einzelner Herzteile unvermittelt schnell wachsen, ist schwerste Herzschwäche meist die direkte Folge.

12. Die Geschwülste und Parasiten des Herzens.

Geschwülste (Carcinom, Sarkom, Fibrom) wie Parasiten (Echinococcus, Cysticercus) des Herzens sind außerordentlich selten und haben deswegen nur sehr geringe klinische Bedeutung. Verhältnismäßig oft machen sie anfangs gar keine Symptome, und die scheinbar gesunden Menschen sterben dann zuweilen ganz plötzlich und unerwartet. Oder man hat Herzerscheinungen irgendwelcher, in der Regel ganz uncharakteristischer Art, und der Fall wird während des Lebens fälschlich in eines der häufigeren Krankheitsbilder eingereiht. Zuweilen kommt man so weit, sagen zu können, daß irgendetwas Besonderes vorliegt, und ganz selten mag es gelingen, unter Berücksichtigung auffallender, sonst nicht verständlicher Symptome, sowie der ätiologischen Verhältnisse zu vermuten, um was es sich handelt.

13. Die Atherosklerose und ihr Einfluß auf das Herz.

„Die Atherosklerose ist eine progressive Ernährungsstörung der Gefäßwand, die mit Quellung, Verdickung und Sklerose der Intima, Vermehrung und Degeneration ihrer zelligen Elemente einhergeht und zu partieller Nekrose, zu Zerfall und Verkalkung führt, an der sich, besonders an den Arterien der Extremitäten, die Media in hohem Grade beteiligt“ (Marchand). Diese Veränderung findet sich diffus über weite Strecken der Gefäßwand verbreitet oder sie tritt nur in einzelnen Herden auf. In diesen Bezirken entartet das gewucherte Bindegewebe häufig hyalin und fettig, Verkalkung bildet sich aus. Solch ein Degenerationsherd kann dann in das Innere der Arterie durchbrechen, dadurch entsteht das atheromatöse Geschwür. Die diffuse und herdförmige („nodöse“) Atherosklerose kommen gemeinsam oder auch getrennt für sich vor, sie können über viele, sogar den größten Teil der Arterien verbreitet sein und andererseits auch nur vereinzelte Gefäße oder die Arterien eines Organes und Gefäßgebietes treffen.

Für die Entstehung der Veränderung sind mechanische und chemische Momente bedeutungsvoll: abnorme Dehnungen der Arterienwand, wie sie sowohl mit besonderen Leistungen des Kreislaufes als auch mit besonderer Nachgiebigkeit (Elastizitätsverminderung) des Wandgewebes notwendig verbunden sind, dürften eine große Rolle spielen. Die Vereinigung dieser beiden Dinge muß natürlich am stärksten wirken. Manche mit dem Blutstrom kreisende Substanzen sind vielleicht dadurch von Einfluß, daß sie den Elastizitätsgrad der Gefäßwand herabsetzen und so Wucherung des Bindegewebes in ihr auslösen.

Der letzte Grund für die Entstehung des Bindegewebes in der gedehnten Wand ist noch nicht vollkommen klar. Bedeutungsvoll dürften einmal wohl die Schädigung der Zellernährung durch die Dehnung der Wand sein — untergehende Zellen werden durch Bindegewebe ersetzt — sowie ferner Kreislaufstörungen, die unter Umständen eine Erweiterung von Arterien begleiten. Außerdem läßt sich aber ein direkt schädigender, reizender Einfluß von chemischen Substanzen keineswegs ausschließen.

Die Atherosklerose ist eine Krankheit der Kultur und des Alters, nicht eine solche des Alters allein. Die zahlreichen Anforderungen an die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit, Mühe und Sorge, wie sie das Leben mit sich bringt, Infektionskrankheiten, Störungen des Stoffwechsels, z. B. Gicht und Diabetes, Gifte, wie Blei, Alkohol und Nikotin, Unmäßigkeit im Essen und Trinken — alles das scheint von Bedeutung zu sein. Dazu kommen offenbar noch andere, uns vollkommen unbekannte Momente; wir kennen den Kern der Sache noch nicht.

Die Einwirkung dieser Dinge besteht vielleicht zum Teil in einer Schädigung der Elastizität der Arterien. Mir persönlich ist es viel wahrscheinlicher, daß in den meisten Fällen die anatomischen Veränderungen der Gefäßwand eine direkte Folge chemischer Einwirkungen sind, also nicht erst durch Vermittlung einer Dehnung der Gefäßwand hervorgerufen werden.

So entsteht die diffuse Atherosklerose oder auch eine herdförmige, wenn die Gefäßwand gerade an einzelnen Stellen besonders wenig widerstandsfähig ist. Die letztere Form ist nach der mechanischen Theorie auf lokale Störungen des Kreislaufes zurückzuführen. Wer die chemische für die zutreffende hält — und ich möchte das durchaus

tun —, wird anzunehmen haben, daß die Giftwirkungen sich aus zunächst unbekannten Gründen nur an einzelnen Stellen geltend machen. Hierfür würden sich zahlreiche Analogien aus der allgemeinen Pathologie anführen lassen.

Durch die Wucherung des Bindegewebes in ihrer Wand werden die Arterien in einer Reihe von Fällen stärker, aber weniger vollkommen elastisch. Aber damit ist das physikalische Verhalten der sklerotischen Gefäßwand noch nicht abgetan. Vielmehr gehören zu einem endgültigen Urteil noch weitere Erfahrungen und Untersuchungen. Nach verbreiteten Anschauungen hat diese Frage ein ganz besonderes Interesse wegen ihrer Beziehungen zum Verhalten des Blutdruckes. Es gibt diffuse Atherosklerosen mit erhöhtem und solche mit normalem Blutdruck. Der Blutdruck kann in doppelter Beziehung zur Erkrankung der Arterien stehen. Wird durch sie die Wand der Gefäße in der Tat steifer (stärker elastisch) und ergreift der Prozeß Gefäße, deren Verhalten die Leistung des Herzens beeinflussen muß, so folgt daraus eine Erhöhung des arteriellen Druckes. Dann würde man also sagen: Atherosklerose ist mit einer Hypertonie verbunden, wenn sie sich an bestimmten Stellen und in bestimmter Ausdehnung entwickelt. So kann die Erkrankung der Splanchnicusgefäße Bedeutung haben. Demgegenüber führt eine zweite Vorstellung die arterielle Drucksteigerung auf die Ursache der Atherosklerose zurück und sieht diese als etwas sekundär Entstehendes an.

Mir persönlich ist es wahrscheinlicher, daß die arterielle Drucksteigerung bei Atherosklerose überhaupt nicht rein mechanischer Natur und nicht direkt bedingt ist durch die Wandveränderungen der Arterien, sondern durch Steigerung des vasomotorischen Tonus zustande kommt, ähnlich wie ich mir die Entstehung der Drucksteigerung bei Nierenkrankheiten denke.

Meines Erachtens kann man diese beiden überhaupt nicht streng voneinander trennen. Für beide Krankheitszustände, Atherosklerose und chronische Nephritis, ist vor allem noch klarzustellen, unter welchen Umständen im einzelnen sich die Hypertonie entwickelt. Es gibt wohlcharakterisierte Fälle von chronischer Nephritis (auch von Granularatrophie), in denen die Hypertonie fehlt. Die Atherosklerose findet man — das, glaube ich, kann man jetzt sagen — in manchen Kreisen der wohlhabenden Praxis häufiger mit Druckerhöhung verbunden als bei der poliklinischen Klientel; vielleicht haben auch örtliche Einflüsse Bedeutung. Die Höhe des Druckes selbst macht häufige, schnelle und starke Schwankungen, über deren Ursachen wir erst noch Aufklärung gewinnen müssen.

Die Erkrankung der kleinen Arterien führt zu mangelhafter Blutversorgung und damit zu Entartungen und Funktionsstörungen der Gewebszellen, namentlich in den Organen, deren Arterien ein wenig ausgebildetes Kollateralsystem haben. Vor allem im Herzen. Durch allmähliche Verschließung von Aesten der Kranzarterien bilden sich anämische Infarkte aus, die abgestorbenen Muskelfasern werden durch Bindegewebe ersetzt, so entstehen die Herzschwielen. Dadurch wird die Kontraktionsfähigkeit und auch der Tonus der Herzwand beeinträchtigt, sie kann sich ausbuchten und verdünnen (Aneurysma cordis). Oft schädigt Sklerose der Kranzarterien die Funktion des Myocards, auch ohne daß man Anomalien der Zellen sieht. Namentlich bei stärkeren Körperbewegungen stellt sich ein Mißverhältnis ein zwischen den Blutmengen, wie sie der tätige Herzmuskel braucht, und denen, welche durch die erkrankten (verengten) Arterien zuzufließen vermögen.

Der embolische oder thrombotische Verschluß des Hauptstammes oder eines größeren Astes einer Kranzarterie kann direkt tödlich werden.

Die gewöhnliche Folge von Sklerose der Kranzarterien ist eine verminderte Leistungsfähigkeit des Herzens, und zwar findet man sie in allen Uebergängen von den leichtesten bis zu den schwersten Graden, anfangs ohne, später mit Dilatation. Führt Atherosklerose zu erhöhtem Blutdruck, so entsteht eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Der Zustand des Herzens hängt also davon ab, ob und wie weit die Kranzgefäße miterkrankt sind und welchen Einfluß der Prozeß auf den Zustand der peripheren Arterien, auf den arteriellen Druck und damit auf die linke Kammer hat.

Symptome. Aus den eben beschriebenen anatomischen Veränderungen sind die Befunde am Herzen abzuleiten. Seine Größe kann normal sein, oft aber findet man infolge der Coronarsklerose eine Erweiterung der linken oder rechten Kammer, zuweilen mit muskulärer Iusuffizienz der Mitralis. In manchen Fällen besteht eine Hypertrophie des linken Ventrikels.

An der Aorta ist der erste Ton häufig unrein, der zweite klingend und akzentuiert; beides hängt keinesfalls allein von der Höhe des Blutdruckes ab. Die Sklerose der Aorta kann auf die Semilunarklappen übergehen, dann entwickelt sich an diesen Insuffizienz, zuweilen auch Stenose des Ostiums. Die sklerotische Aorta ascendens ist nicht selten aneurysmatisch erweitert (Dämpfung in der Gegend des Manubrium sterni, Pulsationen in Jugulum und oberen Intercostalräumen, rauhes systolisches Geräusch am Aortenursprung, häufig mit Fortpflanzung in die Carotiden).

Durch die Erkrankung der Aortenwand werden mitunter die Oeffnungen abgehender Arterien verengert oder verlegt. Trifft das die Kranzgefäße, so kann es zu furchtbaren Anfällen von Angina pectoris und zu plötzlichem Tod kommen. Wenn die Ursprungsstellen der großen Halsgefäße erkrankt sind, beobachten wir öfters Verschiedenheiten des Pulses in den Armarterien beider Seiten.

Häufigkeit und Rhythmus des Herzschlages können trotz bestehender Atherosklerose ganz normal sein, falls die Kranzarterien unverändert sind. Und sogar bei ausgedehnter Erkrankung der Gefäße kommt das vor! Wir wissen eben noch nicht, welchen Sitz und Umfang Veränderungen der Coronargefäße sowie Degenerationsherde im Myocard, namentlich des Vorhofes, haben müssen, um seine Zusammenziehungen zu beeinflussen (vergl. chronische Myocarditis). Sehr häufig aber ist bei Sklerose der Kranzarterien die Schlagfolge gestört: unregelmäßig, ungleichmäßig, oft beschleunigt, gar nicht selten verlangsamt. Die stärksten Grade von Bradycardie (bis weniger als 10 Systolen in 1 Minute) kommen hier vor. Sehr interessante Verhältnisse hat das genauere Studium dieser Herzverlangsamungen ergeben; in der Regel dürften Leitungsstörungen zwischen Vorhof und Kammer vorliegen. Diese können zur völligen Unterbrechung der Leitung führen (Herzblock). Dann schlagen Vorkammer und Ventrikel unabhängig voneinander, jede in ihrem eigenen Rhythmus. Merkwürdigerweise hält sich die Schlagzahl der Kammern, wenn ihre Automatie frei zur Geltung kommt, annähernd bei 30.

Zuweilen stellen sich Anfälle von Schwindel und Bewußtlosigkeit ein, die Minuten dauern und häufig wiederkehren (Adam-Stokessche Krankheit). Für die Entstehung dieser Anfälle kommt nicht in erster Linie die Veränderung des Herzens, sondern mehr noch eine gleichzeitig bestehende Atherosklerose der Hirngefäße, vielleicht besonders des Groß- und Mittelhirns in Betracht. Wenn die Neigung besteht, diese Zustände direkt von der Erkrankung des Herzens abzuleiten,

so könnte man für diese Annahme in erster Linie die bei ihnen so häufige schwere Pulsverlangsamung anführen.

Außerordentlich charakteristisch für Veränderungen der Kranzgefäße ist das Hervortreten sensibler Störungen. Diese kommen ja auch bei anderen Erkrankungen des Herzmuskels sowie bei nervösen Zuständen vor, aber bei keinem dieser Prozesse spielen sie eine so hervorragende Rolle wie bei der Coronarsklerose. Die schweren Fälle von Stenocardie finden sich in erster Linie, wenn größere Aeste von Kranzarterien verengert sind oder verschlossen werden: Sklerose der Aorta an ihren Mündungsstellen (s. oben) wirkt auf diese Weise. Aber auch schon die Erkrankung kleinerer Zweige der Herzgefäße genügt, um sie hervorzurufen. Leichtere sensible Störungen: Aengstlichkeit, Gefühl von Oppression, Druck und Schmerz auf der Brust sind bei allen Formen der Coronarsklerose außerordentlich häufig. Aber allerdings kann auch jede Anomalie der Empfindung fehlen.

An den peripheren Arterien (Kopf, Hals, Extremitäten) achte man sehr genau auf die Beschaffenheit der Gefäße: Härte und Schlängelung ist in der Regel leicht an ihnen festzustellen. Der Puls ist natürlich in erster Linie von Schlagfolge und Kraft des Herzens abhängig; je nach diesen sowie nach dem Kontraktionszustande der kleinen Gefäße wird er hart, von mittlerer Spannung oder auch weich gefunden. Zur sicheren Feststellung des Druckes ist die sphygmo-manometrische Untersuchung unumgänglich notwendig. Oft findet man unter harten Arterienwänden einen weichen Puls.

Sehr häufig besteht Dyspnoë, in erster Linie bei Körperbewegungen. Doch können auch Anfälle von Atemnot spontan, z. B. nach dem Essen oder auch in der Nacht, eintreten (Asthma cardiale), und das kommt sogar vor, ohne daß die Atmung bei Körperbewegungen stärker beeinträchtigt ist. Dann bekommen die Kranken plötzlich Atemnot, der Puls wird nur in einzelnen Fällen weich und klein, in vielen bleibt der Blutdruck hoch, zuweilen steigt er sogar. Lungenödem und eigenartige Formen von Pneumonie können sich entwickeln. Der Zustand dauert Minuten, Stunden bis Tage, er kann vorübergehen oder tödlich enden. Eine schnell eintretende Schwäche der linken Kammer liegt ihm wohl gewöhnlich zugrunde; Kontraktionszustände der Gefäße spielen vielleicht auch eine Rolle.

Außer diesen Anfällen haben die Kranken mit Coronarsklerose mitunter sehr hartnäckige Bronchitiden.

Der Harn kann ganz normal sein, andererseits die Symptome der Stauungsniere aufweisen. Weiter findet man nicht selten Eiweiß im Harn, ohne daß sonst seine Beschaffenheit auf Stauung hindeutet. Meist handelt es sich dann um recht geringfügige und inkonstante Albuminurien. Sie fehlen oft in der Ruhe, treten aber nach Muskelbewegungen auf. Oder wir haben ähnliche Erscheinungen wie bei Granularatrophie, ohne daß wir diese mit Sicherheit zu diagnostizieren wagen (wechselnde Harnmengen, unregelmäßiges Auftreten geringer Mengen von Eiweiß). Auch die mikroskopische Untersuchung des Harns ergibt sehr verschiedenartige Befunde, aber bei sorgfältiger Untersuchung sind doch verhältnismäßig häufig außer Blutkörperchen hyaline und granulierte Zylinder vorhanden. Sie werden gerade bei diesen Fällen mitunter auch im eiweißfreien Harn gefunden. Zuweilen ist der eiweißfreie Harn bei Körperruhe durch ein auffallend niedriges spezifisches Gewicht bei normaler oder erhöhter Menge ausgezeichnet. Nach Körperbewegungen tritt dann Eiweiß auf. Deswegen übe man große Vorsicht im Urteil über den Zustand der Nieren: Urämie kann

unvermutet eintreten. Tatsächlich sind die Nieren bei Atherosklerotikern viel häufiger erkrankt, als gewöhnlich angenommen wird.

Auch von seiten der Unterleibsorgane haben wir nicht selten Symptome von Stauung, namentlich auffallende Leberschwellungen sind recht häufig schon frühzeitig vorhanden, besonders bei Leuten, die zu viel und zu gut aßen und tranken.

Zu alledem kommen nun noch durch Erkrankung der Gefäße in den einzelnen Organen die verschiedensten Symptome von deren Seite. Namentlich für die Entstehung von Gehirnstörungen spielt ja die Atherosklerose eine große Rolle.

Männer erkranken vorwiegend, und in der Regel erst nach dem 35. Lebensjahre. Doch sieht man gerade neuerdings nicht selten schon wesentlich früher schwere Atherosklerose. Manche Kranke sind gut genährt, ja blühend, andere blaß und elend. In der Regel schreitet die Krankheit unaufhaltsam weiter, allerdings bei verschiedenen Menschen sehr verschieden schnell und nicht selten mit langen Stillständen. Durch die Erkrankung der verschiedenen Organe wird das klinische Bild der Krankheit ein außerordentlich mannigfaltiges; die Gründe, aus denen im Einzelfalle sich gerade eine Sklerose bestimmter Arterien entwickelt, bleiben in der Regel dunkel.

Die Veränderungen der Gefäße können lange Zeit symptomlos verlaufen. Bisweilen plötzlich, bisweilen mehr allmählich treten dann die Krankheitserscheinungen ein. Diese können wieder vorübergehen, und es kommt dann oft zu langdauernden Stillständen. Aber im allgemeinen verläuft die Krankheit doch progressiv, besonders wenn Kreislaufstörungen einmal da sind. Wechselvoll und unerwartet folgen sich die Symptome. Plötzlicher Tod an Stenocardie ist nicht selten.

Die Diagnose muß zunächst feststellen, daß Atherosklerose besteht. Alle der Palpation zugänglichen Arterien sind hierfür auf das sorgfältigste zu befühlen. Allerdings ist aus Veränderungen der äußeren Arterien nur mit Vorsicht auf solche der inneren zu schließen; namentlich sind auch diese letzteren nicht auszuschließen, wenn jene fehlen. Speziell für das Herz kommt es darauf an, ob die vorhandenen Erscheinungen sich durch Sklerose der Kranzarterien bezw. peripherer Gefäße erklären lassen, oder ob eine andere Grundlage herangezogen werden muß. Im Anfang handelt es sich vielfach um die Abgrenzung gegen nervöse Herzbeschwerden, namentlich dann, wenn sensible Erscheinungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen. Dann achte man sorgfältig auf die Art der Beschwerden: schwere Angina pectoris, namentlich bei nicht mehr jungen Leuten, spricht immer für Coronarsklerose. Es muß ferner eine genaueste Untersuchung von Herz und Nieren vorgenommen werden: Veränderungen des Spitzenstoßes, der Herzgröße, des zweiten Aortentones oder Albuminurie sprechen für Atherosklerose gegenüber reiner Nervosität. Wir raten zu großer Vorsicht im Urteil, namentlich wenn es sich darum handelt, Coronarsklerose auszuschließen. Die syphilitischen Gefäßveränderungen sind von denen der Atherosklerose oft kaum zu unterscheiden. Bei der therapeutischen Wichtigkeit der Diagnose ist hier ganz besondere Achtsamkeit notwendig (s. S. 371). Für die Frage der Beteiligung der Aorta an dem Prozeß, namentlich für den Nachweis von Erweiterungen ist die radioskopische Methode souverän.

Bei ausgesprochener Herzinsuffizienz kommt die Unterscheidung von den Herzerscheinungen bei chronischer Myocarditis, Fettleibigen, Säufern, sowie von der Hypertrophie bei chronischer Nephritis in Betracht. Vielfach gehören in solchen Fällen, in denen die Beurteilung

schwankt, Nieren- und Gefäßveränderungen als koordiniert zusammen. Für eine Abhängigkeit der Herzschwäche von Nierenveränderungen, speziell von Granularatrophie spricht ihre Verbindung mit Hypertonie und reichlichem hellen Harn von niedrigem spezifischen Gewicht. Indessen ist auch in solchen Fällen eine sichere Unterscheidung von allgemeiner Atherosklerose mit leichten, dazu gehörigen Veränderungen der Nieren nicht immer möglich (auch sachlich nicht immer richtig?).

Die Behandlung versucht in allererster Linie die Lebensverhältnisse der Kranken vernünftig einzurichten, namentlich alles das zu entfernen, was die weitere Entwicklung der Gefäßveränderungen befördern könnte. Mäßigkeit in allen Dingen ist durchaus notwendig, aber oft sehr schwer zu erreichen, weil die Vorschriften des Arztes gerade hier in vielen Fällen mit lang bestehenden Gewohnheiten des Kranken in Kollision kommen; nicht selten auch mit Anforderungen, welche das Leben für den einzelnen notwendig mit sich bringt. Klugheit, Einsicht und Energie sind hier gleich wichtig. Man bedenke ja immer, daß gerade die ersten Anfänge der Atherosklerose der Behandlung keineswegs unzugänglich sind. Es muß die ganze Lebensführung in sorgfältigster Weise geregelt werden. Dann ist nicht selten ein Erfolg zu erzielen. Aber auch nur dann.

Vorwiegende Milchdiät ist oft recht nützlich: man wird dann periodenweise die Milch im Kostzettel eine große Rolle spielen lassen. Aber auch hier soll der Arzt durchaus mit Gewohnheiten und Eigentümlichkeiten des einzelnen Menschen rechnen. Mit Fleischgenuß sollen die Kranken zurückhaltend sein. Es ist ja in manchen Volkskreisen Sitte, übermäßige Fleischmengen gewohnheitsmäßig zu verzehren; man führt das sogar als ein die Entstehung von Atherosklerose unterstützendes Moment an. Jedenfalls ist, wenn Gefäßveränderungen schon bestehen, sehr reichliche Aufnahme von Fleisch nicht nützlich. Die Einschränkung des Fleisches wird nur schwierig bei gleichzeitig bestehender Fettsucht, die ihrerseits die Zufuhr stickstofffreier Substanzen unpassend erscheinen läßt, und bei Diabetes. Eine mehr vegetabilische Diät (Obst, grünes Gemüse) dürfte unter allen Umständen von Vorteil sein.

Von sehr günstigem Einfluß ist meist das Jodkalium oder Jodnatrium. Täglich sollen 0,4 bis 0,8 g viele Monate hindurch gegeben werden. Auch Jodalbumosen oder Sajodin (2mal täglich 0,2 bis 0,5 in Pulvern) dürften sich bewähren. Zweckmäßig macht man dann in jedem Monate eine Pause von 8 Tagen. Sensible Störungen vermindern sich oft rasch nach der Darreichung des Jods. Die Behandlung der einzelnen Organsymptome sowie der verschiedenen Grade der Herzschwäche erfolgt nach den eingangs angegebenen Vorschriften. Große Vorsicht ist bei bestehender Coronarsklerose oder auch nur bei Verdacht auf eine solche mit allen übenden, das Herz stärker anstrengenden Maßnahmen nötig. Bei jeder übenden Behandlung des Herzens muß seine Reaktion sorgfältig kontrolliert werden.

Bei Anfällen von Stenocardie ist absolute Ruhe nötig. Kalte oder auch heiße Aufschläge auf die Herzgegend tun manchmal gut; ebenso heiße, eventuell mit Hilfe von Senfmehl bereitete Hand- und Fußbäder. In schweren Fällen sind Morphium und Kampfer nicht zu entbehren. In einzelnen Fällen hilft Amylnitrit (3—5 Tropfen), Nitroglyzerin (Lösung 1-proz. alkoholisch 3mal täglich 1—10 Tropfen in Wasser), oder Natrium nitrosum (2:100, 3mal täglich 1 Kinderlöffel); die beiden letzteren Mittel müssen längere Zeit hindurch gegeben

werden. Alle Verrichtungen, welche das Entstehen der Anfälle begünstigen, sind tunlichst zu vermeiden.

Bei der weitverbreiteten Furcht vor „Verkalkung“ und der allgemein herrschenden Nervosität ist neuerdings die Ueberlagerung der Coronarsklerose durch psychogene Zustände der verschiedensten Art sehr häufig geworden. Diese Tatsache ist für die Beurteilung und Behandlung vieler Kranker von großer Wichtigkeit.

14. Das Aneurysma der Aorta.

Unter Aneurysma einer Arterie versteht man ihre umschriebene Erweiterung. Sie kann entweder den ganzen Umfang des Gefäßes betreffen (spindelförmiges A.) oder nur nach einer Seite sich erstrecken (sackförmiges A.). Jede Ausbuchtung der Gefäßwand entsteht durch ein Mißverhältnis zwischen ihrer Widerstandsfähigkeit und der Höhe des Blutdruckes. Jene wird durch die auf dem Boden der Syphilis erwachsenden Gefäßveränderungen oder durch die ihrem Wesen nach noch dunklen Momente vermittelt, die sonst zur Atherosklerose führen. Gleichzeitig mit Aneurysmen findet sich dementsprechend sehr häufig Sklerose der Gefäße. Die Wand des Aneurysmas kann aus allen Gefäßschichten bestehen. Nicht selten sind aber die elastischen Gebilde zerstört, öfters auch ist das Endothel zerrissen. Diese Zerreißungen sind in vielen Fällen Folgen der Dehnung, in anderen stellen sie gewiß das ursprüngliche Moment dar, und so können auch Verletzungen die Ursache von Aneurysmen werden, sei es, daß schon kranke oder auch daß gesunde Gefäße einreißen. Für die Entstehung des Aortenaneurysma tritt die Bedeutung der Syphilis mehr und mehr hervor, es kommt gewiß nur selten ohne sie vor. Im Innern der Höhle findet man in der Regel weiche und feste, häufig mit der Wand verwachsene Gerinnsel.

Wir betrachten hier nur die Aneurysmen der Aorta, denn die Erweiterungen der Extremitätengefäße pflegen in der Chirurgie abgehandelt zu werden, die von Arterien einzelner Organe, z. B. des Gehirnes, bei deren Symptomatologie.

Praktisch wichtig sind in erster Linie die Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Bogens, sehr viel seltener die der Aorta descendens und abdominalis. Meist betrifft die Erkrankung Leute nach dem 35. Jahre, doch findet sich das durch syphilitische Arteriitis erzeugte Aneurysma gerade auch bei jüngeren Menschen.

Symptome. Die Beschwerden im Anfang sind häufig ganz unbestimmter Art. Oft hängen sie mit der Raumbeschränkung in der Brusthöhle und dem Druck auf andere Gebilde zusammen. Man beobachtet da Atemnot, dumpfe oder sehr intensive neuralgieähnliche Schmerzen (Druck auf Knochen oder Intercostalnerven). Zuweilen fehlt jede abnorme Empfindung.

Durch Lähmung des linken Recurrens kann Heiserkeit eintreten (charakteristisches Spiegelbild). Aneurysmen, welche die Trachea drücken, erzeugen häufig pulsatorische Bewegungen des Kehlkopfes, die man deutlich sieht, sobald man bei etwas nach rückwärts gebogenem Kopf den Kehlkopf nach links zieht (Oliver-Cardarellis Symptom).

Druck auf eine große Vene ruft Anschwellung der Venen in dem zugehörigen Gebiete bezw. die Ausbildung der Kollateralen hervor, namentlich die Venen der Brusthaut erweitern sich nicht selten. Schluckbeschwerden finden sich bei Druck auf den Oesophagus, Symptome von Tracheal- oder Bronchialstenose bei Druck des Aneurysma auf die Luftröhre bezw. einen Hauptbronchus. Die Schlingbeschwerden

unterscheiden sich von denen bei Oesophagusstenosen meist dadurch, daß sie im wesentlichen subjektiver Natur sind, Regurgitationen fehlen in der Regel.

In nicht wenigen Fällen bietet der Kranke nur allgemeine Kreislaufsymptome, speziell Erscheinungen von seiten des Herzens, ohne die der Coronarsklerose, beziehentlich der sklerösen Myocarditis. Erst die sorgfältige Untersuchung, eventuell die Durchleuchtung führt dann auf die Diagnose des Aneurysmas.

Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Bogens, welche nach vorn zu liegen, machen zunächst Dämpfungen oberhalb des Herzens dicht rechts neben dem Sternum oder auf ihm, seltener links. Frühzeitig sieht und fühlt man auch diese Stellen dann pulsieren: häufig ist Schwirren vorhanden. Allmählich wölben sich die Partien vor. Der Knochen wird, zuweilen unter sehr lebhaften Schmerzen, usuriert. Es entstehen große, stark pulsierende Geschwülste an der Vorderfläche der Brustwand, mitunter im Jugulum. Ueber der Geschwulst hört man ein oder zwei Töne (die des Herzens) oder ein systolisches Geräusch, zuweilen auch ein Aorteninsuffizienz-Geräusch (s. u.). Durch Kompression der linken Lunge kommt es zu Dämpfungen links-oben vorn oder hinten mit abgeschwächtem Atemgeräusch und abgeschwächtem Fremitus.

Das Herz selbst kann ganz unbeeinflußt bleiben. Indessen nicht selten findet man bei ihm die Folgen von Coronar- oder allgemeiner Atherosklerose. Aneurysmen der aufsteigenden Aorta führen recht häufig zu Insuffizienz der Aortenklappen und ihren Folgen. Das Aneurysma an sich hat keinen Einfluß auf die Herzgröße. Nur muß man mit ihrer Beurteilung bei bestehendem Aneurysma wegen möglicher Verschiebungen des Organes sehr vorsichtig sein.

Der Puls der peripheren Gefäße kann ganz normal sein oder Verhältnisse zeigen, wie sie sich sonst bei Atherosklerose finden. Mitunter sieht man auffallend langsame Fortpflanzung der Pulswelle nach der Cruralis. Gar nicht so selten ist der Radialpuls einer Seite kleiner und weicher als der der anderen, das muß man auf Verziehung oder Verengerung des Ursprunges der Arteria anonyma oder der subclavia sinistra zurückführen. Vom Sitz des Aneurysmas hängt es ab, ob der linke oder rechte Puls verkleinert ist. Zuweilen kommt es zu Embolien aus dem Sack des Aneurysmas.

Aneurysmen der Aorta abdominalis sind sehr selten. Noch am häufigsten entstehen sie in der Nähe der Abgangsstelle der großen Darmgefäße. Sie erzeugen zunächst dumpfe, mitunter sehr heftige und schwer zu deutende Schmerzen im oberen Teil des Leibes und im Rücken. Allmählich entwickelt sich dann eine stark pulsierende Geschwulst im Epigastrium, die andere Organe mitbewegen oder beiseite schieben kann. Der Anfänger verwechselt die Pulsation der Aorta abdominalis bei nervösen Menschen nicht selten mit Aneurysmen.

Die Aneurysmen wachsen sehr verschieden schnell, die mannigfachsten Stillstände kommen vor. Ab und zu wird einmal ein Sack durch Gerinnsel ausgefüllt und verödet. Doch ist das sehr selten. In der großen Mehrzahl der Fälle sterben die Kranken durch Perforation des Aortenaneurysmas nach außen, nach dem Bronchialbaum oder dem Oesophagus. Die Krankheitsdauer beträgt im Durchschnitt ein bis einige Jahre. Nach energischer antisyphilitischer Kur wird nicht selten auffallende Besserung beobachtet. Ich kenne jahrelang dauernde Stillstände nach starker und wiederholter spezifischer Behandlung. Der letalen Hämorrhagie gehen mitunter mannigfache kleine Blutungen voraus. Das Blut kann sich nach außen, in die Luftwege, den Oesophagus oder in den Herzbeutel ergießen.

Die Diagnose ist sehr verschieden schwierig, sofern man nicht die radioskopische Methode zu verwenden in der Lage ist. Verfügt man über einen guten Röntgenapparat und ausreichende Kenntnis in der Untersuchungstechnik, so ist diese Methode jeder anderen überlegen. Ich würde sie in allen, jedenfalls in allen irgendwie zweifelhaften Fällen anzuwenden raten. Doch ist es für die Praxis unbedingt nötig, auch die älteren diagnostischen Methoden möglichst zu schärfen. Bestehen Atherosklerose und ihre Folgeerscheinungen am Herzen, so kann eine Dämpfung über dem Manubrium sterni, eventuell sogar eine Pulsation im 2. rechten Intercostalraum ebensogut wie durch ein Aneurysma durch einfache Erweiterung der aufsteigenden Aorta bedingt sein; klinisch lassen sich diese beiden Erscheinungen nicht immer voneinander trennen. Bei stärkeren Pulsationen oder gar Hervorwölbungen ist die Beurteilung verhältnismäßig einfach. Man kann dann höchstens schwanken gegenüber Tumoren, die erschüttert werden; die Ausbreitung der Pulsation nach allen Seiten schützt da vor Verwechselungen. Sehr wertvoll ist auch die Berücksichtigung der am Herzen durch das Aneurysma erzeugten Symptome. Bestehen nur die Erscheinungen einer Raumbeschränkung im Thorax oder von Druck auf irgendeines der Brustorgane sowie den linken Recurrens, so handelt es sich im wesentlichen um die Entscheidung zwischen Aneurysma und Tumoren der Brusthöhle, die in erster Linie vom Mediastinum, zuweilen auch von Lunge oder Brustwand ausgehen. Hier wird eine Berücksichtigung aller Umstände und hauptsächlich der Nachweis einer pulsierenden Geschwulst durch Röntgenstrahlen meist zum Ziele führen.

Im Anfang, wenn die Kranken nur scheinbar oder wirklich unbestimmte Beschwerden angeben, ist das Wichtigste, daß man an ein Aneurysma überhaupt denkt, sehr genau untersucht und Erscheinungen, wie Heiserkeit oder eine Intercostalneuralgie, diagnostisch zu verwerten weiß. Hier ist, wie gesagt, die Röntgenuntersuchung unersetzlich.

Die Prognose ist durch die Erörterung des Verlaufes gegeben. Für die Behandlung forsche man eindringlich, ob Syphilis in Betracht kommen kann und leite dann sofort eine energische Kur mit Quecksilber und Jod ein. Da sich mehr und mehr die Ueberzeugung Bahn bricht, daß das sackförmige Aneurysma bei weitem am häufigsten (wohl immer) auf Syphilis beruht, so muß man auch in den zweifelhaften Fällen dringend zur Darreichung von Quecksilber neben Jod raten. Die diffuse Erweiterung der aufsteigenden Aorta kann syphilitischen Ursprungs sein. Aber sie beruht nicht selten auch auf gewöhnlicher Atherosklerose. Hier erwäge man also für die Wahl der Behandlungsmethoden genau alle Umstände.

Eine gewisse körperliche Ruhe ist notwendig, Bewegungen dürfen nur so weit gestattet werden, daß die Kranken keinerlei Anstrengung verspüren. Das Auflegen von Eis auf die Brust lindert mancherlei Beschwerden. Gegen die Schmerzen muß symptomatisch vorgegangen werden. Vor allen eingreifenden Prozeduren, die Gerinnungen erzeugen sollen, möchte ich warnen. Gerade bei Aneurysmen hat man die unglaublichsten Dinge ohne jede Kritik versucht.

15. Die Syphilis des Herzens und der Gefäße.

Die Syphilis erzeugt an den Arterien Entzündungsherde, namentlich in Intima und Adventitia; sie sind anfangs sehr reich an Rund- und Spindelzellen, später mehr fibrös. Die Erkrankung trifft nament-

lich die Aorta ascendens und die kleinen Gefäße der Organe. Bei Syphilis der Aorta ist die Media in besonderem Grade an dem Prozesse beteiligt. In ihr entstehen starke Schrumpfungen, und da es sich um einzelne entzündliche Herde handelt, so entwickelt sich ein charakteristisches anatomisches Bild. Die Arterien mancher Bezirke, z. B. die des Gehirns, findet man besonders häufig verändert. Am Herzen erkranken so die Coronargefäße, außerdem finden sich hier aber diffuse entzündliche und gummöse Prozesse in der Muskulatur, dazu kommen noch solche an Endo- und Pericard.

Erworbene und angeborene Syphilis kann die Kreislauforgane ergreifen. In der Regel erkranken sie spät nach der Infektion.

Syphilis des Herzens und der Aorta diagnostizieren wir verhältnismäßig selten, doch dürfte ein sicheres Urteil über die Häufigkeit der Erkrankung vorerst nicht möglich sein, weil weder die klinischen noch die anatomischen Veränderungen des Prozesses ihren Ursprung immer mit Sicherheit anzeigen. Wie mir scheint, ist sie viel häufiger, als man im allgemeinen denkt.

Die Syphilis der Aorta erzeugt die gleichen Erscheinungen wie die Sklerose des Gefäßes (s. S. 364), also namentlich bei Erkrankung des Ursprunges der Kranzarterien schwerste Stenocardien. Der Nachweis früherer Syphilis und das Alter der Erkrankten wird zuweilen die therapeutisch so wichtige Unterscheidung zwischen syphilitischer Entzündung und einfacher Sklerose der Aorta ermöglichen.

Die Syphilis des Herzens ruft alle Symptome chronischer Leistungsunfähigkeit des Herzmuskels, also im wesentlichen das gleiche Krankheitsbild hervor wie Myocarditis und Coronarsklerose. Das ist ohne weiteres verständlich, denn die für die Entstehung der Symptome ausschlaggebenden anatomischen Veränderungen können bei diesen beiden Prozessen prinzipiell die gleichen sein wie bei der Syphilis des Herzens. Wegen der gleichzeitigen Erkrankung der Gefäße treten bei letzterer zuweilen sensible Erscheinungen auffallend stark in den Vordergrund.

Die Diagnose ist aus den Symptomen allein nicht sicher zu stellen. Man wird an Herzsyphilis denken, wenn die genannten Erscheinungen sich bei Syphilitischen finden, und irgendwelche Umstände einfache chronische Myocarditis oder Coronarsklerose unwahrscheinlich machen oder wenigstens einen spezifischen Ursprung der Erscheinungen eher annehmen lassen. Jedenfalls beachte man bei syphilitischen Leuten auch geringe Herzbeschwerden sorgfältig, und andererseits ist bei Herzstörungen, die auf Myocard oder Kranzarterien hinweisen, eingehend nach Syphilis zu forschen.

Die Prognose kann bei frischen Prozessen relativ gut sein. Leider ist sie das nicht immer, vielleicht weil man oft zu spät in die Lage kommt, eine ausreichende Behandlung einzuleiten. Aber auch wenn rechtzeitig die entsprechende Kur vorgenommen wird, ist ihr Erfolg nur unvollkommen. Relativ häufig sind plötzliche Todesfälle im Gefolge von Gummaten der Herzwand; bei syphilitischer Aortitis kommen sie ebenfalls vor.

Behandlung. Wenn irgendwelche Anhaltspunkte bestehen, daß Syphilis die Ursache von Herzstörungen ist, so gebe man sofort 2—3 g Jodkalium am Tage und lasse den Kranken mit 4—6 g Unguentum cinereum einreiben. Bei schwerer Herzschwäche, wenn direkte Gefahr droht, ist zunächst Digitalis notwendig. Quecksilber und Jod werden dann gegeben, sobald es der Zustand erlaubt.

Wir dürfen also durch Auslassen von Digitalis keinerlei Gefahr riskieren. Aber es ist andererseits für die ganze Beurteilung des

Falles sehr wertvoll, ohne den Fingerhut auszukommen. Hier kann nur die sorgfältigste Berücksichtigung aller Momente das Richtige treffen lassen.

16. Die übrigen Erkrankungen der Arterien.

Die Entstehung der Atherosklerose und ihr Einfluß auf das Herz ist im vorausgehenden Kapitel dargelegt. Es handelt sich einmal darum, daß die Wandveränderung zahlreicher Arterien oder auch einer geringeren Anzahl, sofern im letzteren Falle bestimmte Gefäßgebiete betroffen sind, auf die Arbeit des Herzens einwirkt. Ferner schädigt die Arterienerkrankung den Blutzufluß zu den Organen, und die Entartung der Intimazellen kann zur Entstehung von Gerinnungen Veranlassung geben.

Der zweite Punkt ist das Maßgebende für die klinische Einschätzung der anderen, nicht zur Sklerose gehörenden Arterienerkrankungen, weil sie in der Regel nicht so ausgebreitet sind, daß sie den Gesamtkreislauf beeinflussen. Möglicherweise kann ein Teil der die Atherosklerose hervorrufenden ursächlichen Momente direkt schädigend auf die Gefäßwand wirken. Dadurch hat die atherosklerotische Gefäßwandveränderung Beziehung zu den anderen Arterienerkrankungen, welche direkt unter der Einwirkung von Bakterien und Giften entstehen. In erster Linie beobachten wir das als Folge von akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Von letzteren ist die Syphilis besonders wichtig. Wahrscheinlich kommen auch andere, z. B. rheumatische Schädlichkeiten als Ursache entzündlicher Prozesse an den Arterien in Betracht.

In einer Reihe von Fällen pflanzt sich ein lokal entzündlicher Prozeß auf die Arterienwand fort. Das ist z. B. bei Tuberkulose zuweilen der Fall. Dann sind die Folgen der Gefäßerkrankung in der Regel nicht zu unterscheiden von denen der Organveränderung — höchstens kann die Berstung einer gedehnten und verdünnten Arterienwand zu einer Blutung führen. In anderen Fällen wirkt die Schädlichkeit vom Blute aus direkt auf die Gefäßwand ein und ruft in ihr, namentlich an Intima und Adventitia, die Entstehung eines zellreichen Gewebes hervor.

Manche Arten der Arterienentzündung führen zu anatomisch besondern charakteristischen Formen der Erkrankung, wie es z. B. bei der wohl durch Infektion erzeugten Periarteriitis nodosa der Fall ist. Es entwickeln sich bei ihr knotenförmige Wandverdickungen der kleinen Arterien; sie beruhen auf einer Infiltration sämtlicher Arterienhäute. Starke Verdickungen der Intima, sowie daran sich schließende Thrombosen können das Lumen der Gefäße verlegen. Außerdem bilden sich oft aneurysmatische Ausbuchtungen der Gefäßwand aus.

Dieser merkwürdige Prozeß verläuft unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit, mit starken Schmerzen, Muskellähmungen, Fieber, Nephritis, und führt in der Regel zum Tode. Es handelt sich um einen sehr seltenen Zustand.

Ueber die Verbreitung und klinische Bedeutung der nicht zur Atherosklerose gehörenden arteriitischen Prozesse ist verhältnismäßig nur wenig bekannt. Meist ist die Unterscheidung von den mit Atherosklerose und Syphilis in Zusammenhang stehenden Zuständen nicht sicher möglich. Französische Autoren legen viel Wert auf das Vorkommen einer akuten Entzündung der aufsteigenden Aorta (Aortitis acuta). Der Prozeß soll sich nach akuten Infektionskrankheiten ent-

wickeln. Dumpfe Schmerzen hinter dem Sternum stellen sich ein. Rechts neben dem Manubrium oder auf ihm findet sich eine Dämpfung, eventuell sieht man auch abnorme Pulsationen an dieser Stelle und im Jugulum. Durch Verziehung des Ursprungs der vom Aortenbogen abgehenden großen Arterien kann der Puls an symmetrischen Stellen der Arme verschieden werden. Zuweilen wird das Herz nach links und unten verschoben — alles das sind Erscheinungen, wie wir sie bei Sklerose der Aorta ascendens, bei beginnenden Aneurysmen und bei Syphilis der Aorta ebenfalls finden. Mit diesen Prozessen sind die Erscheinungen der Aortitis zu verwechseln — oder identisch. Ob es sich um primär entzündliche oder sekundär durch Elastizitätsveränderungen der Aortenwand erzeugte Vorgänge handelt, ist noch nicht festgestellt. Jedenfalls beobachtet man den Symptomenkomplex der Aortitis in akuter Entwicklung nur äußerst selten. Entschieden häufiger sind bei oder nach Ablauf der Infektionskrankheiten (Typhus, Erysipel) entzündliche Vorgänge an den großen Arterien der Beine. Dann entsteht meist ein schweres Krankheitsbild mit oft unerträglichen Schmerzen. Schwere Ernährungsstörung, sogar Gangrän ganzer Gliedmaßen kann sich einstellen.

Wie schon bei der Atherosklerose erwähnt wurde, führt die Verengerung der Gefäße der einzelnen Organe zu den mannigfachsten Erkrankungen. Davon ist bei den einzelnen Organsystemen die Rede. Nur eine Sache sei hier erwähnt. Wir kennen Veränderungen der Arterien, die vielleicht nicht immer zur Atherosklerose gehören, an den Gefäßen der Extremitäten, speziell an denen der Beine. Ist der Durchmesser einer größeren Arterie und damit die Menge des zu den Muskeln strömenden Blutes beeinträchtigt, so kann die Ernährung der Muskeln bei größerem Blutbedürfnis, also bei stärkeren Bewegungen, leiden. Die Kranken haben in der Ruhe keine oder nur sehr geringe Beschwerden. Stärkere Muskelinnervationen aber führen zur Entstehung von allerlei unangenehmen Gefühlen, zu Krämpfen, sowie zu Bewegungsstörungen der Beine. Sogar bis zur völligen Lähmung kann es dann kommen. Weil die Erscheinungen nur periodisch, d. h. bei stärkerer Inanspruchnahme der Muskeln sich einstellen, tragen sie den Namen des intermittierenden Hinkens (Dysbasia angiosclerotica). Diese Symptome entwickeln sich meist auf der Grundlage einer Atherosklerose, sie können aber auch auf der einer andersartigen Arteriitis beruhen. Pathogenetisch kommt wahrscheinlich nicht nur die durch Erkrankung der Arterienwand bedingte Verengerung des Gefäßlumens in Betracht, sondern wahrscheinlich gesellen sich spastische Zustände kleinerer Gefäße hinzu. In manchen Fällen von intermittierendem Hinken dürften diese Gefäßkrämpfe sogar die ausschlaggebende Rolle spielen. Merkwürdig und vorerst noch unerklärlich ist die Disposition zur Entstehung von vasomotorischen Krämpfen, die die Erkrankungen der Arterienwand relativ häufig schafft.

Die Erkrankung der Arterienwand kann zum Verschluß des Gefäßes führen, dann stellen sich die gleichen Erscheinungen ein wie bei Thrombose bezw. Embolie der Arterien.

Thrombosen in den Arterien sind entweder die Folge einer Veränderung des Blutes. Dann handelt es sich in der Regel um die Verlegung mittlerer und kleinerer Arterien, und die daraus erwachsenden Folgeerscheinungen gehen vollständig unter im allgemeinen Krankheitsbilde. Oder die Thrombose entsteht auf Grund einer vorausgehenden Veränderung der Arterienwand (Sklerose, Entzündung). Dann werden mitunter auch größere Gefäße verlegt, und sofern der Kollateral-

kreislauf nicht helfend einzugreifen vermag, kann es zu Gangrän der versorgten Teile kommen. Von den Thromben größerer Arterien können sich auch Pfröpfe losreißen und kleinere Gefäße verstopfen. Damit muß bei Erkrankung der Arterienwand immer gerechnet werden.

Die Erkennung eines krankhaften Prozesses in den Arterien wird sich auf Grund der Symptome meist ermöglichen lassen, aber die Art der Arterienerkrankung dürfte vielfach unklar bleiben. Für ihre Feststellung bedenke man, daß Atherosklerose am häufigsten ist. Auf die Möglichkeit einer Syphilis ist in jedem einzelnen Falle zu achten. Die nach Infektionskrankheiten, z. B. Abdominaltyphus, sich entwickelnde Arteriitis der Extremitäten macht im Anfang zuweilen nur Schmerzen; dann gibt es leicht eine Verwechselung mit Neuritis, ein prognostisch eventuell sehr verhängnisvoller Irrtum. Doch wird eine sorgfältige Untersuchung wohl immer auf den richtigen Weg führen. Bei Arteriitis wird der periphere Puls kleiner, um schließlich zu verschwinden. Bald stellen Verfärbung sowie mitunter Anschwellung des erkrankten Gliedes sich ein; es kann zu Gangrän kommen.

Die Behandlung hat auf die ätiologischen Verhältnisse in erster Linie Rücksicht zu nehmen. Jodkalium ist bei Syphilis und auch bei Atherosklerose, einfache gemischte Nahrung bei allen Arterienerkrankungen von Bedeutung. Luxus und Extravaganzen in jeder Beziehung sollen vermieden werden. Lauwarme Bäder von langer Dauer, sowie alles, was sonst den Blutzufluß zu der erkrankten Gefäßpartie fördert, ist von Vorteil, sofern eine mangelhafte Blutversorgung der erkrankten Teile in Frage kommt. Demgegenüber verlangt die Gefahr einer Blutung aus erkrankten Gefäßwänden eine Einschränkung des Blutzuflusses. Die Behandlung der akuten Arteriitis nach Infektionskrankheiten ist rein symptomatisch, vor allem erfordert sie absolute Ruhe. Für die Behandlung der Dyskinesia angiosclerotica ist die große ätiologische Bedeutung übermäßigen Rauchens wichtig.

17. Die Erkrankungen der Venen.

In den Venen strömt das Blut langsam und unter niedrigem Druck. Ihr Gesamtquerschnitt ist ein großer; in der Regel führen mehrere Gefäße das Blut aus einem Körperteil ab, und Strömungshindernisse, die auf Verlegung des einen beruhen, sind in weitgehendem Maße durch Erweiterung anderer Wege ausgleichbar. Andererseits ist wegen der Verlangsamung des Blutstromes bessere Gelegenheit zur Ausbildung von Thrombosen gegeben, sofern das Blut überhaupt eine besondere Neigung hierfür zeigt.

Solche lokale Gerinnungen (Thrombosen) entstehen in erster Linie bei Schädigungen der Venenwand. Das entspricht bekannten Erfahrungen, nach welchen die Berührung bestimmter Blutbestandteile mit Körpern, denen die gleiche oder eine ähnliche physikalische Beschaffenheit wie die des gesunden Endothels fehlt, zur Ausbildung von Gerinnungen Veranlassung gibt.

So entstehen Venenthrombosen zunächst häufig im Gefolge von Entzündung der Venenwand. Solche werden meistens dadurch erzeugt, daß von der Umgebung hier sich Entzündungsprozesse auf die Gefäßwand fortsetzen, ihr Endothel schädigen und dadurch zur Entstehung einer phlebitischen Thrombose Veranlassung geben.

Die Venenwand kann auch primär erkranken in ähnlicher Weise wie die Arterienwand bei Atherosklerose — es wird davon nachher

noch zu sprechen sein: hier ist wichtig, daß in Venen mit solchen veränderten Wänden sich leicht Thrombosen ausbilden können.

Die Venenthrombosen, die sich im Verlaufe der verschiedensten Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, Tuberkulose, nicht selten finden, dürften in erster Linie auf die Anwesenheit lokaler phlebitischer Prozesse zurückzuführen sein. Doch fehlen, soviel mir bekannt, noch ausgedehntere Beobachtungen über diesen Punkt.

Möglicherweise vermag auch — bei bestimmtem, vorerst noch nicht näher bekanntem Zustande des Blutes — die bloße Verlangsamung des Blutstromes in den Venen Veranlassung zur Ausbildung von Thromben zu geben (marantische Thrombose). In diesem Falle bedürfen die letzten Ursachen der Pfropfbildung jedenfalls noch weiterer Aufklärung; das Wahrscheinlichste ist immerhin, daß auch hier Veränderungen der Gefäßwand zugrunde liegen. Die Thrombose bevorzugt bestimmte Gefäßgebiete; die Venen der Beine, des Prostatageflechts, des puerperalen Uterus, die Herzohren.

Die Thrombosierung einer Vene erzeugt zunächst fast immer Schmerzen, mitunter sehr hohen Grades. Wird das Blut nicht durch die Ausbildung von Kollateralen ausreichend abgeführt, so bilden sich Anschwellungen der betreffenden Körperteile und Stauungsödeme aus. Bei Phlebitis kommt die Entstehung von entzündlichem Oedem hinzu. Deswegen ist bei phlebitischer Thrombose das Oedem in der Regel wesentlich stärker als bei einfacher Thrombose. Auch Schmerzen und Druckempfindlichkeit sind in der ganzen Gegend eines phlebitischen Prozesses ganz besonders stark. Die Kranken haben dann in der Regel mehr oder weniger hohes Fieber.

Die wichtigste Gefahr aller Venenthrombosen liegt in der Möglichkeit einer Verschleppung von Pfröpfen. Bei der einfachen, nicht entzündlichen Venenthrombose kann sie zur Embolisierung der Lunge oder anderer Organe führen. Das Bedrohliche liegt dann in der mangelhaften Blutversorgung lebenswichtiger Gewebe, vor allem der Lunge. Bekanntlich tritt der Tod ein, wenn die Hauptstämme der Lungenarterie embolisiert werden. Einschwellung von Pfröpfen in kleinere Gefäße der Lungen führt zu hämorrhagischen Infarkten mit all ihren Folgeerscheinungen. Auch an anderen Organen (Hirn, Nieren, Milz) können sich namentlich bei Embolien von den Herzohren aus Insuffizienzen entwickeln. Hierzu kommt bei der phlebitischen Thrombose die Gefahr einer Verschleppung infektiösen Materials; auch die Embolisierung kleiner und kleinster Gefäße wird hier dadurch bedrohlich, daß sie den Ausgangspunkt neuer gefährlicher Entzündungen bildet. Dann haben wir die Erscheinungen der Thrombophlebitis; hiervon ist bei Erörterung der Septikämie gesprochen.

Bleibt es bei der lokalisierten Thrombose, so kann es in einzelnen Fällen zu Gangrän kommen. In der Regel aber gleicht sich die Zirkulationsstörung allmählich aus. Der Thrombus macht dann verschiedene Wandlungen durch; er kann organisiert, kann kanalisiert werden.

Bei jeder Thrombose ist vollständige Ruhe nicht nur der thrombosierten Partien, sondern des ganzen Körpers notwendig, weil Bewegungen die Loslösung von Thrombusteilen und die Gefahr der Embolie zur Folge haben können. Diese völlige Ruhe muß mehrere Wochen lang beobachtet werden. Auch dann noch soll eine Zeitlang vergehen, ehe die Kranken das Bett verlassen, nämlich so lange Zeit, bis man die Gewißheit einer völligen Fixierung des Thrombus hat.

Wichtig ist eine bequeme Lagerung der Glieder, deren Gefäße thrombosiert sind. Priessnitz-Umschläge sind empfehlenswert. Manch-

mal erfordern die starken Schmerzen kleine Dosen von Morphium. Gerade wenn die Kranken unruhig sind, ist die Darreichung von Morphium für den ganzen Zustand nützlich. Massage soll jedenfalls vermieden werden.

Der Füllungszustand der Venen hängt einmal von der Blutmenge ab, welche ihnen zufließt. So sieht man bei Verlegung gewisser Venengebiete ihre an sich dünnen Kollateralen sehr erheblich an Umfang gewinnen. Dadurch entstehen bekannte und diagnostisch wichtige Bilder.

In anderen Fällen erweitern sich Venen deshalb, weil ihre Wand sich verändert oder weil der Abfluß des Blutes aus ihrem Gebiet erschwert ist. Wahrscheinlich wirken diese beiden Momente häufig zusammen, und oft liegt die Sache wohl so, daß Blutstauung die Entstehung von Wandveränderungen befördert und diese ihrerseits wiederum die Erweiterung des Gefäßlumens unterstützt. Warum bei verschiedenen Menschen die Entwicklung der Venen eine so sehr verschiedene ist, wissen wir noch nicht.

Diese erweiterten Venen werden als Varicen bezeichnet. Sie kommen an den verschiedensten Körperstellen vor. Die Phlebektasien am Oesophagus, am Darm und an den Genitalien werden bei Besprechung der betreffenden Organe erwähnt werden. Hier handelt es sich wesentlich um die Erörterung der Varicen der Extremitätenvenen, und da interessieren hauptsächlich diejenigen der Ober- und Unterschenkel. Sie finden sich namentlich im Gebiete der Venae saphenae. Schwangerschaft, Beckentumoren, vielfaches Stehen begünstigen ihre Ausbildung. Da aber diese Momente nur bei einzelnen Menschen Phlebektasien hervorrufen, so wird man eben auch dem Zustand der Venenwand eine Bedeutung zusprechen. Ihr Verhalten ist noch gar nicht geklärt.

Die Venae saphenae zeigen dann die mannigfachsten Schlängelungen und Ausbuchtungen. Phlebolithen können sich in den Höhlen entwickeln, und zuweilen graben sich die ausgedehnten Gefäße sogar in den Knochen ein.

Manche Menschen haben auch von starken Phlebektasien keine Beschwerden. Aber in der Regel verursachen diese doch eine Reihe von unangenehmen Erscheinungen, namentlich Schwere und Müdigkeit der Beine, mehr oder weniger starkes Oedem, sowie starken Juckreiz. Der letztere verführt zum Kratzen, und sehr leicht werden nun die aufgekratzten Stellen infiziert. Es entwickeln sich dann Entzündungen, welche gern Periphlebitis und Phlebitis mit nachfolgender Thrombose erzeugen. Oder es entstehen die varikösen Beingeschwüre, deren geringe Heilungstendenz nur allzu bekannt ist.

Sind Phlebektasien an den Beinen vorhanden, so wird zunächst sorgfältigste Hautpflege notwendig. Es muß auf größte Reinlichkeit gehalten werden, damit Juckreiz und Infektion der Haut verhütet werden. Alles, was die Stauung in den Venen begünstigt, soll tunlichst vermieden werden, eine Forderung, der im Leben in der Regel nur sehr schwer nachzukommen ist. Gut angelegte Flanell- oder Gummibinden, sowie passende Gummistrümpfe vermögen der Verschlimmerung der Phlebektasien vorzubeugen. Im Notfall ist die Unterbindung und Exzision der Venen zu empfehlen.

18. Die nervösen Erkrankungen des Herzens und der Gefäße.

Es gehören hierher einmal diejenigen Störungen der Herz- und Gefäßtätigkeit, welche durch Anomalien der Psyche entstehen. Gewöhnlich finden sie sich im Gefolge allgemeiner Nervosität, ganz besonders der Neurasthenie, und auch der Hysterie. Sie sind also meist eine Teilerscheinung dieser Krankheiten und mit deren Symptomen auf das mannigfachste verbunden. Wie weit die Störung dann vom zentralen Nervensystem oder von Ganglien und Nervenfasern des Herzens ausgeht, läßt sich zur Zeit nicht sagen. Die erstere Annahme liegt zunächst näher und würde jedenfalls durch zahlreiche Analogien gestützt werden.

Ueber Erkrankungen des Herznervensystems selbst wissen wir noch nichts Sicheres. Natürlich spricht nicht das Geringste gegen ihre Existenz. Manche Erfahrungen wird man sogar im Sinne einer solchen auszulegen geneigt sein. Tatsächlich finden sich nämlich in einzelnen Fällen Störungen des Herzens und der Gefäße, welche bis zu einem gewissen Grade die gleiche nosologische Stellung einnehmen wie die Erkrankungen des Herzmuskels und doch von ihnen verschieden sind, ganz isoliert für sich, ohne daß irgendwelche Symptome von Neurasthenie gleichzeitig vorhanden sind.

Die *Ursachen* der psychogenen Herz- und Gefäßstörungen fallen mit denen der allgemeinen Nervosität zusammen (s. dort). Es handelt sich ganz wesentlich, doch nicht ausschließlich, um schädliche psychische Einwirkungen. Sexuelle Mißbräuche, Masturbation und Congressus interruptus, scheinen diese sog. cardiale Form der Neurasthenie besonders leicht hervorzurufen. Welche Rolle die ganze „nervöse“ Konstitution spielt, ist bekannt. Viele dieser Kranken haben eine der verschiedenen Formen der Psychopathie.

Die *Symptome* sind in allererster Linie subjektiver Natur. Die Kranken haben *Empfindungen der verschiedensten* und sonderbarsten Art in der Herzgegend. Diese Sensationen sind oft direkt die des Schmerzes. Vor allem aber werden sie als unangenehm, lästig, störend angegeben; fast jeder Kranke schildert sie in besonderer Weise. Das Gefühl des Herzklopfens verbindet sich sehr häufig mit ihnen. Die Herzaktion kann auch bei dem Gefühl starker Palpitationen normal sein, entschieden häufiger findet man sie verstärkt oder beschleunigt. Aengstlichkeit bis zu schwerer Angst beobachtet man nicht selten. Alles das ist zuweilen Zeiten hindurch andauernd vorhanden. Viel häufiger aber treten die Beschwerden in Anfällen auf; psychische Erregungen haben auf ihren Eintritt den maßgebenden Einfluß. Manchmal gleichen die Erscheinungen vollkommen oder nahezu denen der Angina pectoris; stenocardieähnliche Anfälle können sich also auf dem Boden der Nervosität entwickeln. Durch ihre längere Dauer, geringere Heftigkeit, durch das gleichzeitige Vorhandensein von anderen nervösen Symptomen, sowie den Einfluß psychischer Momente auf ihre Entstehung kann man sie vielfach, aber keineswegs immer von der bei Coronarsklerose beobachteten Angina unterscheiden. Namentlich gegenüber den leichten und rudimentären Formen der letzteren kann die Differentialdiagnose große Schwierigkeiten machen, indessen nach längerer Beobachtung wird sie, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, gelingen. Ist sie nicht sicher möglich, so sei man ja mit der Beurteilung des Falles, namentlich mit dem Ausschließen von Coronarsklerose recht vorsichtig.

Sehr häufig sind *Veränderungen der Herzschlagfolge*, besonders Beschleunigungen, dauernd oder in Anfällen vorhanden.

Recht selten findet sich Bradycardie. Die Rhythmik ist vielfach und auf die mannigfachste Weise gestört, namentlich wechseln häufig Reihen schnellerer und langsamer Pulse in Abhängigkeit von der Atmung miteinander ab. Ferner sieht man sehr häufig die verschiedensten Formen von Extrasystolen (auriculäre, ventriculäre und solche, die im Ueberleitungsbündel ausgelöst werden). Durch ihre wechselnde Kombination entstehen dann recht komplizierte Arten von Rhythmusstörung, die denen bei echter Irregularitas perpetua in hohem Grade gleichen. Ob diese letztere auf rein nervöser Grundlage vorkommt, ist noch nicht klar, auch völlige Arhythmie sowie Ausfallen einzelner Schläge (Extrasystolen) kommen bei Nervösen, genau wie bei Leuten mit Muskelerkrankungen, vor, seltener wohl reiner Pulsus inaequalis.

Die Herzgröße ist meist unverändert, zuweilen sieht man aber auch Dilatationen, vielleicht manchmal sogar Hypertrophien der Muskulatur, doch ist letzteres noch nicht sicher erwiesen.

Ob wirkliche Herzschwäche, d. h. abnorme Blutverteilung, sei es in der Ruhe, sei es gegenüber erhöhten Anforderungen an das Organ lediglich durch nervöse Einflüsse sich einstellen kann, ist noch keineswegs sicher, so oft man auch von „nervöser Herzschwäche“ reden hört.

Zuweilen finden sich im Gefolge der Nervosität unreine Töne und systolische Geräusche. Sehr häufig sind Accentuation oder vorübergehend auch klingender Charakter eines oder beider zweiten Töne an der Basis.

Mit den Störungen des Herzens verbinden sich nun ganz gewöhnlich solche der Gefäße, namentlich Erweiterungen und Verengerungen von ihnen. Sehr verschiedene Gebiete können betroffen sein, am häufigsten aber beobachten wir Erscheinungen von seiten der Hautgefäße, z. B. umschriebene Rötungen oder Anämien an den verschiedensten Körperstellen. In der Regel stellen sie sich in Anfällen ein. Solche Zustände vorübergehender Leere oder Ueberfüllung der Haut- und Muskelgefäße führen häufig zu allen möglichen unangenehmen Sensationen, Gefühl von Hitze und Kälte, Kribbeln und Abgestorbensein, sogar auch zu Schmerzen. Ausgedehntere Gefäßkrämpfe scheinen ihrerseits wieder die Tätigkeit des Herzens zu beeinflussen und mehr oder weniger heftige sensible wie motorische Störungen von seiner Seite hervorrufen zu können (Angina pectoris vasomotoria). Das würde auch theoretisch ohne weiteres verständlich sein, sofern nur bei diesen Krämpfon so viele und derartige Gefäße sich verengern, daß ein Einfluß auf den allgemeinen Blutdruck ausgeübt wird. Vielleicht spielen auch Krämpfe der Kranzgefäße eine Rolle.

Zu alledem kommen noch, wenigstens in vielen Fällen, die Symptome der allgemeinen Nervosität sowie die mannigfachsten nervösen Erscheinungen von seiten anderer Qrgane.

Der Verlauf der nervösen Herzstörungen ist in erster Linie abhängig vom gesamten psychisch-nervösen Zustande des Individuums. Läßt sich dieser bekämpfen und beeinflussen, so mindern sich auch die Herzbeschwerden.

Alle psychischen Erregungen sind von ungünstigen Einfluß. In dem Maße, wie der Kranke notwendig ihnen ausgesetzt ist, wird sein Leiden bleiben oder sich sogar verschlimmern. Allerdings ist die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Menschen sehr verschieden.

Die Diagnose muß ausschließen, daß Herzbeschwerden, über welche ein Kranker klagt, herrühren von einer Erkrankung des Endo- oder Myocards bezw. der Kranzgefäße. Für diese Frage wird der

Gesamtzustand des Kranken, die Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse, das Vorhandensein von Vergrößerung des Herzens, von Geräuschen und Anomalien der Töne in erster Linie bedeutungsvoll. Nur systolische Geräusche an der Spitze und im 2. Intercostalraum links fallen wegen ihrer großen Verbreitung verhältnismäßig wenig in die Wagschale. Alles andere muß den Arzt aber sehr vorsichtig in der Annahme einer rein nervösen Erkrankung machen. Wie schwierig die Deutung bloßer Anomalien der Herzaktion werden kann, haben wir schon erwähnt. Sind nur sie vorhanden oder fehlt jeder objektive Befund, so kommt für die Unterscheidung im wesentlichen nur beginnende Sklerose der Kranzarterien in Betracht. Das Alter der Kranken, ihre Lebensweise, die genaue Untersuchung von Psyche und Körper werden auch da oft die Diagnose gestatten. Aber gar nicht so selten kann man eine solche, wenigstens ohne längere Beobachtung, nicht stellen. Und für alle Fälle ist zu berücksichtigen, daß Herzkranke oft recht nervös werden, daß jede Art nervöser Herzbeschwerden sich zu jeder Erkrankung des Herzmuskels, der Herzgefäße oder Herzklappen hinzugesellen kann. Besonders in neuerer Zeit ist diese Verbrämung „organischer“, namentlich atherosklerotischer Herzstörungen mit psychogenen Symptomen eine häufigere geworden; man möchte beinahe sagen: sie beherrscht jetzt die ärztliche Diagnostik. Die schlecht ausgeführte Popularisierung der Medizin und die moderne Furcht vor der „Verkalkung“ tragen die Hauptschuld daran. Aber der neuere Gebrauch mancher Aerzte, „mit dem Kranken offen über ihren Zustand zu reden“, ist auch von Einfluß.

Die Behandlung versucht, dem Kranken sein geistiges Gleichgewicht, Ruhe und Frieden für Seele und Körper zu verschaffen, also in allererster Linie den psychischen Zustand zu behandeln. Das ist, wenn es der Kranke nicht selbst zu tun vermag, oft schwierig, nicht selten unmöglich, es kommen keine anderen Gesichtspunkte in Betracht, als bei der Behandlung der Nervosität überhaupt (s. dort). Unter allen Umständen muß der Arzt auf die Eigentümlichkeiten jedes einzelnen Kranken genau eingehen und die Symptome allgemeiner Nervosität zu bekämpfen suchen. Alle körperlich und seelisch „überanstrengende“ Tätigkeit ist zu verbieten, speziell sexuelle Mißbräuche müssen unterlassen werden. Das Schaffen ruhiger Lebensverhältnisse mit nutzbringender Beschäftigung soll als das Hauptziel des Arztes erscheinen. Oft lassen sich da einzelne direkte Vorschriften geben. Sehr häufig aber muß man durch vorsichtige und dem Zustande des Kranken genau angepaßte, hydriatische Prozeduren dem Leiden indirekt beizukommen suchen. Eisblase und Herzkühler, der Rückenschlauch, lauwarme Vollbäder, kühle Halbbäder, Duschen und Abreibungen, auch Sol- und Kohlensäurebäder spielen dann eine wichtige Rolle. Die Hauptsache bleibt aber immer die vernünftige Einrichtung der ganzen Lebensverhältnisse in geistiger und körperlicher Hinsicht.

19. Die im Gefolge von Unterleibserkrankungen entstehenden Herzstörungen.

Dyspeptische Zustände des Magens und Darmes, manche Idiosynkrasien gegen gewisse Nahrungsmittel, Störungen an der Leber (namentlich Gallensteine) oder auch Erkrankungen der Geschlechtsorgane erzeugen zuweilen motorische oder sensible Störungen von seiten des Herzens: Palpitationen, Verlangsamung oder Beschleunigung der Schlagfolgen, Druck, Schmerz und Aengstlichkeit, zuweilen sogar stenocardische Anfälle. Oft sind diese Erscheinungen mit anderen

nervösen Störungen, besonders mit einer erschwerten und angestrengten Atmung verbunden. Bei schwächlichen Kindern, bei Entarteten im weitesten Sinne des Worts und überhaupt bei nervösen Menschen kommen sie besonders häufig vor, deswegen verbinden sie sich auch gern mit noch anderen nervösen Symptomen. Ihr Zusammenhang mit den Störungen des Unterleibes geht daraus hervor, daß sie mit diesen entstehen wie vergehen, und zwar so schnell, daß man, für viele Fälle wenigstens, an einen in der Bahn des Vagus fortgeleiteten Reflex zu denken geneigt sein wird. Doch lassen sich Giftwirkungen keineswegs immer ausschließen. Sehr wahrscheinlich spielt auch abnormer Zwerchfellstand eine wichtige, noch längst nicht genügend geklärte Rolle. Bei allgemeiner Enteroptosis ist das Zwerchfell nach unten gesunken. Mit ihm das Herz; dieses hängt dann gleichsam an den großen Gefäßen. Bei Tympanie und Zwerchfellhochstand ist der Brustraum verkleinert, das Herz liegt quer.

Zur Diagnose ist die genaueste Untersuchung von Verdauungsorganen und Herz erforderlich. Eigentliche Erkrankungen des letzteren, namentlich Coronarsklerose, sind sorgfältig auszuschließen. Auch bei dieser können Dyspepsien Störungen der Herztätigkeit erzeugen. Gar nicht so selten kommt es vor, daß Menschen, die bisher angeblich gesund waren, nach einer Indigestion Herzerscheinungen zeigen: Coronarsklerose liegt vor, eine Anomalie am Magendarmkanal war die erste Veranlassung zur Entstehung merkbarer Beschwerden. Kranke mit Coronarsklerose sind offenbar besonders empfindlich gegen Dyspepsien. Man muß sich da sorgfältig vor der Annahme hüten, daß nichts anderes als die Folgen einer Verdauungsstörung vorhanden sei, denn wenn eine Veränderung der Kranzgefäße zugrunde liegt, ist der Symptomenreflex ganz anders, viel ernster anzusehen. Neuropathischer Zustand des Individuums ist für die Diagnose von Bedeutung. Viele Kranke, bei denen Störungen der Unterleibsorgane leicht Herzbeschleunigung hervorrufen, sind eben abnorm leicht erregbar und „nervös".

Die Behandlung hat das auslösende Moment zu beseitigen. Dann verschwinden bei richtiger Diagnose alle Herzstörungen von selbst. Oft ist die Behandlung des nervösen Allgemeinzustandes von größter Bedeutung, weil dadurch der Wiederkehr der Störungen vorgebeugt werden kann.

20. Die paroxysmale Tachycardie.

Anfälle von starker Herzbeschleunigung (180—300 Pulse in der Minute) treten plötzlich auf und verschwinden plötzlich. Sie dauern Minuten, Stunden oder Tage. Oft merken die Kranken Beginn und Ende des Anfalles durch ein eigentümliches Gefühl in der Brust. Die Herzaktion ist im Anfalle meist regelmäßig, wegen der Beschleunigung besteht Embryocardie, bei Beginn und Schluß des Anfalles finden sich oft unregelmäßige Pulse. Die Töne werden durch die Tachycardie als solche nicht verändert, bestehende Geräusche verschwinden zuweilen während der Attacke. Das Herz ist während des Anfalles zuweilen erweitert, doch kann es auch normal groß sein. Der arterielle Druck sinkt immer, der Puls wird klein und weich, zuweilen kaum fühlbar. Es besteht Herzschwäche. In einzelnen Fällen findet sich neben der Tachycardie eine akute Lungenblähung.

Bei schweren und länger dauernden Anfällen können sich Stauungen in Venen, Lunge, Leber und Haut ausbilden. Die Harnmenge ist merkwürdigerweise zuweilen erhöht, doch kann die Abscheidung von

Harn im Anfalle auch völlig gehemmt sein. Einzelne Kranke zeigen selbst während schwerer Attacken keine wesentliche Störung ihres Allgemeinbefindens, aber die meisten sind sehr matt, kurzatmig und haben Oppression.

Diese Anfälle finden sich zuweilen bei Menschen, welche außerhalb derselben nichts Abnormes zeigen, zuweilen bei Nervösen, häufig bei Herzkranken der verschiedensten Art (Klappenfehler, Myocarditis, Atherosklerose). Geistige Erregungen und körperliche Anstrengungen scheinen manchmal den einzelnen Fall auszulösen. Meistens aber bleibt es unbekannt, aus welchem Grunde er entsteht.

Die Pathogenese des Anfalles läßt sich noch nicht abschließend erörtern. Wichtig ist, daß sich die Attacken am häufigsten bei Herzerkrankungen entwickeln und mit Herzschwäche einhergehen. Die Störung dürfte also wohl im Herzen selbst liegen. Man wird an nervöse Momente zu denken geneigt sein. Sehr interessant sind die neuen Beobachtungen über die Art des Herzschlags im Anfall, namentlich während dessen Entwicklung. Zuweilen beginnt er so, daß sich zunächst nach Art des Pulsus alternans die gleiche Zahl schwächerer Schläge interpoliert. Aus der doppelten Anzahl von Kontraktionen kann dann die drei- und vierfache werden. Vielleicht dirigiert die frequentere Automatie des Venensinus den Herzschlag. Vielleicht spielt in manchen Fällen auch die Entwicklung von Extrasystolen eine Rolle.

Die Diagnose wird auf Grund der obigen Beschreibung der Anfälle gestellt. Eine völlig sichere Abgrenzung gegen anfallsweise auftretende Beschleunigungen der Herztätigkeit, wie sie sich zuweilen bei Neurasthenikern und Hysterischen, nach Magendarmstörungen, Vergiftungen (Kaffee, Tabak), mitunter auch bei Erkrankungen des Gehirns oder peripherer Nerven finden, ist weder in der Theorie noch am Krankenbett möglich.

Prognose und Therapie. Der einzelne Anfall wird nur selten gefährlich. Bei langer Dauer tritt zuweilen tödliche Herzschwäche ein. In der Regel vertragen die Kranken auch schwere Attacken, selbst bei häufiger Wiederholung lange Zeit. Körperliche und geistige Ruhe sind am wichtigsten zur Verhütung der Wiederkehr von Anfällen. Jodkalium und Bäder (Sole, Kohlensäure) werden zuweilen in dieser Beziehung wertvoll, auch andere hydriatische Prozeduren (Herzkühler, Rückenschlauch, Halbbäder, Abreibungen, Duschen) sind zu empfehlen. Sichere Maßnahmen kennt man nicht, wir müssen also im einzelnen Falle probieren. Im Anfalle Ruhe, Eis aufs Herz, eventuell Morphium. Bei Nervösen Bromkalium (3—5 g täglich). Bei schwerer Herzinsuffizienz Kampfer, Digitalispräparate oder Strophanthin intravenös.

21. Die im Gefolge von Verletzungen des Körpers auftretenden Herzstörungen.

Scharfe Verletzungen des Herzens, bei denen seine Wand nicht völlig durchtrennt wird, heilen oft in wunderbarer Weise. Ist die Wand eingerissen, so kommt alles darauf an, wie viel Blut der Kranke verliert, wie wiel in den Herzbeutel fließt und wie schnell das geschieht. Je nachdem entwickeln sich die Erscheinungen des Hämopericards schnell oder langsam, stärker oder schwach. Jede erhebliche Drucksteigerung im Herzbeutel stört den Blutstrom in den großen Hohlvenen und wird dadurch gefährlich. Auch Stunden oder Tage nach einer Verletzung kann noch tödliche Blutung eintreten.

Die klinischen Erscheinungen unmittelbar nach der Verletzung sind, eben weil Blutverlust und Stärke des Blutaustrittes in den Herzbeutel so erheblich wechseln, außerordentlich verschieden. Gleichzeitig erfolgende Verletzungen der Lungen und der Pleura, Pneumothorax und durch Ansaugung von Luft entstehendes Pneumopericard können das Krankheitsbild sehr kompliziert gestalten. Namentlich wenn durch die Brustwand das aus dem Herzen strömende Blut immer nach außen abzufließen vermag, ist das Urteil darüber, ob die Kontinuität der Herzwand durchtrennt ist, sehr schwierig. Der Grad der Anämie und der Zustand des Pulses dürfen am ehesten noch ein Urteil gestatten. Ein solches zu gewinnen, ist aber ganz nötig, weil schwere Verletzungen der Herzwand noch spät tödlich werden können, andererseits die Naht des Herzens direkt günstige Aussichten bietet. Die Hauptschwierigkeit liegt zunächst noch darin, daß sich eben sehr schwer sagen läßt, ob eine Wunde in der Herzgegend, aus der Blut sickert, mit einer Durchtrennung der Herzwand einhergeht.

Die Behandlung ist, wenn irgend möglich, eine chirurgische. Sonst kommen absolute Ruhe und möglichste Stärkung der Herzkraft in Betracht, sobald die Blutung aufgehört hat. Bis dahin dürfte eine schwache Herzaktion manchmal eher günstig sein.

Mitunter entstehen auch nach stumpfer Verletzung des Brustkorbes Zerreißungen des Herzens wohl infolge von hydraulischer Pressung. Häufiger entwickeln sich nach schweren Quetschungen des Brustkorbes oder nach Stoß auf die Brust allmählich die Erscheinungen zunehmender Herzinsuffizienz mit allen ihren Folgen. Es dürfte sich hier wohl um myocarditische Prozesse handeln. Wahrscheinlich sind diese im wesentlichen die Folge von Blutungen und Nekrosen, welche durch die Verletzung erzeugt wurden, ob infektiöse Prozesse in Betracht kommen, ist zweifelhaft. Ihr progressiver Verlauf könnte für letzteres sprechen. Man bedenke auch, daß solche schwere Verletzungen des Körpers oft reaktiv, gleichsam zur Abwehr der Gefahr, zu starken Muskelbewegungen führen: Ueberanstrengung des Herzens kann also mit im Spiele sein, wenn Traumen Störungen der Herztätigkeit zur Folge haben.

Körperverletzungen der verschiedensten Art rufen nicht selten Beschwerden von seiten des Herzens und der Gefäße hervor, welche als „nervöse“ anzusehen sind und den im Kap. 18 beschriebenen vollkommen gleichen. Sie brauchen deshalb hier nicht erörtert zu werden. Man muß sie als eine Teilerscheinung der traumatischen Nervosität ansehen (s. Erkrankungen des Nervensystems), und sie verbinden sich mit deren Symptomen auf das mannigfachste.

22. Die Beurteilung der durch Verletzungen erzeugten Herzstörungen.

Gibt ein Kranker Beeinträchtigung seiner Arbeitsfähigkeit als Folge eines Unfalls an und führt er sie auf Herzbeschwerden zurück, so ist zunächst durch ausgiebige Erhebungen festzustellen, wie die Leistungsfähigkeit des Kranken bis zu dem Unfall war. Es kommt nicht in erster Linie darauf an, ob der Kranke bis dahin vollkommen gesund war: auch die Verschlimmerung eines schon vorhandenen Zustandes kann entschädigt werden. Das Maßgebende ist also die Verschlechterung der Arbeitsfähigkeit durch das Trauma. Ein- oder mehrmalige schwere Anstrengungen, die nachweislich zu akuter Dilatation des Herzens

bezw. zu Leistungsinsuffizienz führten, gelten nach Entscheidung des Reichsversicherungsamts als „Unfall".

Das ist klar. Sehr schwierig aber wird oft im Einzelfalle das Urteil, ob die Leistungsfähigkeit eines schon kranken Herzens wirklich unter einem Unfall litt, ob es sich nicht vielmehr um die Ergebnisse eines regelrechten Krankheitsverlaufes handelte, mit denen zufällig das Trauma zusammentraf. Hier wird nur eine eingehende Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Verhältnisse ein Urteil gestatten. Es muß also zunächst eine möglichst eingehende Diagnose gestellt werden, welche Art von Herzleiden vorliegt. Dann ist auf Grund der Anamnese, auf Grund von Zeugenangaben und einer genauesten Berücksichtigung des natürlichen Verlaufes der betreffenden Krankheit darzulegen, ob sie durch das Trauma in merklich ungünstiger Weise beeinflußt wurde.

Literatur.

Die berühmten älteren Lehrbücher der Herzkrankheiten von **Bamberger, Friedrich, Oppolzer, Stokes, Latham, Hope, Corvisart.**

Von neueren zusammenfassenden Abhandlungen sind zu nennen:

Huchard, *Maladies du coeur, 2. Aufl.*

Romberg *in Ebstein-Schwalbes Handbuch der praktischen Medizin, Bd. I, 2. Aufl. und als selbständige Monographie erschienen.* **Romberg**, *Die Krankheiten der Kreislaufsorgane, Stuttgart 1906.*

v. **Ziemssens** *spezielle Pathologie und Therapie, Bd. VI* **(Quincke, Rosenstein, v. Schröter).**

Nothnagels *spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XV* **(H. Vierordt, v. Jürgensen, v. Schrötter, Krehl).**

Krankheiten des Mundes, des Rachens und der Speiseröhre.

Von

D. Gerhardt.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Krankheiten der Mundhöhle.

Stomatitis catarrhalis.

Einfache, katarrhalische Entzündung der Mundschleimhaut ist ein sehr häufiges Leiden, das sich je nach der einwirkenden Ursache nur an umschriebener Stelle oder diffus über die ganze Innenfläche der Mundhöhle ausbreitet. Die Ursachen sind bald mechanische, so der Reiz eines scharfen, eines im Durchbruch begriffenen Zahnes, eines schlecht sitzenden Gebisses, Saugen an zu harten Brustwarzen oder Saugpfropfen, bald thermische, durch Genuß zu heißer Speisen, bald chemische, Wirkung von Säuren, Laugen, stark gewürzten Speisen, von Alkohol, Tabak, von den bei Stagnation des normalen Mundsekretes entstehenden Zersetzungsprodukten, von verschiedenerlei Gasen und Dämpfen (Jod, Chlor, schweflige Säure etc.).

Katarrhalische Stomatitis ist ferner regelmäßige Begleiterscheinung von anderen schweren Erkrankungen der Mundhöhle und der angrenzenden Teile und findet sich weiter als meistens mehr untergeordnete Affektion bei fast allen akut fieberhaften und bei sehr vielen chronisch verlaufenden, marantischen Krankheiten; oft wird ihr Auftreten hier begünstigt dadurch, daß wegen Indolenz oder Muskelschwäche der Mund offen gehalten wird, die Schleimhaut dadurch austrocknet, rissig wird, und daß in diesen Rissen Mundsekret und Speisereste stagnieren und faulen.

Die akut-exanthematischen Krankheiten rufen außerdem an der Mundschleimhaut ähnlichen Ausschlag hervor wie an der äußeren Haut, der bei Masern und Scharlach ohne Bedeutung ist, bei Pocken durch Schmerz, Schwellung und sekundäre heftige Stomatitis sehr lästig werden kann. — Bei Masern finden sich ferner noch im Prodromalstadium, oft als erstes Zeichen der Krankheit, an der Wangenschleimhaut gegenüber den Backenzähnen kleine, kaum stecknadelkopfgroße, wenig erhabene, gelblich- oder bläulichweiße Flecken, die diagnostisch wichtigen Koplikschen Flecken, bei Scharlach die charakteristische „Himbeerzunge“.

Katarrhalische Stomatitis tritt je nach der Ursache akut oder chronisch, zirkumskript oder diffus auf; doch sind auch bei diffuser Verbreitung einige Stellen, so besonders das Zahnfleisch, dann Spitze und Ränder der Zunge und Innenfläche der Wangen gegenüber den Backenzähnen stärker befallen. Die erkrankten Teile zeichnen sich durch Rötung und Schwellung aus, bei den akuten Formen in den ersten Tagen oft wegen Quellung und teilweiser Abstoßung des Epithels durch opak-weißliche, alabasterähnliche Färbung. Ganz gewöhnlich besteht vermehrte Speichelsekretion.

Die Beschwerden, oft recht gering, bestehen in Gefühl von Trockenheit, später in Belästigung durch Speichelfluß, in pappigem Geschmack, Schmerzen, besonders beim Kauen und Schlucken. Das Allgemeinbefinden wird wenig gestört, nur bei Kindern leidet oft die Ernährung, weil sie wegen der Schmerzen die Nahrungsaufnahme verweigern.

Akuter Mundkatarrh heilt meist in kurzer Zeit, der chronische kann monate- und jahrelang bestehen.

Die Therapie soll womöglich für Fernhalten oder Unschädlichmachen der veranlassenden Ursache sorgen und durch reizlose, vorwiegend flüssige Diät und sorgfältige Reinhaltung der Mundhöhle die Heilung begünstigen. Oft genügt reichliches Mundspülen mit reinem Wasser, bei stärkerem Katarrh empfehlen sich Zusätze adstringierender und antiseptischer Mittel, so des verbreiteten Eau de Botot, des Odols und ähnlicher Mundwässer, oder der offizinellen Tinct. myrrhae, Tinct. gallarum, Tinct. ratanhiae, mit welchen Mitteln man bei mehr lokaler Entzündung auch die ergriffenen Teile pinseln kann. Andere zu Mundwässern geeignete Flüssigkeiten sind: Kali chloricum 1—3-proz., Borsäure 1—4-proz., Wasserstoffsuperoxyd 3-proz., Liq. alumin. acetici 5-proz. (hiervon ein Eßlöffel auf eine Tasse Wasser), Thymol $^1/_2$-prom. (mit Zusatz von 2—3 Alkohol und 1,0 Borax), Salol in 6-proz. alkohol. Lösung (hiervon ein Kaffeelöffel auf ein Glas Wasser). In schweren Fällen hilft oft Pinseln mit $^1/_2$—3-proz. Lösung von Argentum nitricum.

Dieselben Mittel kommen in Anwendung zur Prophylaxe, zumal bei schweren Infektionskrankheiten; beim Neugeborenen ist regelmäßiges schonendes Auswaschen des Mundes mit Wasser besonders angezeigt.

Besondere Besprechung verlangt das Verhalten der **Zungenschleimhaut.** Die rote Farbe der Zungenoberfläche ist, zumal in den hinteren Teilen der Zunge, schon beim Gesunden häufig durch einen weißlichen Belag verdeckt, der aus Mundschleim, Leukozyten und abgestoßenen Epithelien, Pilzen und Nahrungsmittelresten besteht; auch wenn man ihn abstreift, bleibt die Oberfläche oft weißlich, wegen der starken Entwicklung der mit dickem Epithel bedeckten Papillae filiformes. Der pathologische Zungenbelag unterscheidet sich vom normalen durch größere Dicke der Schicht und reichlichen Gehalt an Zellen und Mikroparasiten. Er kann die ganze Zungenoberfläche bedecken als anfangs weiße und feuchte, später teilweise oder ganz eintrocknende und dann mehr gelbliche, zuletzt braun gefärbte Masse, die sich leicht abschaben oder in Form von fetzigen Membranen abheben läßt. Seine Entstehung hängt ab hauptsächlich von stärkerer Desquamation des Zungenepithels, daneben vom Wegfallen der regelmäßigen Kau- und Schluckbewegungen, wodurch sonst eine mechanische Reinigung der Zunge stattfindet, endlich von Zersetzung des angehäuften Materials durch Bakterien. — Dieser pathologische Zungenbelag findet sich vorwiegend bei akut fieberhaften Krankheiten, zumal solchen, die mit deutlicher Störung der Magentätigkeit einhergehen; er ist ferner ein häufiger Begleiter des Magencarcinoms und des chronischen Magenkatarrhs (fehlt aber gewöhnlich bei Ulcus rotundum und anderen Störungen, die mit Hyperacidität verlaufen). In vielen Fällen, aber ebenfalls nicht regelmäßig, stellt er eine Teilerscheinung eines allgemeinen Mundkatarrhs dar. Bei stärkerem Zungenbelag entferne man mechanisch durch ein stumpfes Instrument (Spatel, Hornlöffel) die dicken Massen und suche durch desinfizierende Mundwässer der Anhäufung und Zersetzung vorzubeugen.



Fig. 1. Bleisaum (Scherenschnitt bei schwacher Vergrößerung).

Bleisaum. Bei akuter und chronischer Bleivergiftung kommt es fast regelmäßig zur Bildung des sogenannten Bleisaums, d. h. einer Grau- oder Schwarzfärbung des freien Zahnfleischrandes, besonders an den Schneidezähnen (nicht zu verwechseln mit Dunkelfärbung der Zähne selbst!). Dieses diagnostisch wichtige Symptom kann durch mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückchens kontrolliert werden: beim Bleisaum findet sich das Pigment durchweg in der Spitze der Papillen (vergl. Fig. 1); es sind kleinste schwarzgraue Granula, die auf Zusatz von H_2O_2 deutlich heller (Oxydation des Bleisulfides zu Sulfat), durch nachträgliche Einwirkung von Schwefelammon wieder dunkel werden.

Stomatitis ulcerosa.

Intensivere Entzündung der Mundschleimhaut führt zu Nekrose der oberflächlichen Schichten der Schleimhaut und durch Abstoßung des Schorfes zu Geschwürsbildung. Die nekrotischen Massen geraten unter dem Einfluß der Mundbakterien rasch in Zersetzung, ein Prozeß, der sich durch sehr widerwärtigen, fauligen Geruch dokumentiert, und verschlimmern dadurch die Entzündung noch mehr. Man sieht in diesem Stadium die Schleimhaut stark geschwollen und mit mißfarbigen, gelben oder grünlich-gelben, fetzigen Massen bedeckt, die Ränder dieser ulzerierten Stellen intensiv gerötet, die Geschwürsflächen selbst leicht blutend. Meist sind die erkrankten Teile sowie die stark geschwollenen Unterkieferdrüsen Sitz heftigen Schmerzes, der sich beim Kauen und Schlucken beträchtlich steigert.

Dieser Zustand entwickelt sich nur selten als Steigerung einer einfachen, in der Pflege vernachlässigten Stomatitis; in der Regel kommt er nur unter dreierlei Umständen vor: als eigentümliche selbständige Krankheitsform, als Folge von Quecksilbervergiftung und als Teilerscheinung des Skorbuts. Wie bei der katarrhalischen sind auch bei der ulzerösen Stomatitis ausschließlich oder vorwiegend befallen das Zahnfleisch, namentlich an den Schneidezähnen und wieder an den hintersten Molaren, und die den Backzähnen gegenüberliegenden Partien der Zungen- und Wangenschleimhaut.

Die idiopathische Form, **Stomacace, Mundfäule,** befällt vorwiegend Kinder und jugendliche Individuen. Sie tritt öfters, namentlich in Kasernen, epidemisch auf; ob hierbei Uebertragung von Mensch zu Mensch mitspielt, ist noch fraglich. Begünstigend wirken jedenfalls schlechte hygienische Verhältnisse und anderweitige zu schwerer Ernährungsstörung führende Krankheiten (Rachitis, Skrofulose, Tuberkulose).

Die Krankheit beginnt meist am Zahnfleischrand der unteren Schneidezähne, breitet sich rasch auf die Nachbarschaft aus und wandelt das ergriffene Gebiet der Gingiva bald in eine schmutziggrau-rötliche, sehr leicht blutende, pulpöse Masse um; die von der Ulzeration umgebenen Zähne fallen oft aus. Das Allgemeinbefinden ist nur wenig gestört, stärkeres Fieber pflegt zu fehlen.

Nach einigen Tagen beginnt der Prozeß zu heilen, die Geschwüre reinigen sich und vernarben durch Ueberhäutung vom Rande her ziemlich rasch. Selten führt die Krankheit zu Kiefernekrose oder Wangenbrand.

Die **merkurielle Stomatitis** entwickelt sich bei akuter und chronischer Quecksilbervergiftung, gleichgültig auf welchem Wege das Metall oder seine Salze in den Körper eingeführt wurden. Sie tritt meist ziemlich akut auf und greift vom Zahnfleisch der Schneidezähne aus rasch auf die ganze Gingiva und das benachbarte Gewebe über. Bei Aussetzen des Quecksilbers und Sorge für Reinlichkeit im Mund bildet sich der Prozeß in der Regel rasch zurück; die Geschwüre heilen ohne Narben;

sich selbst überlassen, kann er sich in die Tiefe fortpflanzen und Phlegmonen, Gangrän, Kiefernekrose und entstellende Narben zur Folge haben.

Das erste Symptom bildet gewöhnlich metallischer Geschmack und Trockenheit im Mund. Mit der Schwellung des Zahnfleisches pflegt starker Speichelfluß aufzutreten, weit stärker als bei den übrigen Formen von Stomatitis.

Die **Stomatitis scorbutica**, eine Teilerscheinung des zu den Allgemeinerkrankungen gehörenden Skorbuts, ist noch ausschließlicher als die anderen Formen der ulzerösen Stomatitis auf das Zahnfleisch lokalisiert; sie führt, wie jene, zu starker Schwellung, rascher Geschwürsbildung und fauliger Zersetzung, zeichnet sich vor ihnen aber aus durch die Neigung zu starken Blutungen. Die Stomatitis ist an sich meist ungefährlich und geht gewöhnlich in glatte Heilung aus; nur in vereinzelten Fällen führte sie durch abundante Zahnfleischblutungen zum Tod.

Die Behandlung der ulzerösen Stomatitis hat sich, abgesehen von den allgemeinen Maßnahmen (Sistieren der Hg-Verabreichung bei der merkuriellen, Zufuhr von Pflanzenkost bei der skorbutischen Form), auf möglichste Säuberung der Mundhöhle von Sekret und Gewebsresten und auf Desinfektion der in Zersetzung befindlichen Teile zu richten. Statt des früher hauptsächlich verwandten Kali chloricum (2–3-proz. Lösung zum Gurgeln, 0,25–1,5-proz. intern) ist hierzu neuerdings das ungiftige Wasserstoffsuperoxyd (2–3-proz.; das Katarrhol des Handels ist 10-proz.) oder Kal. permangan. 0,05-proz. als Gurgelwasser in Gebrauch. Bei tieferen Ulzerationen wird die Heilung oft beschleunigt durch Aetzen mit Bromwasserstoffsäure, 5–10-proz. Chromsäure, Jodtinktur oder dem Höllensteinstift. — Gegen stärkere Blutungen ist Bestreuen mit Alaun oder Bepinseln mit Liquor ferri sesquichlorati, mehr noch Betupfen mit Adrenalin, ev. mit Zusatz von Cocain 1–5 Proz., zu empfehlen.

Prophylaktisch soll bei jeder Quecksilberbehandlung irgendwelcher Art von Anfang an auf peinliche Reinigung des Mundes und regelmäßiges Spülen mit Lösungen von Kali chloricum, Permanganat oder Wasserstoffsuperoxyd gedrungen werden.

Eine zu oberflächlicher Ulzeration neigende Form von Stomatitis wurde bei Erwachsenen und bei Säuglingen manchmal nach gonorrhöischer Infektion der Mundhöhle beobachtet. Sie zeichnet sich durch starke Hyperämie und Schwellung des Zahnfleisches und durch Absonderung eines mißfarbenen, leicht in Zersetzung übergehenden Belages aus.

Eine eigenartige Form von ulzeröser Stomatitis bildet die Pyorrhoea alveolaris, eine anfangs oberflächliche, allmählich in die Tiefe dringende Entzündung der dem Zahnhals anliegenden Teile des Zahnfleisches, welche unter reichlicher Eiterproduktion zur Bildung einer Tasche zwischen Zahnfleisch und Zahn, zur Freilegung des Alveolenrandes, Einschmelzung der Wurzelhaut und Lockerung des Zahnes führt. Die Affektion tritt gewöhnlich nur bei Erwachsenen auf. Sie ist sehr hartnäckig und macht durch Schmerzen, Foetor ex ore und Zahnausfall starke Beschwerden, kann auch der Ausgangspunkt schwerer allgemeiner Sepsis werden. In den Anfangsstadien hilft Spülen mit antiseptischen Mundwässern, Einreiben von Wasserstoffsuperoxyd in das erkrankte Zahnfleisch, späterhin ist oft nur durch Aetzen des Geschwürsgrundes mit dem Glühdraht und folgender Wasserstoffsuperoxydbehandlung Heilung zu erzielen. Oft kommen Rückfälle.

Stomatitis purulenta, phlegmonosa.

Eitrige Infiltration des submukösen und des darunter gelegenen Gewebes entsteht als seltene Komplikation der verschiedenen Formen ulzeröser Stomatitis; als mehr selbständiges Leiden tritt sie hauptsächlich an der Zunge und am Boden der Mundhöhle auf.

Die parenchymatöse **Glossitis** entsteht bisweilen nach Insektenstichen oder anderen scheinbar leichten Verletzungen, bisweilen ohne nachweisbare Ursache. Sie führt unter manchmal heftigen fieberhaften Allgemeinerscheinungen zu starker Anschwellung des Organs, das oft in der Mundhöhle nicht mehr Platz findet und zwischen den Zähnen



vorragt oder gegen Rachenwand und Kehlkopf gedrückt wird und dadurch Respirationsstörungen machen kann. Dabei besteht starke Speichelsekretion und heftiger Schmerz bei allen Bewegungen der Zunge. Auch bei recht starker Anschwellung kann durch Resorption Rückbildung erfolgen, häufiger kommt es zu Abszeßbildung und Durchbruch des Eiters.

Als **Angina Ludovici** wird eine akut verlaufende Zellgewebsentzündung am Boden der Mundhöhle bezeichnet, die meist auf Vereiterung der Glandula submaxillaris oder der in derselben gelegenen Lymphdrüsen zurückzuführen ist. Unter heftigen Fiebererscheinungen schwillt die Haut zwischen den Unterkieferästen und dem Zungenbein rasch an, sie wird gerötet, sehr schmerzhaft, gleichzeitig wird der Mundboden aufwärts gedrückt, die Zunge gegen den Gaumen gedrängt, Sprechen, Kauen, Schlucken behindert oder ganz unmöglich gemacht, bei stärkerer Ausbreitung auch Larynx, Halsvenen, Speiseröhre komprimiert. Nach etwa 8-tägigem Verlauf kann Stillstand und meist recht langsam verlaufende Resorption oder Abszeßbildung und Eiterdurchbruch nach außen oder nach der Mundhöhle eintreten; doch ist die Prognose immer ernst, die Mortalität beträgt bis zu 50 Proz.

Die Therapie soll bei allen Fällen von parenchymatöser Entzündung anfangs durch Eisumschläge und Eispillen die Entzündung zu beschränken suchen, später für möglichst frühzeitige Entleerung des Eiters sorgen; bei Erstickungsgefahr kann die Tracheotomie, bei heftigen lokalen Beschwerden Skarifikation nötig werden.

Stomatitis gangraenosa. Noma.

Brandige Zersetzung kann aus den schweren Formen der ulcerösen Stomatitis hervorgehen; sie tritt als seltene Krankheit auch scheinbar spontan auf und ist dann regelmäßig an der Schleimhaut der Wange lokalisiert. Diese Krankheit, **Noma, Wasserkrebs,** befällt fast ausschließlich Kinder, zumeist solche, die durch schwere chronische oder akute Infektionskrankheiten, darunter relativ häufig durch Masern, sehr heruntergekommen sind. Sie beginnt mit der Entwicklung einer Blase oder sogleich eines Geschwüres mit mißfarbigem Belag an der Innenfläche der Wange nahe dem Mundwinkel; das Geschwür breitet sich unter Entwicklung eines intensiven fauligen Geruches außerordentlich rasch sowohl nach der Fläche als nach der Tiefe zu aus. Nach ein paar Tagen erreicht die Infiltration die Außenseite der Wange, und bald danach bricht das gangränöse Geschwür selbst nach außen durch und greift nun rasch auf die anliegenden Teile des Gesichtes bis zum Hals herunter über, der in der Tiefe freiliegende Knochen wird gleichfalls bald nekrotisch.

Die Allgemeinerscheinungen sind von Anfang an schwer, dies dokumentiert sich aber vielmehr durch Schwäche des Pulses, raschen Kräfteverfall, Benommensein des Sensoriums, als durch hohes Fieber. Unter den lokalen Erscheinungen ist der Schmerz gering, die Sekretion von mit Eiter und Blut vermischter Mundflüssigkeit sehr reichlich.

Noma führt in etwa $^3/_4$ aller Fälle zum Tode; er erfolgt wenige Tage nach dem Durchbruch des Prozesses nach außen unter den Zeichen zunehmender Entkräftung, wenn nicht vorher schon durch Komplikation von seiten der Lunge das Ende herbeigeführt wurde. Die in Heilung ausgehenden Fälle führen oft zu stark entstellenden Narbenbildungen.

Die Therapie hat durch sorgfältige Ernährung für möglichste Erhaltung der Kräfte zu sorgen; dem Weiterschreiten des lokalen Prozesses sucht man durch energisches Aetzen mittels Salpetersäure, Höllenstein oder Glüheisen Einhalt zu tun.

Stomatitis aphthosa.

Man versteht unter Aphthen stecknadelkopf- bis linsengroße, flach erhabene, gelbe oder graugelbe, scharf begrenzte und meist von intensiv rotem Hof umgebene Flecken der Mundschleimhaut, die durch rasche Entwicklung und gutartigen, ohne Geschwürsbildung zur Heilung führenden Verlauf ausgezeichnet sind. Die Affektion befällt hauptsächlich, aber nicht ausschließlich, Kinder, besonders zur Zeit der ersten Dentition; sie kann alle Teile der Mundschleimhaut affizieren, ist aber zumeist an der Innenseite der Lippen, an der Zunge und der Wange lokalisiert.

Die Ursache liegt manchmal in lokalen mechanischen oder chemischen Reizen; manchmal kommen Aphthen ähnlich wie Herpesbläschen beim Beginn verschiedener akuter Krankheiten, besonders akuter Magen- und Darmstörungen vor, sie treten bei manchen Frauen bisweilen oder regelmäßig mit der Menstruation auf; daneben kommen Aphthen auch, besonders bei Kindern, als selbständiges, öfters epidemisch auftretendes Leiden vor. Ob spezifische Bakterien die Ursache sind, ist noch zweifelhaft.

Anatomisch handelt es sich um Fibrineinlagerung in die Epithelschicht, die Epithelien selbst quellen auf und sterben ab. Nach einigen Tagen löst sich die pseudomembranöse Masse vom Rande her oder durch allmähliche Abstoßung der obersten Lagen ab, und die entstandene Erosion wird rasch überhäutet.

Regelmäßig besteht neben den Aphthen diffuser Mundkatarrh mit den gewöhnlichen klinischen Erscheinungen, anfangs Hitze und Trockenheit, später reichliche Sekretion. Dazu kommt von lokalen Symptomen ein zuweilen recht empfindlicher Schmerz an den befallenen Teilen, der zumal bei Kindern die Nahrungsaufnahme erschwert; manchmal besteht auch leichter Foetor ex ore. Fast immer sind die Aphthen von Fieber begleitet, das bei Kindern leicht bis 40° ansteigt, öfters zu Konvulsionen führt, aber nach wenigen Tagen aufhört. Die Aphthen stellen ein durchaus gutartiges Leiden dar; der Verlauf der Affektion wird nur dadurch etwas in die Länge gezogen, daß ganz gewöhnlich dem ersten Auftreten noch eine Reihe von Nachschüben folgen, so daß das Ende erst nach einer oder einigen Wochen erreicht wird.

Die Diagnose ist meist leicht; zu Verwechslungen geben höchstens die syphilitischen Papeln und die Stomatitis epidemica Anlaß. Von den ersteren unterscheiden sich die Aphthen durch das mehr transparente, bläschenartige Aussehen, mehr noch durch den akut fieberhaften Beginn und durch das Fehlen anderweitiger Zeichen von Lues; von der Stomatitis epidemica dagegen, welche ganz ähnliche lokale Veränderungen bewirkt, lassen sie sich zumeist nur durch die Art des Krankheitsverlaufs unterscheiden.

Die Behandlung beschränkt sich auf Verabfolgung reizloser Kost und auf fleißiges Mundspülen mit lauem Wasser oder Absud von Kamillen oder Salbei, oder schwachen Lösungen von Kaliumpermanganat (1:3000) oder Sublimat (1:5000), bei stärkeren Beschwerden Aetzungen mit Höllenstein und bei ernsten Störungen der Nahrungsaufnahme Pinseln mit Kokain (Natr. salicyl. 0,1, Cocain. hydrochlor. 0,2, Aq. dest. 10,0).

Als Bednarsche Aphthen werden kleine gelbliche Geschwüre bezeichnet, die bei Neugeborenen zu beiden Seiten der Mittellinie am harten Gaumen und seitlich an den hinteren Winkeln des harten Gaumens vorkommen; sie werden teils als Follikulärgeschwüre, teils als traumatische Geschwüre (durch zu intensives Waschen des Mundes) gedeutet. Besonderer Behandlung bedürfen sie kaum; erschweren sie deutlich das Saugen, dann kann durch Aetzen mit an den Sonderknopf geschmolzenem Arg. nitricum eine schützende Decke gebildet werden.

Soor.

Der Soorpilz (Oidium albicans), ein der Hefe nahestehender Parasit, siedelt sich leicht auf der Mundschleimhaut an und bildet dann, meist zuerst an den vorderen Teilen der Zunge oder am Gaumen, weiße krümelige Auflagerungen, die sich anfangs leicht abwischen lassen, später fester auf der Schleimhaut aufsitzen und jetzt oft mehr gelbliche bis bräunliche Farbe bekommen. Schließlich können sie als kontinuierliche Schicht große Teile der Mundhöhle, namentlich Zunge und Gaumen überziehen und sich auf Rachen, Speiseröhre und Kehlkopf fortsetzen; viel seltener werden die zylinderepithelbekleideten Schleimhäute in Nase, Luftröhre und Magen ergriffen. Dem Auftreten des Soor geht Stomatitis oft voraus; wo dies nicht der Fall war, wird sie durch den Pilz erzeugt.

Erwachsene werden nur in schwer marantischem Zustand, bei vorgeschrittener Phthise, Typhus, Carcinom, von Soor befallen. Viel häufiger kommt er bei Säuglingen vor, namentlich in den ersten zwei Wochen; sein Wachstum wird hier begünstigt durch die leicht gärungsfähigen Speisereste und durch die mangelhafte Selbstreinigung des Mundes (völlige Ruhe zwischen den Mahlzeiten). Der Pilz gedeiht nur in sauren Medien, siedelt sich deshalb nur bei Zersetzung des Mundinhaltes an, später schafft er sich durch Zersetzung der Kohlehydrate selbst diese Lebensbedingung.

Soor macht an sich kaum Beschwerden, die durch ihn veranlaßte oder unterhaltene Stomatitis kann jedoch die Nahrungsaufnahme sehr erschweren, und noch gefährlicher wird der Zustand, wenn die Pilzrasen sich auf Rachen und Oesophagus fortsetzen und hier ein mechanisches Schluckhindernis bilden. Zudem entsteht durch das Verschlucken des sauren, zersetzten Mundsekretes häufig Magendarmkatarrh, der zu heftigen Diarrhöen mit Wundwerden der Umgebung des Afters, auch zu Soorentwicklung an dieser Stelle führen kann.



Fig. 2.

Die Erkennung des Soors ist meist leicht; von Aphthen unterscheidet er sich dadurch, daß er sich leicht abwischen läßt; vor Verwechslung mit liegen gebliebenen Milchgerinnseln und Aehnlichem schützt nötigenfalls die mikroskopische Untersuchung, welche die charakteristischen, durch Querwände geteilten Pilzfäden und die ihnen aufsitzenden, den Hefezellen ähnlichen Gonidien leicht auffinden läßt (vergl. Fig. 2).

Bei vorher gesunden Brustkindern heilt der Soor durch Abstoßung der Pilzrasen in wenigen Tagen, bei schwächlichen, besonders durch Verdauungsstörungen heruntergekommenen bildet er immer eine ernste Gefahr. Soor der Erwachsenen hat mehr als Zeichen für die Schwere des Allgemeinzustandes, wie als eigene Affektion ominöse Bedeutung.

Die Behandlung hat in mechanischer Entfernung der meist freilich rasch wieder aufschießenden Pilzrasen und in peinlicher Reinhaltung der Mundhöhle (Auswaschen nach jeder Mahlzeit, nach jedem Erbrechen!) zu bestehen, ferner in Bepinseln und Auswaschen mit

Mitteln, welche das Pilzwachstum hindern; als solche sind 3–5-proz. Lösung von Natr. bicarbon. und besonders 2–4-proz. Boraxlösung, neuerdings auch Sublimat 1:10000 am meisten in Gebrauch. Bei Erwachsenen genügt oft innerliche Verabreichung von 4-proz. Boraxlösung.

Gelegentlich kommen den Soormassen ähnliche Pilzrasen durch Wuchern von Leptothrix buccalis zustande.

Leukoplakie.

Die ziemlich seltene Affektion stellt eine chronische, herdweise, das Epithel und die dicht darunter gelegenen Schichten beteiligende Entzündungsform dar, die meist multipel auftritt und in abnehmender Häufigkeitsreihe Zunge, Wangen, Lippen, Gaumen befällt. Es entwickeln sich hier weißliche, derbe, kaum erhabene Plaques von perlmutterartigem Glanz und scharfer Begrenzung, an der Zunge von mehr rundlicher, an den Wangen mehr länglicher Form; sie können markstückgroß und durch Konfluieren noch größer werden. Es handelt sich anfangs um Wucherungen von Corium und Epithel, später überwiegen Schrumpfungsprozesse, die zur Atrophie der Papillen führen.

Das Leiden ist eminent chronisch und an sich gutartig, macht indes oft recht intensive lokale Beschwerden, zumal beim Kauen. Die Aetiologie ist für viele Fälle dunkel, für andere ergeben sich Beziehungen zu Syphilis, zu Tabakrauchen, zu chronischen Verdauungsstörungen, zu allgemeinem Status nervosus. Besserungen lassen sich öfters durch blande Diät, leicht abführende Mineralwässer, Moorbäder herbeiführen, lokal werden verschiedene Aetzmittel empfohlen, besonders 10-proz. Chromsäure und Milchsäure, auch Perubalsam; Höllenstein scheint manchmal schädlich zu wirken.

Die an sich quoad vitam harmlose Affektion hat dadurch eine etwas ernstere Bedeutung, daß sich nicht ganz selten Carcinom daraus entwickelt.

Zum Gebiet der chronisch hyperplastischen Entzündungen gehört auch die **Nigrities linguae, schwarze Haarzunge.** Hierbei bildet sich auf der Zunge, meist auf deren hinteren Teilen, ein- oder doppelseitig ein allmählich an Größe zunehmender schwarzer Fleck, dessen Oberfläche mit dünnen, bis 1/2 cm langen Haaren dicht besetzt ist und der sich nach verschieden langer Zeit vom Rande her langsam zurückbildet. Die Veränderung besteht in Wucherung, Verhornung mit Pigmentierung der Papillae filiformes. Die Aetiologie ist dunkel; subjektive Störungen entstehen kaum, höchstens wird über Trockenheit im Mund, Störungen des Geschmacks, üblen Geruch im Mund geklagt; die Prognose ist gut; therapeutisch kommt neben gründlicher Mundreinigung Abkratzen und Aetzen der Mundfläche mit Lapis infern., 10-proz. Sublimatlösung, 5-proz. Salizyläther (mit 5-proz. Kollodium versetzt) in Betracht; entfärbend und gleichzeitig aufweichend wirkt Wasserstoffsuperoxyd.

Als **Lingua geographica** bezeichnet man ein häufiges, aber völlig unschuldiges und fast ohne Beschwerden verlaufendes Leiden, bei welchem sich aus einer anfänglichen umschriebenen Epithelverdickung durch Desquamation bald ein roter Fleck bildet, der sich nun mehr oder minder rasch kreisförmig ausbreitet, durch Zusammenfließen mit anderen unregelmäßig landkartenförmige Figuren bilden kann und sich durch seine glatte, glänzende Oberfläche stark von der übrigen meist weiß belegten Zungenschleimhaut abhebt. Langsam nimmt der Fleck dann wieder normales Aussehen an, oft treten neue Flecken danach auf. Die Affektion ist sehr verbreitet, die Aetiologie unbekannt, Beschwerden fehlen in der Regel ganz, Therapie ist meist überflüssig. Aetzung mit konzentrierter Chromsäure, danach Ausspülen mit essigsaurer Tonerde soll das wirksamste Heilmittel sein.

Lues und Tuberkulose der Mundhöhle s. S. 402.

Geschwülste.

Von gutartigen Geschwülsten der Mundhöhle sind Cysten der Zunge am häufigsten, teils Dermoide, teils die als Ranula bezeichnete, dünnwandige, mit serösem Inhalt gefüllte Cyste, die vorn unter der

Zunge, in der Regel neben dem Frenulum, sich vorwölbt und zumeist als Retentionscyste der BLANDIN-NUHNschen Zungendrüse aufgefaßt wird.

Verhältnismäßig häufig kommt das Carcinom an der Zunge vor. Es entwickelt sich manchmal als tiefsitzender Knoten, häufiger an der Oberfläche, oft aus kleinen Schrunden und Aehnlichem, und neigt dann bald zu Ulzeration. Ueber die Differentialdiagnose, bei der hauptsächlich Tuberkulose und Lues auszuschließen sind, s. S. 403. Die einzig rationelle Therapie ist natürlich frühzeitige Operation.

Krankheiten der Zähne.

Von den Krankheiten der Zähne ist die wichtigste die **Caries**. Sie verschont nur wenige Menschen und ist die weitaus häufigste Ursache für Zerstörung und Verlust der Zähne. Sie wird begünstigt durch erbliche Disposition (rein weiße oder bläulichweiße Farbe der Zähne deutet darauf hin), Schwangerschaft, Diabetes, veranlaßt durch Entwicklung von Milchsäure in haften gebliebenen Speiseteilchen. Eine gewisse Prophylaxe bildet sorgfältige Mundpflege; die Hauptaufgabe der Therapie ist Sorge für möglichst frühzeitige spezialistische Behandlung.

Von größerer Bedeutung für die Diagnostik als für die Therapie sind einige in der Kindheit vorkommende Anomalien der Zahnentwicklung: 1) Erosionen, 2) abnorme Entwicklung der Schneidefläche, 3) Caries der Milchzähne.

Erosionen, neuerdings richtiger als Schmelzhypoplasien bezeichnet, sind leichte Unebenheiten der Zahnoberfläche, die vorwiegend in einer Verdünnung der Schmelzschicht beruhen. Sie entstehen nicht am fertigen, sondern am wachsenden Zahn zur Zeit der Schmelzentwicklung und sind in der Regel Folge von Rachitis. Die Erosionen finden sich hauptsächlich an den Eckzähnen und 2. Prämolaren des Milchgebisses und an den Schneide-, Eck- und großen Backzähnen des bleibenden Gebisses.

Die auf hereditärer Syphilis beruhenden Veränderungen des Gebisses (HUTCHINSONsche Zähne) bestehen in mangelhafter Ausbildung der ganzen Krone und namentlich ihrer distalen Teile. Hier bleiben vorwiegend die mittleren Abschnitte in der Entwicklung zurück und es entsteht dadurch statt der horizontalen eine halbmondförmig exkavierte Form der Schneidefläche, die sich als muldenförmige Vertiefung auf die vordere Fläche fortsetzen kann. Auch diese abnorme Form der Zähne entsteht nicht durch Degeneration der fertigen, sondern durch mangelhafte Bildung der wachsenden Zähne. Sie wird fast ausschließlich an den bleibenden Zähnen beobachtet.

Gegenüber diesen beiden Entwicklungsanomalien weist die Caries des Milchgebisses, namentlich die häufige zirkuläre (am Zahnhals ansitzende) Form lediglich auf schwächliche Entwicklung des Gesamtorganismus; sie findet sich sowohl bei Lues wie bei Rachitis, wie bei Drüsen- und Lungentuberkulose. Die an der Schneidefläche beginnende Caries, welche durch vorwiegende Zerstörung der mittleren Teile an den Milchzähnen zu halbmondförmigen Ausschnitten führt (ähnlich wie die spezifische Bildungsstörung am bleibenden Gebiß), scheint dagegen wie jene vorwiegend bei hereditärer Lues vorzukommen.

Krankheiten der Speicheldrüsen.

Ptyalismus, Speichelfluß.

Vermehrte Speichelsekretion (Salivation, Ptyalismus) tritt ein bei Entzündungen und vielen mechanischen Reizungen der Mundhöhle, bei manchen chronischen Krankheiten von Oesophagus, Magen und Darm, bei manchen Giftwirkungen (Jod, Kupfer, Blei, besonders Quecksilber), als reflektorischer Vorgang bei Reizzuständen in der Genitalsphäre (so häufig bei Schwangeren), als reine Neurose bei Hysterischen und Neurasthenischen, wahrscheinlich auch infolge direkter Reizung der Glossopharyngeuskerne durch entzündliche Prozesse (Bulbärparalyse).

Die Beschwerden bestehen meist nur in häufigem Schluckbedürfnis oder im Abfließen des Speichels nach außen, wodurch Ekzem und Exkoriationen der Haut entstehen können; bei zahnenden Säuglingen

verursacht der reichlich verschluckte Speichel manchmal Magendarmstörungen. Selten wird der Flüssigkeitsverlust durch Ausfließen des Sekretes so groß, daß der Körper bedenklich an Wasser verarmt, öfter sieht man Abnahme der Harnmenge.

Die Behandlung hat sich womöglich auf Beseitigung der Ursache zu richten; für die schweren neurotischen Formen erweist sich Bromkalium (2–3 g pro die), Opium, Chloralhydrat und besonders Atropin nützlich.

Aptyalismus. Der gegenteilige Zustand, Verminderung oder völliges Versiegen der Speichelsekretion, tritt bisweilen scheinbar spontan oder nach nervösem Choc oder nach akuten Entzündungen im Gebiet der Mundhöhle auf. Er bildet durch Erschwerung des Kauens und Schluckens ein sehr lästiges Leiden. In vielen Fällen läßt sich durch Pilocarpin (2-proz. Lösung, 1—2mal täglich 5 Tropfen, allmählich steigend bis zu ca. 10 Tropfen), manchmal durch Bepinseln mit Glyzerin oder auch durch den elektrischen Strom Besserung erzielen.

Entzündungen.

Von Entzündungen wird am häufigsten die Parotis befallen, primär bei der epidemischen Parotitis, seltener sekundär als metastatische Entzündung bei Sepsis oder akuten Infektionskrankheiten, oder durch Verbreitung einer Entzündung von der Nachbarschaft oder vom Ausführungsgang her, letzteres besonders bei Bildung von Speichelsteinen.

Die epidemische Parotitis siehe im Abschnitt Infektionskrankheiten.

Die metastatische Form kommt namentlich bei schweren Fällen von Typhus, dann bei Scharlach, Diphtherie, Pneumonie und allgemeiner Sepsis vor und führt seltener zu einfacher Infiltration, öfter zu eitriger Einschmelzung der Drüse: der Eiter kann nach außen oder nach der Mundhöhle durchbrechen oder diffuse phlegmonöse Entzündung der Umgebung mit Uebergreifen auf das Ohr, das Zellgewebe des Halses oder auf die Hirnhäute bewirken.

Die Affektion beginnt mit Schwellung der Parotis (kenntlich durch das Abstehen des von den hinteren Drüsenteilen emporgedrängten Ohrläppchens) und ihrer Umgebung, verbunden mit starkem Schmerz beim Mundöffnen, Kauen und Schlucken; oft wird der die Drüse durchsetzende Nervus facialis gelähmt. Von Anfang an bestehen schwere Allgemeinerscheinungen, die freilich durch die Grundkrankheit oft verdeckt werden.

Die Therapie hat anfangs durch Eisapplikation für Beschränkung der Entzündung, später, wenn Zeichen der Eiterung auftreten, für frühzeitige Entleerung desselben zu sorgen (unter Schonung des Facialis!); oft wird energisches Eingreifen durch die Schwere des Allgemeinzustandes vereitelt.

Viel gutartiger ist die Parotitis, die gelegentlich im Verlauf von Entzündungen und zumal bei Verlegungen des Lumens des Ductus parotideus auftritt; auch sie setzt plötzlich ein, führt zu beträchtlicher Schwellung der Drüse, aber nur selten zu Abszedierung, meist folgt nach einigen Tagen spontane Rückbildung. Die Therapie kann sich auf Priessnitzsche Umschläge, bei stärkerem Schmerz auf Applikation eines Eisbeutels beschränken.

Verhältnismäßig häufig bilden die Ursache dieser Parotitis simplex Konkretionen, die sich, wohl im Anschluß an katarrhalische Entzündung, im Ductus Stenonianus, bilden; sie machen sonst kaum Beschwerden können manchmal deutlich mit dem Finger palpiert, öfter nur mit der in den Ductus eingeführten Sonde sicher erkannt werden und sind entweder auf natürlichem Wege von der Mündung des Ductus aus oder durch Einschnitt zu entfernen.

Geschwülste.

Die Parotis ist verhältnismäßig häufig der Sitz von Sarkomen und allerhand oft knorpelführenden Mischgeschwülsten, die als umschriebene Knoten wachsen und für die Operation ziemlich günstige Prognose geben. Bei älteren Leuten sind Carcinome nicht selten, sie kommen in einer sehr malignen, diffusen und einer relativ günstigen umschriebenen Form vor, die, solange die Fascie nicht durchbrochen wurde, nach operativer Entfernung geringe Neigung zu Rezidiven hat. Ferner finden sich Cysten in oder nahe der Drüse, die zumeist als Retentionscysten der Ausführgänge anzusehen und zu behandeln sind, endlich können Lymphdrüsen, die vor oder innerhalb der Drüse gelegen sind, anschwellen und eine Parotisgeschwulst vortäuschen.

Die klinischen Erscheinungen all dieser Geschwülste bestehen in Anschwellung der Parotisgegend, ebenfalls meist mit Vordrängen des anliegenden Ohrläppchens, in Schmerz, der oft nach dem Ohr ausstrahlt, Erschwerung des Kauens, Facialislähmung, Schwerhörigkeit. Die Behandlung ist natürlich rein chirurgisch.

Als Mikuliczsche Krankheit wird eine eigentümliche Form chronischer Geschwulstbildung in den Speicheldrüsen und in den Tränendrüsen bezeichnet. Sie beruht auf diffuser kleinzelliger Infiltration und ist vermutlich der Gruppe der pseudoleukämischen Erkrankungen zuzuzählen; hierfür spricht der gelegentliche Uebergang in chronische lymphatische Leukämie.

Krankheiten des Gaumens und Rachens.

Akute Entzündungen.

Akute Pharyngitis kommt als diffuser Katarrh unter ähnlichen Umständen vor wie die akute Stomatitis, also im Anschluß an mechanische, chemische, thermische Schädigung und an Erkrankungen der Nachbarschaft, als Begleiterscheinung vieler Infektionskrankheiten (auch hier wieder begünstigt durch die austrocknende Wirkung der Mundatmung), nach Genuß mancher Arzneimittel, besonders der Jod-, Quecksilber- und Antimonverbindungen, endlich muß die Erkältung als veranlassendes Moment zugegeben werden. Die Veränderungen bestehen in Schwellung und Rötung der Schleimhaut und vermehrter Sekretion eines zähschleimigen Sekretes; an der Entzündung beteiligen sich ganz gewöhnlich die hier reichlich eingelagerten lymphatischen Apparate.

Diese finden sich teils in Form kleiner Lymphfollikel, am reichlichsten an der hinteren Pharynxwand und in den seitlichen Teilen des Nasenrachenraumes, teils dichter stehend in mehr streifenförmiger Anordnung an der Seitenwand des Pharynx, hinter dem hinteren Gaumenbogen („Seitenstrang"), teils zu großen Komplexen gehäuft in den zwischen den Gaumenbögen gelagerten Gaumenmandeln und der in der Kuppe des Nasenrachenraumes befindlichen unpaaren Rachenmandel.

Der akute Katarrh kann alle Teile des Rachens gleichmäßig befallen, dies ist noch am häufigsten bei der neben Infektionskrankheiten auftretenden und bei der toxischen Form der Fall; öfter ergreift er vorwiegend oder ausschließlich einzelne Abschnitte des Rachens. Die Symptome gestalten sich dann je nach der Lokalisation verschieden; man hat hauptsächlich zu unterscheiden die Entzündungen des nasalen Teiles, des Nasenrachenraumes, und die des oralen Teiles, der Gaumenpartien.

Der **akute Katarrh des Nasenrachenraumes** entsteht fast ausschließlich durch Fortpflanzung von akutem Katarrh aus der Nase her.

Rötung und Schwellung können verschieden stark sein, letztere ist oft besonders ausgeprägt an der Rachentonsille und dem lymphatischen Gewebe in der ROSENMÜLLERschen Grube; häufig sind auch die Solitärfollikel an der hinteren Rachenwand noch deutlich geschwollen, und fast regelmäßig ist hier auch als Zeichen der vermehrten Sekretion ein Schleimbelag zu sehen, der als dreieckige Membran aus dem Cavum herabhängt.

Die Symptome bestehen in unangenehmem Kitzelgefühl oder stechendem Schmerz, der ins Ohr ausstrahlen kann, in häufigem, durch das Hinabgleiten des Schleimes an der hinteren Pharynxwand verursachtem Reiz zum Räuspern; dabei Hinterhauptschmerz, Eingenommensein des Kopfes, bei starker Schwellung auch Behinderung der Nasenatmung (meist wegen der gleichzeitigen Nasenaffektion schwer festzustellen) und Störung des Hörvermögens infolge Verschlusses der Tubenmündung durch die geschwollene Schleimhaut und hierdurch bedingte Störung des Druckausgleiches im Mittelohr; oft Fieber von mäßiger Intensität. Durch Fortpflanzung der Entzündung selbst auf Tube und Mittelohr kann als ernste Komplikation eitrige Mittelohrentzündung auftreten; heftiges Schneuzen, gelegentlich auch die Anwendung der Nasendusche, welche den Schleim direkt in die Tube hineingepreßt, begünstigt ihre Entstehung.

Die Diagnose wird wegen der Reizbarkeit der Teile selten durch Betrachtung des Cavum retronasale mittels des Rachenspiegels zu stellen sein; manchmal wird man den Katarrh des Nasenrachenraumes nur vermuten können aus den Klagen des Patienten und auf Grund der Erfahrung, daß ein kräftiger Schnupfen nur selten ohne Beteiligung des Nasenrachenraumes verläuft; häufig weist die Schleimanhäufung und Follikelschwellung an der leicht sichtbaren hinteren Rachenwand auf die Erkrankung des Cavum hin.

Behandlung ist in leichten Fällen unnötig; in schwereren wird durch etwa 2-stündliches Nasenbad mit 1-proz. Salzwasser oft wesentliche Erleichterung geschafft; man lasse aber hierbei wegen der Gefahr des Mittelohrkatarrhs die Flüssigkeit nur unter geringem Druck, höchstens aus 30 cm Höhe, in die Nase einlaufen, am einfachsten durch Eingießen mittels eines Löffels oder etwa der von B. FRAENKEL angegebenen Klysopompe. Gefahrloser und ebenso wirksam ist die Anwendung des Nasensprays (1-proz. Borsäure). Auch schleimlösende Mittel, Emser, Neuenahrer, Vichy-Wasser, Succus liquiritiae, wirken lindernd.

Retropharyngealabszeß. Zwischen hinterer Rachenwand und Wirbelsäule kommt es namentlich bei Kindern öfter zu eitriger Entzündung und Abszeßbildung, bisweilen sekundär im Gefolge von tuberkulöser, syphilitischer oder traumatischer Caries der oberen Halswirbel oder als metastatische Entzündung bei verschiedenen akuten Infektionskrankheiten, häufiger primär oder doch scheinbar primär, letzteres fast ausschließlich bei Kindern bis zum 5. Lebensjahr. Die Ursache dieser primären Form liegt in eitriger Entzündung zweier kleinen Lymphdrüsen, die zwischen 2. und 3. Halswirbel vor der Wirbelsäule bei kleinen Kindern gefunden werden, später zumeist atrophieren; sie nehmen die Lymphe von Pharynx und Gaumen her auf. Ihre eitrige Entzündung schließt sich meist an akute Katarrhe der Mund- und Rachenhöhle, die freilich ganz unbemerkt verlaufen können. Unter heftigem Fieber treten Schluckbeschwerden auf, das Schlucken ist anfangs schmerzhaft, später ganz unmöglich. Dazu kommen durch Kompression des Larynx bald Atembeschwerden mit Stridor und Cyanose;

Dyspnoë und Stenosengeräusch werden stärker beim Vorwärtsbeugen des Kopfes. Die Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme und die Wirkungen des septischen Fiebers haben raschen Kräfteverfall zur Folge.

Die sekundären Formen verlaufen weniger stürmisch, sie sind oft noch durch Schmerz beim Drehen des Kopfes als Zeichen der Wirbelerkrankung charakterisiert.

Die Diagnose ist meist leicht durch den Befund einer fluktuierenden Geschwulst der hinteren Rachenwand, nur bei ganz kleinen Kindern ist Inspektion und Palpation dieser Gegend unsicher; hier bleiben Steifigkeit des Halses und geschwollene fluktuierende Drüsen am Unterkiefer die einzigen für die Diagnose brauchbaren Symptome.

Die Prognose ist bei der idiopathischen Form ziemlich günstig, bei der sekundären viel schlechter. Die Therapie besteht in Eröffnung des Abszesses am Rachen, nur bei den tuberkulösen Senkungsabszessen ist Eröffnung von der Außenseite des Halses vorzuziehen. Durch entsprechende Haltung des Kopfes muß dafür gesorgt werden, daß der Eiter nicht aspiriert wird.

Die Entzündungen der vorderen Teile des Rachens werden wegen der damit verbundenen Schluckbeschwerden unter dem Namen **Angina** (Verengerung, Beengung) zusammengefaßt.

Bei den meisten dieser Anginen sind die Tonsillen an der Entzündung wesentlich oder fast ausschließlich beteiligt. Sie können entweder diffus geschwollen und gerötet sein, oder es kann der entzündliche Prozeß sich vorwiegend in der Tiefe der Lakunen abspielen und hier, wo schon in der Norm vielfach abgestoßenes Zellmaterial stagniert und der Ansiedelung von allerhand Mikroorganismen ausgesetzt ist, zur Bildung gelblicher, aus abgestoßenen Epithelien und ausgewanderten Leukocyten bestehender Pfröpfe führen. Man spricht im ersteren Falle von katarrhalischer (erythematöser), im letzteren von lakunärer Angina, doch ist eine derartige scharfe Trennung nicht berechtigt, Ursache und Verlauf sind bei beiden im wesentlichen gleich. Beiden Formen, bei denen es sich um rein katarrhalische Entzündung handelt, steht gegenüber einerseits die Angina fibrinosa (diphtherica, pseudomembranacea), bei welcher es zur Ablagerung von dicken Fibrinmassen in die oberflächlichen Schichten kommt, andererseits die Angina parenchymatosa (phlegmonosa), die zu Infiltration und Eiterbildung in die Tiefe führt.

Bei der **akuten superfiziellen Angina** besteht entweder mehr gleichmäßige Röte und (meist mäßige) Schwellung von weichem Gaumen, Gaumenbögen und Tonsillen, oder die Entzündung spielt sich vorwiegend auf den Tonsillen ab und bewirkt hier starke Schwellung, die so weit gehen kann, daß die beiden Tonsillen sich in der Mittellinie fast berühren; sehr häufig kommt es zu Retention der Entzündungsprodukte in den Lakunen in Form weißlichgelber oder rein gelber Pfröpfe, die bei Druck auf die Umgebung sich gewöhnlich leicht hervorquetschen lassen und stecknadelkopf- bis erbsengroße Massen von breiiger Konsistenz darstellen. Regelmäßig schwellen die Drüsen am Kieferwinkel, ganz gewöhnlich besteht gleichzeitig katarrhalische Stomatitis mit reichlichem Speichelfluß.

Akute Angina tritt auf als Vorläufer oder Begleiterscheinung einer Reihe von Infektionskrankheiten, namentlich Influenza, Masern und Scharlach (bei diesen beiden findet sich außer den Erscheinungen der akuten Entzündung noch ein dem Hautausschlag entsprechendes Exanthem am Gaumen); als primäres Leiden erscheint sie häufig nach Erkältungen, nach Entzündungen und Operationen in der Nachbarschaft (öfter nach Entfernung der Rachenmandel u. ähnl.), und endlich als

selbständige akute Infektionskrankheit. Als solche dokumentiert sie sich durch gehäuftes Auftreten, ferner dadurch, daß sie oft nachweislich übertragen wird, daß z. B. in Krankenhäusern durch einen eingeschleppten Fall eine ganze Reihe von Patienten desselben Saales infiziert werden, und daß sich bei solchem epidemischen Auftreten eine typische Inkubationsdauer von 3—5, meist 4 Tagen feststellen ließ. Die Empfänglichkeit für die Krankheit ist sehr verschieden, besonders disponiert ist das kindliche Alter. Wiedererkrankung nach Monaten oder Jahren kommt sehr häufig vor. Der Krankheitserreger ist noch nicht bekannt; meist findet man in den erkrankten Tonsillen Streptokokken, die sich von den gewöhnlichen Eitererregern nicht trennen lassen und vielleicht normale Mundbewohner darstellen.

Symptome. Das Leiden setzt meist plötzlich mit Schüttelfrost, Kopfschmerz, schwerem Krankheitsgefühl, häufig mit Erbrechen, ein, bald treten Schluckbeschwerden auf, die sich rasch steigern und so stark werden können, daß die Nahrungsaufnahme unmöglich wird; frühzeitig schwellen die Unterkieferdrüsen und erschweren durch ihre Schmerzhaftigkeit die Bewegungen der Kiefer noch mehr; meist besteht sehr lästiger Speichelfluß. Das Sprechen ist bei stärkerer Schwellung der Tonsillen erschwert, der Kranke spricht, „als ob er einen Kloß im Munde habe". Das Fieber kann, namentlich bei Kindern, hohe Grade erreichen, auch bei Erwachsenen sind Temperaturen von 39 und 40° nicht selten.

Die lokalen Veränderungen sind meist zur Zeit des Fieberanstieges schon deutlich entwickelt und leicht zu erkennen, doch steht ihre Intensität durchaus nicht immer im Verhältnis zur Schwere der Allgemeininfektion. In manchen Fällen sind die Erscheinungen im Mund so gering, daß sie nur schwer oder gar nicht gefunden werden können; manchmal weist nur die Drüsenschwellung auf den eigentlichen Krankheitssitz hin.

In der Mehrzahl der Fälle lassen nach einem oder wenigen Tagen Fieber und Schmerzen nach, die Pfröpfe entlehren sich, Mandeln und Lymphdrüsen schwellen rasch wieder ab; bereits am Tage nach dem Beginn kann alles vorbei sein, meistens dauert es 1—3 Tage, mitunter länger.

Komplikationen. Die akute Angina ist auch dadurch als Infektionskrankheit charakterisiert, daß (außer dem durch direkte Fortleitung der Entzündung bedingten Mittelohrkatarrh) andere Organe gleichzeitig oder nachträglich erkranken können, darunter am häufigsten die Nieren. Spuren von Eiweiß finden sich während des febrilen Stadiums häufig; das langsame Verschwinden der Albuminurie nach der Heilung des Gaumenprozesses (es kann 1—3 Wochen dauern) zeigt an, daß es sich doch nicht nur um die gewöhnliche febrile Albuminurie handelte; Uebergänge in chronische Nephritis sind nicht ganz selten.

Merkwürdige, noch nicht recht aufgeklärte Beziehungen bestehen zwischen Angina und Gelenkrheumatismus. In vielen Fällen geht der Gelenkerkrankung eine Angina voraus, meist treten die Gelenkschwellungen erst ein paar Tage später auf.

Selten sah man nach Angina septische Erscheinungen, einige Male Blinddarmentzündung auftreten.

Die Diagnose der akuten Angina ist meist leicht zu stellen. Schwierigkeit macht nur die Unterscheidung zwischen einfacher lakunärer Angina und Rachendiphtherie. Hier gilt im allgemeinen als Regel, daß hohes Fieber, gleich von Beginn an bestehende starke

Drüsenschwellung, größere Zahl und deutliche Sonderung der gelben Flecken und Beschränkung derselben auf die Tonsillen und speziell auf deren Krypten für Angina lacunaris sprechen. Immerhin können Verwechslungen vorkommen, da manche Diphtheriefälle tatsächlich unter dem Bild der lakunären Angina verlaufen und viele andere wenigstens am Anfang sich dem Aussehen nach nicht von ihr unterscheiden. Es ist deshab Regel, womöglich in allen irgendwie zweifelhaften Fällen durch bakteriologische Untersuchung des Krypteninhalts die Diagnose zu sichern.

Die Schwierigkeit der Unterscheidung dieser gutartigen Formen von der Diphtherie wird noch größer dadurch, daß in vereinzelten Fällen der gewöhnlichen „Streptokokken-Angina", fast regelmäßig aber bei der im Verlauf von Scarlatina auftretenden Angina, dann aber auch nicht selten nach Verätzungen des Rachens durch Säuren, Laugen und andere stärkere Aetzmittel in der Tat dieselbe Fibrineinlagerung in die Epithelschicht und dieselbe Bildung von Pseudomembranen zustande kommen wie bei echter Diphtherie. Hier ist außer durch Anamnese und Allgemeinzustand die Abgrenzung von der Diphtherie ausschließlich durch bakteriologische Untersuchung möglich.

Die Behandlung sollte zum Schutz der Umgebung, zumal in Spitälern und kinderreichen Familien, zunächst für Isolierung sorgen. Gegen die lokalen Beschwerden wirkt Schlucken oder Zergehenlassen von Eisstückchen im Mund und ein kalter Umschlag oder die Eiskrawatte meist am besten; ferner empfehlen sich 1—2-stündige Gurgelungen mit $1/4$-proz. Permanganat, 3-proz. Wasserstoffsuperoxyd, 1-proz. Alaun oder 3-proz. Borsäure; wegen der Schluckbeschwerden muß man die Diät auf flüssige Nahrungsmittel, abgekühlte Milch, schleimige Suppen, Eier u. ähnl. beschränken. Bekämpfung des Fiebers ist überflüssig, selten ist Chinin, Antipyrin, Pyramidon angezeigt, letztere eher als Mittel gegen den oft heftigen Kopfschmerz. Wichtig ist es, den Patienten nach Ablauf der Halsaffektion noch bis zum Verschwinden der Albuminurie im Bett zu lassen.

Unter der Bezeichnung Angina Vincenti oder Angina ulcero-membranosa wurde neuerdings eine eigentümliche Form von Mandelentzündung beschrieben. Sie zeichnet sich aus durch grauweißen diphtherieähnlichen Belag, durch Neigung zu tiefergreifender Ulzeration, durch relativ geringe Rötung und Infiltration der Umgebung, geringe allgemeine Störungen, geringe Drüsenschwellungen und kurze Krankheitsdauer, vor allem aber durch den mikroskopischen Befund bei der Untersuchung von Abstrichpräparaten von den Membranen: sehr zahlreiche längliche, spindelförmige Bazillen, vermischt mit Spirillen. Die Affektion, die sich oft ohne erkennbare Ursache, mitunter aber auch als Symptom von Hg-Vergiftung entwickelt, kann bei bloßem Betrachten des Gaumens leicht mit Diphtherie, in den Fällen, wo nach Abstoßen der Membranen tiefere Ulzerationen der Schleimhaut entstehen, auch mit syphilitischen Geschwüren verwechselt werden. Die Diagnose ergibt sich aus dem mikroskopischen Befund; die Therapie ist dieselbe wie bei anderen Anginaformen.

Bei Typhus, ganz selten bei Pneumonie und Pleuritis, treten manchmal im Initialstadium, seltener auf der Höhe der Krankheit am weichen Gaumen kleine rundliche seichte Geschwüre auf, welche luetischen Ulzerationen ähnlich sehen können. Sie heilen meist nach ein paar Tagen und bedürfen nur dann, wenn sie Schluckbeschwerden machen, einer Behandlung mit Gurgelwässern oder Höllensteinätzung.

Angina phlegmonosa ist meist schon von Anfang an durch intensivere Rötung und Schwellung des weichen Gaumens und besonders der Tonsillen ausgezeichnet, häufig ist die Entzündung schon im Beginn einseitig stärker entwickelt. Die Schwellung ist oft sehr beträchtlich und von starkem Oedem der Umgebung des eigentlichen Entzündungsherdes begleitet; das Oedem kann sich auf den Kehlkopf ausbreiten und die Atmung gefährden.

Die lokalen Beschwerden sind entsprechend heftig, Fieber und Störung des Allgemeinbefindens auch gewöhnlich (aber nicht regelmäßig) recht stark.

Nach einigen Tagen sieht oder fühlt man eine Stelle, meist auf einer Tonsille oder am vorderen Gaumenbogen, noch mehr prominent und etwas weicher als die Umgebung, es kommt hier zur Bildung eines Abszesses, der wieder ein paar Tage später in die Mundhöhle durchbricht, und damit gehen meist alle Erscheinungen rasch zurück. Eitrige Infiltration des Zellgewebes am Halse mit schwerem, septischem Fieber oder gar Arrosion der Carotis bilden Ausnahmen.

Die Ursachen dieser Affektion sind im ganzen dieselben wie die der einfachen Angina; nur muß irgendwelche individuelle Prädisposition zum Uebergreifen des Prozesses in die Tiefe mitspielen; das zeigt jedenfalls die Erfahrung, daß manche Leute fast in jedem Frühjahr oder jedem Herbst von phlegmonöser Angina befallen werden, bei den späteren Malen übrigens oft unter auffallend geringen Allgemeinerscheinungen („habituelle Angina").

Die Therapie soll anfangs durch Eispillen und Eiskrawatte antiphlogistisch wirken, nach deutlicher Bildung des Abszesses aber dessen Eröffnung durch Applikation von warmen Umschlägen oder Kataplasmen und häufiges Mundspülen mit warmem Wasser oder Kamillentee und ähnlichen Mitteln beschleunigen. Bei fühlbarer Fluktuation kann man durch Einstechen mit Lanzette oder gedecktem Skalpell den Eiter entleeren, wird übrigens häufig ohne diesen Eingriff auskommen können. Auf der Höhe der Entzündung und bei starkem Oedem wirken oberflächliche Skarifikationen erleichternd. Ist der Eiter durchgebrochen, dann hilft fleißiges Gurgeln mit Kamillentee und Aehnlichem die Heilung beschleunigen. Prophylaktisch kommt bei der habituellen Form Exzision der hypertrophischen Mandeln in Frage.

Die Unterscheidung von der katarrhalischen Form ist anfangs meist unsicher, später sehr leicht; kurz vor dem Durchbruch sieht man auf der vorgewölbten Partie öfters einen dünnen, graugelben, aus abgestoßenen Epithelien gebildeten Belag, der zu Verwechselung mit Diphtherie Anlaß geben kann; er verschwindet rasch nach der Eiterentleerung.

Chronische Entzündungen.

Chronische lakunäre Angina kann aus der akuten hervorgehen dadurch, daß einzelne der Pfröpfe liegen bleiben und zu käsigen Massen eingedickt werden. Sie üben hier einen dauernden Reiz aus und können das ständige Gefühl eines Fremdkörpers, auch richtigen, ins Ohr ausstrahlenden Schmerz bewirken, außerdem durch den bei fauliger Zersetzung entstehenden widrigen Geruch sehr lästig werden. Die Tonsille braucht sonst keine Veränderung zu zeigen. Druck auf den vorderen Gaumenbogen genügt meist zur Entfernung der Pfröpfe.

Chronischer Rachenkatarrh betrifft am häufigsten die hintere Wand und die angrenzenden Partien. Er kommt in einer hypertrophischen und einer atrophischen Form vor, erstere geht gewöhnlich mit Schwellung, Wulstung und mehr ins Bläuliche gehender Röte, oft mit deutlicher Erweiterung der oberflächlichen Venen einher, letztere führt zu einer Verdünnung der Schleimhaut, die dann glatt, glänzend, hochrot, seltener blaß, meist mit leicht eintrocknendem Schleim bedeckt erscheint. Bei der hypertrophischen Form sind häufig besonders stark die Lymphfollikel an der hinteren Rachenwand ergriffen; sie prominieren dann als flachkugelige bis erbsen- und bohnengroße Erhabenheiten und können zu noch größeren Komplexen verschmelzen, oft sind sie von einem Kranz erweiterter Gefäße umgeben (Pharyngitis granulosa).

Chronische Pharyngitis entwickelt sich manchmal aus akuten, zumal öfters wiederkehrenden Anginen, häufiger unter dem Einfluß von allerhand lokalen und allgemeinen Schädlichkeiten, unter denen Alkohol, Tabak, Aufenthalt in schlechter, staubiger, trockener Luft, häufige Erkältungen obenan stehen; begünstigt wird ihre Entstehung durch gewisse Allgemeinheiten, allgemeine schwächliche Konstitution, Tuberkulose, Skrofulose, venöse Hyperämie bei Herz- und Lungenkrankheiten; auch viel lautes Sprechen und Singen wirkt (wohl wegen der damit verbundenen Austrocknung des Rachens) mindestens prädisponierend. Endlich ist chronischer Rachenkatarrh fast regelmäßiger Begleiter von chronisch entzündlichen Vorgängen an der Nase, namentlich von all den Prozessen, die mit Behinderung der Nasenatmung einhergehen.

Die Beschwerden des chronischen Rachenkatarrhs bestehen in einem Gefühl von Trockenheit (trotzdem die Teile oft von Schleim bedeckt sind) und ständigem Kitzeln, oft so, als ob ein Fremdkörper im Halse stecke. Der meist aus dem Nasenrachenraum stammende Schleim nötigt zu häufigem Räuspern und Husten: bei längerem Sprechen, beim Schlucken namentlich von gewürzten Speisen, Trinken stärkeren Weines, beim Rauchen tritt stärkeres Kratzen, seltener wirklicher Schmerz auf. Die subjektiven Empfindungen sind bei gleicher Intensität des Prozesses ganz verschieden stark, offenbar wirken konstitutionelle Verhältnisse mit. Die Krankheit kann jahrelang dauern, ohne die Gesundheit zu beeinträchtigen, doch beeinflußt sie recht häufig das Wohlbefinden und kann zu ständiger Unlust und zu Hypochondrie führen.

Die Behandlung soll womöglich auf Entfernung der Grundursache gerichtet sein. Lokal erreicht man am meisten durch tägliches, später 2—3-tägiges Bepinseln mit adstringierenden Mitteln, unter denen Jodjodkalilösung (Jod 1, Jodkali 2, Aq. dest. 300), Jodglyzerin (Jod 1—3, Kal. jod. 0,25–0,75, Glyzerin 20, Ol. menth. pip. gtt. II), 2—10-proz. Lösung von Argent. nitr. am gebräuchlichsten sind. Weniger sicher wirkt Gurgeln mit Tct. ratanhiae, Tct. gallarum (20 Tr. auf 1 Glas Wasser), 1-proz. Lösung von Tannin oder Alaun. Chronischer Katarrh des Nasenrachenraumes, besonders die atrophische, oft zu dickem Schleimbelag führende Form, wird häufig am besten durch die Nasendusche (Salzwasser oder Borsäurelösung) oder durch Einblasen von Sozojodolzink (Zinc. sozojodol. 1, Sacch. 10), oder Aristol vom Mund aus behandelt. Bei stärkerer Entwicklung der Granula an der hinteren Rachenwand schwinden die Beschwerden häufig nach Aetzung dieser Gebilde mit Höllenstein, an die Sonde geschmolzener Chromsäure oder dem Glühdraht. — Oft wirkt günstig der Gebrauch alkalischer oder alkalisch-salinischer Mineralwässer (Wildungen, Vichy, Ems, Kissingen etc.).

Hypertrophie der Mandeln

befällt meist in gleichem Maße die beiden Gaumen- und die Rachenmandel, manchmal erstere oder letztere allein, nur selten eine Gaumenmandel. Sie kommt in manchen Familien erblich, aber selten angeboren vor und entwickelt sich meist allmählich im Laufe der ersten Lebensjahre; schlechte hygienische Verhältnisse und häufiges Ueberstehen akuter Anginen wirken begünstigend. Jenseits des 20. Jahres pflegt spontan Rückbildung einzutreten.

Hypertrophie der Gaumenmandel, auch ziemlich hochgradige, kann symptomlos verlaufen, andere Male macht sie deutliche

Schluck- und besonders Atembeschwerden; letztere pflegen zumal nachts aufzutreten. Auch die Sprache, speziell die Bildung der Gaumenlaute l und r, kann behindert, bei sehr großer Hypertrophie kann durch Kompression der Tube das Hörvermögen beeinträchtigt werden. Hierzu kommt noch, daß Hypertrophie der Mandeln das Auftreten von akuter Angina entschieden begünstigt.

Die einzig wirksame Therapie ist die Excision; sie wird einfach mit Pinzette und gedecktem Messer oder bequemer mit einem der in verschiedenen Formen angegebenen guillotineartigen Tonsillotome oder, mit Rücksicht auf die allerdings recht geringe Gefahr der Blutung, mit der Glühschlinge ausgeführt.

Noch stärkere Beschwerden macht die Hypertrophie der Rachenmandel. Sie beruhen einerseits auf der Behinderung der Nasenatmung, die noch mehr als durch Vergrößerung der Gaumenmandeln beeinträchtigt wird, andererseits darauf, daß die Krypten der Rachentonsille sehr leicht und fast regelmäßig Sitz chronischer Entzündung werden, und daß sich der Entzündungsreiz auf die benachbarten Teile des Pharynx und der Nase ausbreitet. Die Ausschaltung der Nasenatmung hat eigentümliche Störung des Sprechens zur Folge, namentlich die Nasenlaute und die Konsonanten m, n, ng können nicht gebildet werden, und durch Verminderung der Konsonanz bekommt die Sprache einen „toten“ Klang. Als Folge der Undurchgängigkeit der Nase werden ferner häufiges Kopfweh, unruhiger Schlaf, Nachtschrecken, Enuresis nocturna (dies alles vermutlich wegen der ungenügenden Atmung und dadurch bedingten Kohlensäureüberladung des Blutes) angesehen und als deren Folge wiederum die leichte körperliche und geistige Ermüdbarkeit, welch letztere sich zu ausgesprochener geistiger Trägheit und Unaufmerksamkeit steigern kann, der sog. Aprosexia nasalis (von προσέχειν τὸν νοῦν, aufmerken); ferner wird eine eigentümliche Formveränderung des Gesichtes — Verstreichen der Nasolabialfalte, hoher Gaumen, Schmalheit des Kiefers und deshalb oft Vorstehen der oberen Schneidezähne — auf das ständige Offenstehen des Mundes bezogen. Der durch die hypertrophische Rachenmandel bedingte Katarrh führt im Pharynx leicht zu Verlegung des Eingangs der Tube, damit zu Schwerhörigkeit, mitunter durch Fortpflanzung auf die Tube selbst zu Mittelohrkatarrh; in der Nase, wo durch Behinderung des Schneuzens das Sekret leicht stagniert und seinerseits die Entzündung unterhält, geht er recht häufig in die atrophische Form mit Neigung zu Eintrocknung und Zersetzung des Sekrets, die typische Ozaena, über.

Durch den hinter dem weichen Gaumen nach oben eingeführten Finger kann man den Nasenrachenraum abtasten, und bei Kindern ist die Palpation gewöhnlich die einzig mögliche Untersuchungsmethode; bei Erwachsenen und älteren Kindern läßt sich die Diagnose zumeist auch mit dem Rachenspiegel stellen: unter besonders günstigen Verhältnissen kann man von vorn her durch die Nasengänge hindurch die Wucherung sehen.

Die Behandlung kann, wenn die Wucherungen nur klein sind, in regelmäßigen Nasenspülungen oder in Aetzungen mit Höllenstein oder Chromsäure in Substanz bestehen, bei einiger Größe der Hypertrophie aber nur in Exzision, die am einfachsten mittels des Gottsteinschen Ringmessers oder der Kuhnschen oder Denkerschen Zange auszuführen ist. Der Eingriff ist meist rasch beendet und durchaus ungefährlich, in einzelnen Fällen aber von stärkeren Nachblutungen gefolgt, weshalb die Patienten nach der Operation regelmäßig noch einige Tage unter ärztlicher Kontrolle bleiben sollen.

Syphilis der Mund- und Rachenorgane.

Primäraffekt. Lippen und Tonsillen, viel seltener die anderen Teile des Mundes, bilden zuweilen (nach einigen Angaben in etwa 5 Proz. aller Luesfälle) die Eingangspforte des syphilitischen Giftes. Es entwickelt sich dann hier die typische Initialsklerose, kenntlich durch die anfänglich umschriebene Infiltration, die bald durch Zerfall der obersten Schichten in ein flaches Geschwür mit hartem, speckig belegtem, leicht blutendem Grund und derben, harten Rändern übergeht, und durch die frühzeitige schmerzlose Schwellung der Submentaldrüse.

Viel häufiger sind sekundär und tertiär luetische Erkrankungen.

Am weichen Gaumen tritt zur Zeit des Hautexanthems eine meist diffuse, seltener aus scharf begrenzten Flecken bestehende Röte auf (syphilitisches Erythem, syphilitische Angina), die gewöhnlich wenig Beschwerden macht, meist lediglich durch Anamnese und gleichzeitiges Hautexanthem als spezifisch luetisch erkannt werden kann.

Ferner kommen als häufige Erscheinung sekundärer Lues im Mund die Schleimhautpapel (Plaques opalines, Plaques muqueuses) vor, besonders auf Lippen, Mundwinkeln, Zungenrändern, weichem Gaumen, Uvula, Tonsillen. Sie bilden linsen- bis erbsengroße, leicht erhabene Plaques von anfangs hochroter, bald durch Epithellockerung milchiger oder perlmutterglänzender Oberfläche, die leicht ulzerieren und durch Konfluieren unregelmäßig zackig begrenzte, seichte Geschwüre machen können; an Mundwinkeln und Zungenrändern haben sie oft mehr längliche Form und bilden hier bei der Ulzeration schlitzförmige Rhagaden. Sie heilen nicht selten spontan, haben aber große Neigung, zu rezidivieren.

Die Spätform der Lues, der syphilitische Knoten, das Gumma, entwickelt sich in der Mundhöhle hauptsächlich auf dem vorderen Drittel der Ränder und auf dem Rücken der Zunge und an der Schleimhaut des harten Gaumens, im Rachen besonders auf der Rückfläche des weichen Gaumens, auf den Tonsillen und auf der Seitenwand auf und unter der Plica salpingo-pharyngea. Die zumeist in der Schleimhaut, an der Zunge auch im intermuskulären Bindegewebe entstehenden harten Knoten führen durch Zerfall der Oberfläche bald zu tiefen Geschwüren, welche am harten Gaumen häufig Knochennekrose und Perforation in den unteren Nasengang, am Gaumensegel Perforationen und teilweise oder völlige Abtrennung der Uvula zur Folge haben. Bei der schließlichen Heilung kommt es regelmäßig zu starker Narbenretraktion mit strahligen Einziehungen, oft zu Verwachsungen; namentlich der weiche Gaumen wird durch diese Narben sehr mißstaltet, oder er verwächst mit der hinteren Rachenwand oder der Epiglottis und kann dadurch starke Respirationsbeschwerden machen.

Die Diagnose der luetischen Veränderungen ist meist nicht schwer; bei der Initialsklerose ist die Härte, der speckige Geschwürsgrund und die frühzeitige indolente Drüsenschwellung ziemlich eindeutig; die Papeln unterscheiden sich von Herpes durch den Mangel der initialen Blase, von den Aphthen durch den Mangel von Schmerzen (wenigstens am Anfang), durch den mehr chronischen Verlauf, außerdem durch die Art der Rückbildung, die bei den Aphthen vom Rande, bei den Papeln vom Zentrum her erfolgt. — Gummata und syphilitische Geschwüre, besonders die an der Zunge, können große Aehnlichkeit mit Carcinom haben; meist spricht Sitz am Zungenrücken, zumal in den hinteren Teilen, Fehlen oder Geringfügigkeit von

Schmerzen, von lokalen Beschwerden und von Drüsenschwellung, auch das Fehlen der ausdrückbaren Epithelzapfen für Lues; manchmal ist die Unterscheidung nur durch mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückes oder durch den Erfolg der Behandlung möglich. Die Residuen luetischer Ulcerationen sind durch die chrakteristische Neigung zu starker strahliger Narbenkonstriktion und zu Verwachsungen meist leicht kenntlich. Doch kommen ähnliche Mißstaltungen des Gaumens und Rachens auch durch tiefgreifende diphtherische und scarlatinöse Prozesse, auch durch Lupus und Rhinosklerom (s. unten) zustande.

Die Therapie ist natürlich die spezifisch antiluetische, Quecksilber bei den früheren, Jod bei den späteren Formen, die durch Reinhalten des Mundes, Gurgeln mit desinfizierenden Wässern (Wasserstoffsuperoxyd, Kali chloricum), auch durch lokale Aetzungen (bei den Plaques mit dem Höllensteinstift, bei den Geschwüren mit Jodglyzerin oder Höllenstein oder dem Glühdraht) zu unterstützen ist.

Bei den durch zerfallende Gummata entstandenen Gaumenperforationen muß man oft durch Anlegen von Prothesen, bei narbigen Verwachsungen durch stumpfe Dilatation oder durch Einschneiden die normale Funktion wiederherzustellen suchen.

Tuberkulose des Mundes und Rachens

findet sich nicht gerade häufig neben vorgeschrittener Lungentuberkulose und entsteht wohl in der Regel durch Infektion mittels des Auswurfes. Relativ am häufigsten ist der weiche Gaumen, seltener die hintere Wand, Zunge, Zahnfleisch oder die den Zähnen gegenüberliegenden Teile der Wange befallen. Die ursprünglich subepithelial gelegenen Tuberkel zerfallen rasch zu tuberkulösen Geschwüren, in deren Peripherie wieder neue Knötchen sich bilden. Diese Geschwüre sind meist flach, unregelmäßig begrenzt, haben aufgeworfenen, mit Granulationen und echten Tuberkeln besetzten, manchmal unterminierten Rand, unregelmäßigen, teils mit zähem Eiter, teils mit Tuberkeln und schlaffen Granulationen bedeckten Grund und nur selten Tendenz zu Vernarbung. Meist verursachen sie starke Beschwerden, Schmerz, der oft ins Ohr ausstrahlt und beim Kauen und Schlucken sich steigert, starke Speichelsekretion.

An der Zunge kommt auch eine andere, prognostisch weit günstigere Form vor, größere, unter der Schleimhaut oder in der Tiefe gelegene Knoten, die langsam wachsen, endlich oberflächlich zerfallen und nur schmale, schlitzförmige, aber tiefe Geschwüre mit harter Umgebung bilden, welche leicht zur Verwechslung mit Carcinom Anlaß geben können; anderweitige tuberkulöse Erkrankungen können hierbei fehlen.

Zuweilen findet man, besonders bei Kindern, in scheinbar normalen oder einfach hypertrophischen Tonsillen (Gaumen- wie Rachenmandeln) im interstitiellen Gewebe Tuberkel oder diffuse tuberkulöse Infiltration, öfter ohne daß anderweitige Tuberkulose im Körper besteht; lokale und allgemeine Symptome fehlen. Die Tatsache hat Bedeutung insofern, als sie zeigt, daß die Tonsillen öfter, als es beim einfachen makroskopischen Betrachten schien, die Eingangspforte des tuberkulösen Giftes bilden.

Die Diagnose der Gaumen- und Mundtuberkulose stützt sich auf das charakteristische Aussehen der Geschwüre, die sich von den syphilitischen durch Anwesenheit von Tuberkeln am Rande und besonders durch die geringe Neigung zur Narbenbildung unterscheiden; in fraglichen Fällen hilft der Nachweis der Bazillen in abgekratzten Stückchen vom Grunde oder Rande.

Therapeutisch erweist sich Aetzen der Geschwüre mit Milchsäure am wirksamsten; nach Cocainisierung wird reine oder 25- bis 50-proz. Milchsäure mittels Wattebäuschchens eingerieben; in günstigen Fällen kann man dadurch Heilung, in den anderen wenigstens Besserung der Schmerzen herbeiführen. Starke Schmerzen sucht man außerdem durch Betupfen mit Kokain, Gurgeln mit Anaesthesin, Zergehenlassen von Propäsintabletten zu bekämpfen.

Lupus.

Lupus tritt in Mund und Rachen selten primär, etwas öfter neben Lupus des Gesichts auf; er beginnt meist an dem Gaumengewölbe am weichen Gaumen und breitet sich von da auf die Umgebung, namentlich Gaumen und Zungengrund, aus. Die ergriffene Schleimhaut wird starr infiltriert, ihre Oberfläche bedeckt sich mit granulationsähnlichen, dicht stehenden, graurötlichen Knötchen von Hirsekorngröße, später entstehen durch teilweisen Zerfall der Knötchen unregelmäßig begrenzte Geschwüre, deren Rand mit frischen Knötchen besetzt ist. Diese Geschwüre vernarben leicht und führen hierbei, ähnlich wie die syphilitischen, zu starker Retraktion und Verwachsung; sie unterscheiden sich von ihnen vorwiegend durch den mit Knötchen besetzten Rand und durch die Möglichkeit des Bazillennachweises in exzidierten Stückchen; meist erleichtert gleichartige Affektion der äußeren Haut die Diagnose.

Therapeutisch scheint Kürettieren des Geschwüres mit folgender Milchsäureätzung am besten. Bei geeigneter Lokalisation auch Bestrahlung mit Sonnen-, Finsen- oder Röntgenlicht.

Rhinosklerom.

Das Rhinosklerom, eine fast nur die südöstlichen Teile Europas beimsuchende chronische Infektionskrankheit, die durch einen spezifischen, dem FRIEDLÄNDERschen Pneumobazillus ähnlichen Pilz verursacht wird, befällt meist primär die Nase und breitet sich von da aus auf den Rachen, später auf den Larynx aus, selten entsteht sie primär im Rachen. Sie bildet in der Schleimhaut weiche, bis haselnußgroße Knoten oder mehr diffuse Infiltrate, die selten ulzerieren, weiterhin aber hart werden, schrumpfen und zu starken entstellenden Narbenretraktionen und Verwachsungen und dadurch häufig zu erheblichen Stenosen der Luftwege führen. Von den spätsyphilitischen Prozessen unterscheidet sich das Rhinosklerom durch die geringen subjektiven Beschwerden, die gleichmäßige Ausbreitung auf beiden Seiten, den sehr langsamen Verlauf und den Mangel der Drüsenschwellung. Die Therapie ist rein symptomatisch und beschränkt sich auf Aetzung der Knoten, später auf Erweiterung der Stenosen.

Geschwülste des Rachens.

Am weichen Gaumen kommen verschiedene gutartige Geschwulstformen vor (Myxome, Fibrome, Schleimpolypen, kleine, den Schleimdrüsen entstammende Retentionscysten), die, solange sie klein sind, keine oder geringe Beschwerden machen, manchmal aber offenbar durch Reflexwirkung Ursache zu Störungen an entfernten Organen werden, wenigstens sah man Stimmbandlähmungen, hysterische Krämpfe nach Abtragung kleiner Gaumengeschwülste prompt heilen.

Das Carcinom tritt am Gaumen selten primär auf, öfter durch Uebergreifen von der Nachbarschaft her (von Zunge, Kehlkopf, Parotis, Nase, Unterkiefer). Es ist durch diffuse, langsam fortschreitende Infiltration mit Neigung zu oberflächlichem Zerfall, zu Blutungen und zu Drüsenschwellung meist leicht kenntlich. — Viel seltener sind Carcinome der Tonsillen.

Im Nasenrachenraum entwickeln sich, außer der hypertrophischen Tonsilla pharyngea, von der Schädelbasis aus verschiedene Arten von

Tumoren (Fibrome, Chondrome, Sarkome, selten Krebse), die, meist gestielt oder auch breitbasig aufsitzend, als Nasenrachenpolypen in das Cavum hinabhängen, bei stärkerem Wachstum die Neigung haben, sich nach der Nase und deren Nebenhöhlen, ja in die Orbita zu verbreiten, und die als gemeinsame Symptome Behinderung der Nasenatmung und der Sprache, bei Druck auf das Gaumensegel auch Schluckbeschwerden, bei Druck auf die Tube Schwerhörigkeit zur Folge haben. Sie sind durch die Palpation leicht zu erkennen. Die Entfernung ist bei den einfach gestielten manchmal leicht (durch Abdrehen, Abschnüren mit der kalten oder glühenden Schlinge, Abschneiden); bei komplizierter Insertion, bei größerer Verbreitung auf die Nase, bei Neigung zu starker Blutung können umfangreiche Voroperationen (Spaltung des Gaumensegels, Oberkieferresektion) nötig werden. Neuerdings wird für die einfachen Formen als sicherstes Mittel die Elektrolyse empfohlen.

Störungen der Innervation am Mund und Rachen.

Motorische Störungen.

Lähmungen. Halbseitige Lähmung der Zunge ist gewöhnliche Teilerscheinung der typischen, durch Blutung, Embolie etc. bedingten Großhirnlähmung. Sie kennzeichnet sich durch erschwerte Sprache und durch Abweichen der herausgesteckten Zungenspitze nach der gelähmten Seite (weil der gesunde M. genioglossus die Zunge vorwärtsschiebt und der gelähmte Muskel nicht mehr den normalen Widerstand bietet). Selten ist halbseitige Zungenlähmung verursacht durch Erkrankung des Kernes oder der peripheren Nerven. Dagegen ist doppelseitige Lähmung der Zunge zumeist Folge von Störungen im Kerngebiet, meist progressiver oder apoplektischer Bulbärparalyse, oder von Entzündungen oder Geschwülsten an der Hirnbasis. In beiden Fällen sind gewöhnlich die vom Vagus, oft auch die vom Facialis innervierten Muskeln mitergriffen, es entsteht kombinierte Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Oesophaguslähmung, bei Beteiligung des Facialis auch Lähmung der Lippen und Gesichtsmuskeln. Alle diese Formen unterscheiden sich durch Auftreten von Atrophie und elektrischer Entartungsreaktion von der Großhirnlähmung.

Die Muskeln des weichen Gaumens werden von der gewöhnlichen Großhirnlähmung nicht oder so gut wie nicht betroffen, werden aber nicht selten gelähmt durch Läsion des Kernes oder des peripheren Stammes des Vagus. Das Gaumensegel hängt dann schlaff herab, reagiert nicht auf Berühren, die Sprache ist näselnd, beim Schlucken kommen Speisen und zumal Getränke leicht in die Nase oder (wenn gleichzeitig der Constrictor pharyngis medius gelähmt ist) in den Kehlkopf. Ist die Lähmung einseitig, dann hängt das Gaumensegel weiter herab als auf der gesunden Seite, die Uvula ist (falls sie vorher genau median stand, was durchaus nicht immer der Fall ist) nach der gesunden Seite verzogen; Sprach- und Schluckstörungen fehlen meist ganz. Ursache einseitiger Lähmung ist meist Blutung oder Erweichung in der Medulla oblongata, seltener Läsion des Vagusstammes; häufig besteht gleichseitige Stimmbandlähmung. Doppelseitige Gaumensegellähmung kommt zustande bei verschiedenen chronischen Leiden des Zentralnervensystems, die sich auf die Oblongata ausdehnen (Bulbärparalyse, Tabes, Syringomyelie), häufiger bei peripherer Neuritis, manchmal als Teilerscheinung der akuten, infektiösen Polyneuritis, viel häufiger im Anschluß an Diphtherie, bald isoliert, bald mit Accommodations-

lähmung verbunden, bald als erste Lokalisation einer über den ganzen Körper sich ausbreitenden Lähmung. Diese postdiphtherische Gaumensegellähmung tritt gelegentlich auch einseitig auf.

Oft läßt sich am gelähmten Gaumensegel Entartungsreaktion nachweisen.

Die Prognose hängt vom Grundleiden ab; von den zentral bedingten Lähmungen heilen manchmal die durch Blutung in der Oblongata entstandenen, die peripheren bilden sich fast sämtlich nach einigen Wochen zurück. Durch Elektrisieren und Strychninverabreichung (täglich 1—10 mg in steigender Dosis, in Pillen oder subkutan) kann man versuchen, die Heilung zu beschleunigen; starke Schluckbehinderung kann Fütterung durch die Schlundsonde nötig machen.

Krämpfe, tonischer und klonischer Art, an den Zungen- und Gaumenmuskeln kommen als Teilerscheinung allgemeiner Krämpfe bei Epilepsie und anderen Neurosen und Hirnkrankheiten vor, selten treten sie bei Hysterie oder nervöser Disposition isoliert auf; sie geben im letzteren Falle günstige Prognose und heilen bei geeigneter Allgemeinbehandlung.

Sensorische Störungen.

Anästhesie des Mundes findet sich bei Lähmung des Trigeminus, von dem der 2. Ast den Gaumen, der 3. die Mundhöhle mit sensiblen Fasern versorgt, aus zentraler oder peripherer Ursache, Anästhesie des Rachens bei Lähmung des Vagus und Glossopharyngeus, am häufigsten als Teilerscheinung der postdiphtherischen Lähmung. Sie kann gefährlich werden dadurch, daß die Speisen beim Schlucken nicht gefühlt werden, weshalb zeitweise Sondenfütterung notwendig werden kann.

Hyperästhesie der Mundschleimhaut besteht bei Neuralgien des Trigeminus und ferner bei fast allen Formen akuter und den meisten Formen chronischer Entzündung, gleichviel ob dieselben zirkumskript oder diffus sind, manchmal auch, wenn nicht Mund- oder Rachenhöhle selbst, sondern Schilddrüse, Lymphdrüsen oder Muskeln am Hals Sitz der Entzündung sind. Der Schmerz tritt bei jeder Berührung und bei jeder Schluckbewegung, oft besonders stark beim Leerschlucken auf. Prognose und Therapie hängen natürlich vom Grundleiden ab.

Störungen des Geschmackes, sowohl abnorme Geschmacksempfindungen wie völliges oder teilweises Unvermögen, zu schmecken, sind in der Mehrzahl der Fälle verursacht durch Veränderungen an den perzipierenden Teilen, Entzündungen, abnormen Feuchtigkeitsgehalt, abnormen Belag der Schleimhaut. Infolge von Nervenläsionen kommt solche Parageusie oder Ageusie vor bei Erkrankung des Glossopharyngeus, wahrscheinlich auch des 2. Trigeminusastes, der sich an der Innervation der Geschmacksorgane beteiligt, und am häufigsten bei Erkrankung der wohl aus dem Trigeminus stammenden, aber im Felsenbein teilweise mit dem Facialis verlaufenden Chorda tympani, welche bei Lähmung des Facialis, besonders bei der auf Otitis beruhenden, oft mitergriffen wird. Ihre Lähmung hat Ageusie in den vorderen ein bis zwei Dritteln der Zunge zur Folge.

Als eine besondere Kategorie nervöser Störung ist das **Fehlen des Gaumenreflexes** zu nennen. Die beim Gesunden regelmäßig nach jeder Berührung des weichen Gaumens oder der hinteren Rachenwand auftretende Hebung des Gaumensegels, oft begleitet von Kontraktion des Constrictor pharyngis sup., bleibt, auch wenn keinerlei motorische

oder sensorische Lähmung dieser Teile besteht, bei vielen nervösen, besonders hysterischen Individuen aus; sein Fehlen ist kein eindeutiges Symptom der Hysterie, kann aber doch des öfteren mit zur Diagnose derselben leiten.

Krankheiten der Speiseröhre.

Entzündungen und Geschwüre.

Oberflächliche Entzündungen der Schleimhaut entstehen häufig durch Verschlucken reizender Ingesta, klinisch machen sie aber meist keine oder geringe Erscheinungen; manchmal werden Schmerz beim Schlucken (gewöhnlich hinter dem Brustbein lokalisiert) und ein Gefühl, als ob der Bissen stecken bleibe, selten (infolge des von der gereizten Schleimhaut aus reflektorisch erzeugten Krampfes der Muskelschicht) wirkliche Stenosenerscheinungnn verursacht. Die Diagnose hat anderweitige Frkrankungen auszuschließen, die Therapie besteht in Verabreichung flüssiger oder breiiger nicht gewürzter Speisen, bei stärkeren Beschwerden im Schlucken von Eisstückchen, auch in Anwendung leichter Anaesthetica (Codein, Cocain).

Ulzerationen der Oesophagusschleimhaut werden erzeugt durch das Verschlucken stark ätzender Substanzen, namentlich starker Säuren und Laugen; sie sind dann ziemlich gleichmäßig über die ganze Länge der Speiseröhre verbreitet. Greifen sie in die Tiefe, so können sie Ruptur des Oesophagus bewirken; sind sie mehr oberflächlich, dann heilen sie gewöhnlich, manchmal nach Abstoßung der verschorften Teile in zusammenhängenden fetzigen oder einen totalen Abguß des Oesophagus darstellenden Massen, aber regelmäßig unter starker narbiger Schrumpfung. Die Symptome dieser korrosiven Geschwüre sind bald gering, bald bestehen sie in heftigem nach den Schulterblättern zu ausstrahlendem Schmerz und Schluckbeschwerden, ja völliger Unmöglichkeit des Schluckens. Die Diagnose ist meist durch bie Anamnese gegeben, die Therapie besteht zunächst in Schonung des erkrankten Teiles (sowie des gewöhnlich viel stärker betroffenen Magens) durch möglichste Beschränkung aller Nahrungszufuhr per os, wenn nötig, in Anwendung von Codein, Cocain oder Morphium; nach ein paar Wochen soll man versuchen, der narbigen Schrumpfung durch regelmäßiges Sondieren des Oesophagus vorzubeugen.

Differentialdiagnostisch ist von Bedeutung, daß ganz ähnliche Schluckschmerzen beim Schluckakt auch durch Entzündung der Pleura bedingt werden kann und gelegentlich als Initialsymptom von Pleuritis oder Pneumonie vorkommen.

Klinisch ziemlich bedeutungslos ist das sog. Dekubitalgeschwür des Oesophagus, eine etwa 5-pfennigstückgroße flache Ulzeration, meist an vorderer und hinterer Wand gleichmäßig, die sich nicht selten bei marantischen Kranken durch den Druck der Ringknorpelplatte gegen den Oesophagus dicht unterhalb der Pharynx-Oesophagusgrenze ausbildet, und die der Diagnose durch den Kehlkopfspiegel zugänglich ist.

Am untersten Ende der Speiseröhre kommt noch eine andere eigentümliche Geschwürsform vor, das Ulcus pepticum oesophagi, das in fast jeder Beziehung dem peptischen Magengeschwür gleicht, offenbar durch Einwirkung von Magensaft verursacht oder doch begünstigt wird und bei der Heilung leicht zu Narbenretraktion mit Verengerung des Lumens führt.

Erweiterungen der Speiseröhre.

Diffuse Erweiterungen des ganzen Rohres oder des unteren Teiles sind selten; sie kommen im jugendlichen und vorgeschrittenen Alter hauptsächlich bei Männern vor; ihre Ursache wird teils in Degeneratien oder abnormer Schlaffheit der Muskulatur, teils in temporärem oder dauerndem spastischen Verschluß des unteren Oesophagusendes, teils in funktionellem oder organisch bedingtem Ausfall des Einflusses des N. vagus (der beim Schluckakt einerseits die Oesophagusmuskulatur zur Kontraktion, andererseits den Sphincter cardiae zur Erschlaffung veranlaßt) gesucht. Der Zustand kann unter zeitweisen, mäßig starken Schluckstörungen jahre- und jahrzehntelang bestehen; später entwickeln sich schwere Schluckbeschwerden, ja völliges Unvermögen zu schlucken; im Gegensatz zur einfachen Stenose kommen aber die Speisen nicht unmittelbar nach der Aufnahme, sondern manchmal erst nach Stunden hervor, oft mit reichlicher Flüssigkeit gemengt. Der stagnierende Inhalt reizt seinerseits die Wand, und durch die hierdurch unterhaltene Entzündung wird der die Schluckstörung hauptsächlich veranlassende Krampf der Muskelschicht noch gesteigert. Die Erkennung des Zustandes gründet sich auf die abnorm leichte Sondierbarkeit der oberen Oesophagusteile, auf die Möglichkeit, die Sonde hier leicht seitwärts zu bewegen, ferner auf den Nachweis eines deutlichen, aber bei langsamem Andrängen auch für dicke Sonden nachgebenden Widerstandes im tiefsten Oesophagusabschnitt. Röntgendurchleuchtung des mit Wismut gefüllten Oesophagus gibt sehr bezeichnende Bilder. Aus der noch nicht bis in den Magen vorgedrungenen Sonde entleert sich reichliche, keine freie Salzsäure enthaltende Flüssigkeit, und eingegossenes Wasser kann wieder ausgehebert werden; neuerdings wurde von Rosenheim durch das Oesophagoskop direkt die abnorme Weite, Schlaffheit und Faltenbildung der Innenwand festgestellt.

Die Therapie besteht in Sorge für regelmäßiges Entfernen aller Nahrungsreste durch Ausspülen, in direktem Elektrisieren der Oesophaguswand durch galvanischen oder faradischen Strom, zweckmäßiger Ernährung, eventuell Sondenfütterung oder zeitweise Nährklysmen; in hartnäckigen Fällen hat gewaltsame Dehnung der Kardia einigemale prompte Heilung gebracht; eine mit einem kleinen Kautschukballon armierte Schlundsonde wurde in den Magen eingeführt und, nachdem nun dieser Ballon aufgeblasen war, zurückgezogen.

Ganz ähnliche Symptome kommen zustande durch angeborene abnorme Weite des unmittelbar oberhalb des Zwerchfelles gelegenen Teiles („Vormagen") sowie des zwischen Zwerchfell und Magengrenze befindlichen Abschnittes („Antrum cardiacum"); nur erreichen diese Gebilde nicht die Größe des diffus erweiterten Oesophagus, und demgemäß beträgt die Quantität der gestauten und später heraufgewürgten Speisen nur bis gegen 70 ccm, während sie im anderen Falle bis zu 500 ccm und mehr betragen kann.

Divertikel. Umschriebene Erweiterungen werden mitunter durch Divertikel gebildet. Man unterscheidet Traktions- und Pulsionsdivertikel; die ersteren entstehen durch narbige Schrumpfung in der nächsten Umgebung des Oesophagus, meist handelt es sich um verödende, vorher mit dem Oesophagus verwachsene Lymphdrüsen; diese Traktionsdivertikel bilden kleine, trichterförmige Ausbuchtungen, sie sitzen meist an der vorderen Wand im mittleren Teile der Länge, klinisch machen sie nur selten Reiz- oder Stenosenerscheinungen und erlangen auch nur selten dadurch Bedeutung, daß sie durch Perforation der Spitze zu eitriger Entzündung in Mediastinum, Bronchien, Pleura oder Pericard führen.

Pulsionsdivertikel stellen eine seltenere, aber ernstere Affektion dar. Sie finden sich in der Regel an der Rückseite, an der Grenze von Pharynx und Oesophagus, und entstehen dadurch, daß hier zwischen Constrictor pharyngis medius und inferior die Wandung nur eine dünne Muskelschicht hat, welche leicht vorgetrieben oder von der hernienartig sich vorstülpenden Schleimhaut zur Seite geschoben werden kann. Den Anlaß geben teils leichte Kompression des direkt unterhalb befindlichen Oesophagusteiles (z. B. durch Struma), teils Steckenbleiben von Fremdkörpern, teils Traumen. Solche Divertikel können, solange sie mäßige Größe haben, lange Zeit bestehen, ohne Beschwerden zu machen; doch kommen zeitweise, auch bei noch kleinen und flachen Ausbuchtungen, Stenosenerscheinungen vor, die wohl als Effekt krampfhafter Muskelkontraktion aufzufassen sind. Größere Divertikel bilden blindsackartige Ausbuchtungen, und diese können leicht, wenn ihr Fundus mit Speisen gefüllt ist, das Lumen der Speiseröhre komprimieren und völlig undurchgängig machen. Charakteristisch für diese Zustände ist vor allem der Wechsel in der Durchgangsfähigkeit des Oesophagus für Speisen sowohl als für die Sonde; wenn der Sack durch Herauswürgen des Inhaltes wieder leer geworden, können Speisen und Sonde meist anstandslos in den Magen gelangen. Ist das Divertikel sehr groß, dann tritt es bisweilen an der Seite des Halses als Tumor hervor, der unter gurrendem Geräusch rasch verschwinden kann. Als ferneres Symptom pflegt wegen der Zersetzung der im Divertikel retinierten Massen starker Foetor ex ore zu bestehen. Zur Diagnose half in einigen Fällen noch die Tatsache, daß die gewöhnliche Sonde sich regelmäßig im Divertikel fing, daß es aber mit einer an der Spitze nach vorn umgebogenen Sonde gelang, in den Magen zu dringen. Auch für diese Divertikel scheint durch die Einführung des Oesophagoskopes ein weiteres wichtiges Erkennungsmittel zu erwachsen.

Die Pulsionsdivertikel bilden ein sehr chronisches Leiden, das aber schließlich durch völlige Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme oder durch das leichte Hineingelangen des gestauten Inhaltes in die Luftwege und dadurch erzeugte Schluckpneumonie lebensgefährlich werden kann.

Die Behandlung kann durch regelmäßiges Sondieren in vielen Fällen den Weg frei halten; in schweren Fällen ist neuerdings durch Resektion des Sackes mehrfach Heilung erzielt worden.

Selten finden sich solche Divertikel in den tieferen Abschnitten der Speiseröhre; sie kommen hier zum Teil als reine, traumatische Pulsionsdivertikel oberhalb der beiden unteren physiologischen Engen (Kreuzung mit dem Bronchus, Beginn des Cardiatrichters am Zwerchfelldurchtritt) vor, zum Teil durch Einwirkung dehnender Momente auf alte Traktionsdivertikel („Traktions-Pulsionsdivertikel“).

Verengerungen der Speiseröhre können entstehen durch steckengebliebene Fremdkörper aller Art, durch Narbenretraktion nach Ulzerationen, namentlich den durch Säuren und Laugen bedingten, durch Druck eines benachbarten Organs, durch Geschwülste der Speiseröhre, endlich durch krampfhafte Muskelkontraktion.

Bei den durch Fremdkörper verursachten Stenosen setzen die Erscheinungen naturgemäß plötzlich ein; bei den übrigen Formen können die Symptome des Schluckhindernisses sich ganz allmählich ausbilden, in der Weise, daß erst größere, später auch kleinere Bissen Schwierigkeit machen, noch später breiige und zuletzt selbst flüssige Speisen nicht mehr hinabgleiten; oder aber es bleibt, ohne daß leichtere Beschwerden vorausgingen, gelegentlich ein Bissen stecken, macht heftige

Schmerzen, wird schließlich heraufgewürgt, hinterläßt für kurze Zeit Schluckbeschwerden, die zunächst wieder verschwinden, später aber in ähnlicher Weise wiederkehren und schließlich permanent werden. In vielen Fällen treten auch schon bei vorgeschrittener Stenose zeitweise Besserungen ein.

Die Diagnose ist oft schon aus den Angaben des Kranken leicht zu stellen. Maßgebend hist hierbei, daß die Speisen alsbald nach dem Schlucken wieder heraufgewürgt werden und daß sie keine Zeichen der Einwirkung des Magensaftes zeigen, daß z. B. die Milch ungeronnen wieder entleert wird, daß keine freie Salzsäure nachweisbar ist. Die Diagnose wird gesichert durch Einführung der Schlucksonde, welche an der Stenose auf deutlichen Widerstand stößt (Technik der Sondierung s. im letzten Abschnitt). Hierbei ist nur zu beachten, daß beginnende Stenosen beim Verwenden der gewöhnlichen weichen oder steifen Sonde manchmal übersehen werden, während ein an einem Fischbeinstab befestigter Schlundschwamm bereits das Hindernis findet. Für dessen Lokalisation gilt die Regel, daß der Beginn des Oesophagus etwa 15, die Kreuzung mit dem linken Bronchus etwa 23, das untere Ende etwa 40 cm von den Schneidezähnen entfernt liegt.

Praktisch von geringerer Bedeutung ist ein auskultatorisches Symptom, das Fehlen des „Durchpreßgeräusches“, welches man beim Gesunden in der Gegend des Winkels von linkem Rippenbogen und Processus ensiformis 6—7 Sekunden nach dem Schlucken hört.

Die Art der Stenose ergibt sich manchmal schon aus der Anamnese; akuter Beginn mit starkem Schmerz spricht für Fremdkörper, vorausgegangene Verätzung oder vorausgegangener regelmäßiger heftiger Schmerz beim Schlucken und tiefer Sitz der Stenose für Narbenbildung nach Geschwüren (Ulcus pepticum); Kompression des Oesophagus, die übrigens gewöhnlich nur zu Schluckbeschwerden, sehr selten zu völligem Verschluß der Speiseröhre führt, ist durch den Nachweis einer Struma, eines Aortenaneurysmas, Mediastinaltumors oder Pericardialexsudates meist zu diagnostizieren; weitaus die häufigste Ursache der Oesophagusstriktur ist aber das Carcinom (s. unten).

Die Therapie der gutartigen Stenosen besteht bei Fremdkörpern in Hinabstoßen oder in Extraktion mittels besonders konstruierter Sonden („Grätenfänger“) oder mittels Oesophagoskop und geeigneter Zangen, in schweren Fällen auch durch Operation vom Hals her, bei narbigen Strikturen in allmählicher Dehnung durch vorsichtiges Einführen immer dickerer Sonden, bei völligem Verschluß auch in Anlegung einer Magenfistel zum Zweck der Ernährung.

Carcinom.

Oesophaguskrebs entsteht vorwiegend bei Männern im höheren Alter, verhältnismäßig häufig bei Potatoren. Sein Sitz ist gewöhnlich die Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus, nächstdem das untere Ende der Speiseröhre. Selten führt es durch einfache Carcinomkachexie zum Tode; gewöhnlich entstehen frühzeitig Schluckbeschwerden und oft die Erscheinungen völliger Stenose. Die meisten Carcinome des Oesophagus ulzerieren bald an der Oberfläche und können dadurch Anlaß zu geringen (häufig beim Sondieren) oder heftigen Blutungen, zu eitrigen Entzündungen der Umgebung, manchmal mit Druchbruch in die großen Luftwege, in Lunge, Pericard oder Pleura, geben, häufig entstehen Metastasen in den mediastinalen Lymphdrüsen, welche ihrerseits Bronchostenose oder durch Kompression des N. laryngeus recurrens linksseitige Stimmbandlähmung bewirken können, manchmal pflanzen

sich diese Drüsenmetastasen längs des Ductus thoracicus bis zu den Drüsen der linken (selten der rechten) Oberschlüsselbeingrube fort. Metastasen in der Leber kommen verhältnismäßig selten, meist nur bei den tiefsitzenden Oesophagustumoren, vor. — Relativ häufig (im Vergleich zu anderen Carcinomen) findet sich Speiseröhrenkrebs neben gleichzeitig bestehender Lungentuberkulose.

Die Dauer des Leidens beträgt, von den ersten Symptomen an gerechnet, im Durchschnitt etwa 1 Jahr. Der Tod erfolgt in vielen Fällen durch Verhungern, häufig auch durch periösophageale Eiterung, durch Lungenerkrankung (entweder direktes Uebergreifen des ulzerierenden Tumors, oder Schluckpneumonie als Folge von Oesophagotracheal- oder Oesophagobronchialfisteln), verhältnismäßig selten durch einfache Entkräftung. Schwierigkeiten für die Diagnose entstehen (abgesehen von den überhaupt kaum diagnostizierbaren, ohne Schluckbeschwerden verlaufenden Formen) höchstens durch Verwechslung mit anderweitigen Formen von Oesophagusstenose, wofür die im vorigen Abschnitt gegebenen Regeln in Betracht kommen.

Die Therapie muß sich auf Bekämpfung der Schluckbeschwerden beschränken. Oft gelingt es durch methodisches Sondieren, die Schluckfähigkeit wieder herzustellen oder wenigstens durch dünne Sonden flüssige Nahrung einzugießen. Da man aber hierbei stets Gefahr läuft, in der ulzerierenden Geschwulst falsche Wege zu bahnen und dadurch Anlaß zu Eiterungen zu geben, soll das Sondieren auf die Fälle beschränkt bleiben, in denen andere Mittel nicht zum Ziel führen. Für die Therapie ist hier sehr wichtig, daß der Tumor an sich selten eine völlige Undurchgängigkeit des Oesophaguslumens bewirkt; diese kommt vielmehr meistens erst dadurch zustande, daß die Muskelschicht in der Umgebung des krebsigen Geschwüres reflektorisch sich krampfhaft zusammenzieht; und mit der Unterdrückung dieses Muskelkrampfs gelingt es oft, das Schluckvermögen wenigstens so weit zu bessern, daß wieder flüssige Nahrung zugeführt werden kann. Man erreicht dies durch Narcotica, am besten Morphium, 2—3mal täglich per os oder subkutan je 0,01—0,03, etwa 10 Minuten vor der Nahrungsaufnahme; wichtig ist hierbei, daß nicht durch vorzeitige Versuche, feste Nahrung (zumal Fleisch) wieder zu schlucken, ein Bissen stecken bleibe und aufs neue den Muskelkrampf auslöse.

Anlegung einer Magenfistel hat nur in vereinzelten Fällen wirklichen Nutzen gebracht.

Ruptur des Oesophagus

tritt in seltenen Fällen scheinbar spontan auf durch akute Erweichung des untersten Oesophagusabschnittes, wohl unter dem Einfluß des Magensaftes vielleicht auf Grund eines peptischen Geschwüres; sie kann ferner nach intensiven Verätzungen und durch Fremdkörper zustande kommen. Die Symptome dieser akuten Ruptur bestehen meist in plötzlichem, heftigem Schmerz, Sistieren etwa vorhergehender Brechneigung, starkem Kollaps, Beängstigung, Atemnot; durch Eindringen von Luft ins Mediastinum kann als charakteristisches Zeichen Hautemphysem auftreten, das sich von der Supraclaviculargegend aus rasch über den Körper verbreitet. Meist erfolgt rasch der Tod.

Störungen der Innervation.

Lähmungen des Oesophagus sind selten und entweder Teilerscheinung ausgedehnter Muskellähmungen, besonders der diphtherischen Lähmung und der Myasthenia pseudoparalytica, oder Folge zerstörender Prozesse im verlängerten Mark. Meist sind sie kombiniert mit Rachenlähmung.

Daneben sollen idiopathische, ätiologisch noch dunkle Oesophaguslähmungen vorkommen, die des öfteren heilen. Die Prognose ist bei den zentral verursachten fast absolut schlecht, bei den diphtherischen ziemlich günstig.

Krämpfe entstehen zumeist reflektorisch als Reaktion des auf die Innenfläche ausgeübten Reizes, sei es daß die Schleimhaut durch Entzündung etc. abnorm empfindlich, sei es daß die Muskulatur abnorm erregbar geworden ist. Man findet deshalb solche Krampfzustände, die meist im obersten und untersten Abschnitt ihren Sitz haben, einerseits bei einfacher Entzündung, häufiger bei Ulzeration der Schleimhaut, andererseits als scheinbar idiopathische Form bei vielen nervösen, zumal hysterischen Individuen.

Sehr heftige Schluckkrämpfe treten außerdem auf bei Strychninvergiftung, Lyssa, Tetanus und manchen Fällen cerebraler Reizung (besonders Meningitis).

Die Beschwerden bestehen in mehr oder minder starkem Schmerz und Schluckstörung bis zu vollkommener Unmöglichkeit des Schluckens; charakteristisch ist der oft rasche Wechsel in der Intensität dieser Störung, manchmal werden feste Speisen leichter als flüssige geschluckt. Die Sonde stößt auf Widerstand, der sich von dem durch echte Stenose bedingten gleichfalls dadurch unterscheidet, daß seine Intensität und sein Sitz wechseln, und daß er, während die Sonde noch eingeführt ist, mehr oder minder plötzlich verschwinden kann.

Für die Diagnose ist dieser Wechsel des Schluckvermögens und des Sonderergebnisses und daneben der Zustand des allgemeinen Nervensystems daß Maßgebende.

Die Behandlung muß durch blande, flüssige oder breiige Kost für möglichste Fernhaltung von lokalen Reizen sorgen; selten wird Sondenfütterung nötig sein; oft helfen Opiate, andere Male regelmäßiges Sondieren, wozu mit Vorteil eine mit Quecksilber gefüllte Sonde benutzt wird. Daneben ist es wichtig, durch allgemeine diätetische Maßnahmen, Körperbewegung, Gymnastik, Hydrotherapie etc. auf Kräftigung des Nervensystems hinzuarbeiten.

Literatur.

Bamberger *(in Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. VI)*
Bresgen, *Krankheiten der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, 1896.*
Bohn *(in C. Gerhardts Handbuch für Kinderkrankheiten, Bd. IV, 2).*
Fleiner, *Krankheiten der Verdauungsorgane, 1896.*
Grünwald, *Atlas der Krankheiten der Mundhöhle, 1894.*
Jurasz, *Krankheiten der oberen Luftwege, 1891.*
Kraus *(in Nothnagels Handbuch, Bd. XV).*
Leube, *Diagnostik innerer Krankheiten.*
Mikulicz-Michelson, *Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, 1891.*
Rosenberg, *Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes, 1893.*
Rosenheim, *Krankheiten der Speiseröhre und des Magens, 1896.*
Schech, *Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase, 3. Aufl. 1890.*
M. Schmidt, *Krankheiten der oberen Luftwege.*
Seifert *(in Penzoldt-Stintzings Handbuch, Bd. IV).*
G. Sticker *(in Ebstein-Schwalbes Handbuch).*
Vogel, Wagner, Wendt, Ziemssen-Zenker *(in Ziemssens Handbuch).*

Krankheiten des Magens.

Von

H. Winternitz,
Halle a./S.

Mit 6 Abbildungen im Text.

Vorbemerkungen.

Der Magen liegt zum größten Teil im linken Hypochondrium und überschreitet im Epigastrium die Medianlinie nach rechts hin nur mit einem sehr kleinen Abschnitt. Man unterscheidet am Magen den Anfangsteil als Pars cardiaca, den Ausgangsteil als Pars pylorica oder Antrum pyloricum, den Fundus, der unter der Zwerchfellkuppel liegt und ohne Grenze in das Corpus übergeht, ferner vordere (ventrale) und hintere (dorsale) Wand, kleine und große Kurvatur. Die Gesamtlage des Magens ist zumeist eine mehr vertikale (longitudinale) als früher angenommen wurde, im übrigen ist sie großen individuellen Schwankungen unterworfen und namentlich nach dem jeweiligen Füllungszustand ebenso wie nach Alter, Geschlecht, Körperstellung, Füllung des Darms und Beschaffenheit der Bauchdecken veränderlich. In seiner Lage wird der Magen vor allem gehalten durch die bindegewebige Verwachsung der Speiseröhre mit dem Zwerchfell am Rand des Hiatus oesophageus, der durch die medialen (inneren) Zwerchfellschenkel gebildet wird, ferner durch das an der hinteren Bauchwand befestigte Duodenum und durch die Bandverbin-

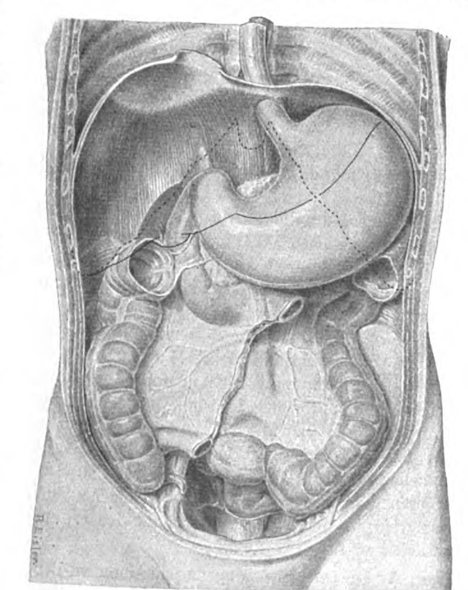
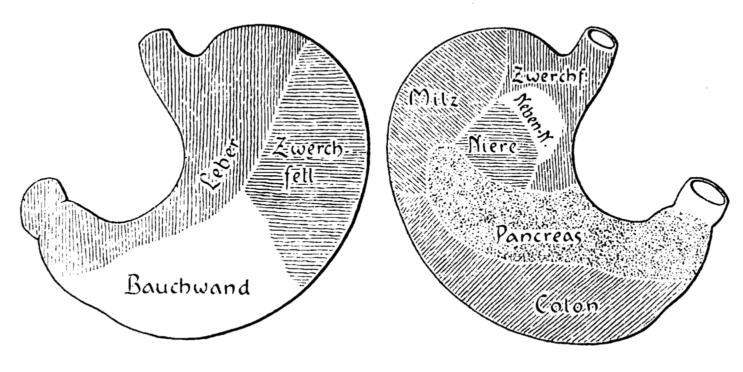


Fig. 1. Gefüllter Magen mit Duodenum in situ, Leber, Dünndarm und Quercolon entfernt. Rote, punktierte Linie = Rippenbogen. Rote, volle Linie = Lebergrenze. Zwerchfellkuppeln im Frontalschnitt mit For. venae cavae rechts. Rechte Niere mit Nebenniere, ferner Pankreas zum Teil sichtbar. (Nach dem HISschen Gipsmodell.)

dungen mit dem Zwerchfell (Ligamentum phrenico-gastricum), mit der Leber (Ligamentum hepato-gastricum s. Omentum minus) und mit der Milz (Ligamentum gastro-lienale). Die Cardia ist der am meisten fixierte Teil des Magens, während der Fundus, das Corpus und der Pylorus ziemlich erheblicher Ortsveränderung fähig sind. Die Kuppe des Fundus, welche im linken Hypochondrium liegt, erhebt sich bis zur 5. Rippe und bildet den höchsten Punkt des Magens. Die kleine Kurvatur läuft in den oberen zwei Dritteln links neben der Wirbelsäule ziemlich steil abwärts, biegt hierauf vor dem 1. Lendenwirbel beinahe rechtwinklig nach rechts um und geht dann ein wenig aufwärts gerichtet in den Pylorus über. Die große Kurvatur verläuft mit einer nach links und unten gekehrten Konvexität, sie grenzt an das Colon transversum und liegt bei mittlerer Füllung 2—3 Querfinger oberhalb der Nabels. Die kleine Kurvatur und die Portio pylorica sind von der Leber bedeckt. Die Lagebeziehungen des Magens zu den Nachbarorganen werden durch die beifolgenden Skizzen (Fig. 2 und 3) veranschaulicht.



vorn
Fig. 2.

hinten
Fig. 3.

Berührungsflächen des Magens mit den Nachbarorganen.

Die kleine Kurvatur, die Portio pylor. und ein Teil der vorderen Fläche sind vom linken Leberlappen bedeckt, die übrige ventrale Fläche grenzt an die vordere Bauchwand (Epigastrium) und an das Zwerchfell. Die hintere Wand lagert sich im Fundus an die Milz, die linke Niere und Nebenniere und bedeckt im übrigen das Pankreas und den hinteren Teil des Zwerchfells.

Die Magenwand, welche 2—3 mm dick ist, wird von 4 Schichten gebildet, und zwar: Mucosa, Submucosa, Muscularis und Serosa.

Die Schleimhaut ist leicht gefaltet, mit Zylinderepithel bedeckt und enthält zahlreiche schlauchförmige Drüsen, von denen man Fundusdrüsen (im Fundus und Corpus) und Pylorusdrüsen (im Antrum pylor.) unterscheidet. Die Fundusdrüsen bestehen aus zwei Zellarten: Hauptzellen und Belegzellen. Die Hauptzellen sondern Pepsin, die Belegzellen Salzsäure ab. Die Pylorusdrüsen sezernieren alkalischen Schleim, vielleicht auch Pepsin, aber keine Salzsäure. Ferner wird in der Magenschleimhaut Labferment gebildet, das die Gerinnung der Milch bewirkt.

Die Arterien des Magens entstammen der Coeliaca, und zwar die starke Arteria gastrica sinistra direkt, die dextra von der Arteria hepatica, beide bilden an der kleinen Kurvatur den Arcus ventriculi superior und schicken Aeste auf die Ventral- und Dorsalfläche des Magens. Entlang der großen Kurvatur zieht im großen Netz der Arcus ventriculi inferior, gebildet von der A. gastro-epiploica dextra aus der A. hepatica und der A. gastro-epiploica sinistra. aus der Lienalis. Auch aus diesem Arterienbogen ziehen Aeste auf beide Flächen des Magens. An den Fundus gelangen außerdem auch noch die selbständigen A. gastricae breves aus der A. lienalis.

Die Magenvenen begleiten die Arterien und ergießen sich in die Pfortader. Die Lymphgefäße des Magens münden durch den Truncus intestinalis in den Ductus thoracicus. Die Nerven des Magens stammen teils aus dem Vagus, teils aus dem Sympathicus, speziell aus dem Plexus coeliacus, der zwei weit verzweigte Gangliengeflechte bildet: den AUERBACHschen Plexus in den Schichten der Muscularis und den MEISSNERschen Plexus in der Submucosa.

Wertvoll für die Diagnose der Magenerkrankungen sind **die physikalischen Untersuchungsmethoden,** die Inspektion, Palpation und Perkussion, namentlich in kombinierter Anwendung, während die Auskultation nur wenig in Betracht kommt, dagegen gewinnt die Röntgenuntersuchung für eine genauere Bestimmung der Lage, Größe und Form des Magens immer mehr Bedeutung.

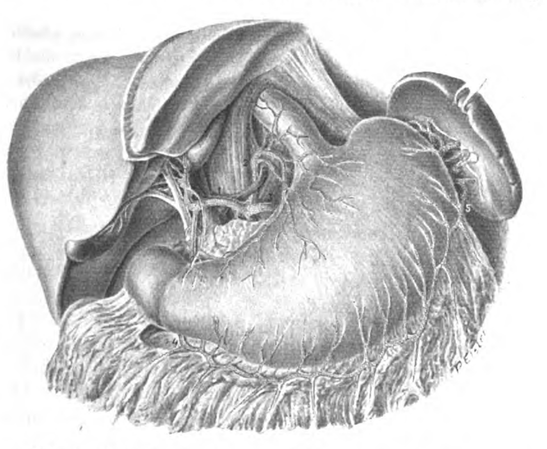


Fig. 4. Gefäße des Magens. Magen etwas herabgezogen, Leber zurückgeklappt, Milz hervorgeholt. Von den Venen ist nur das Endstück der Vena gastr. sin. und die Vena portae dargestellt. 1 Art. hepat. mit A. gastr. dextr. und A. gastroduoden. 2. Art. gastr. sin. 3 A. lienal. 4. A, gastroepipl. dext. 5 A. gastro-epipl. sin.

Bei der Inspektion, die namentlich bei mageren Individuen verwertbare Resultate liefert, achte man auf Vorwölbung oder Eingesunkensein der Magengegend, ferner auf Tumoren und sichtbare peristaltische Bewegungen.

Durch die Palpation, die von großer Bedeutung ist, orientiert man sich über verbreitete oder umschriebene Schmerzempfindlichkeit und über das Vorhandensein von Tumoren die meist carcinomatöser Natur sind. Hervorzuheben ist, daß deutlich palpable, dem Magen angehörige Geschwülste je nach Füllung und Lage des Magens vorübergehend scheinbar verschwinden können. Bei stoßweiser Palpation des Magens mit den Fingerspitzen fühlt und hört man häufig Plätschergeräusche, die durch gleichzeitige Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit verursacht werden. Von ihrer diagnostischen Bedeutung wird später die Rede sein.

Nicht unwichtig ist die Perkussion, vermittelst der man Lage und Größe des Magens bestimmen und besonders die untere Magengrenze feststellen kann. Die einfache Perkussion gibt aber meist unsichere Resultate, weil das benachbarte Querkolon ähnliche Schallverhältnisse wie der Magen darbietet. Kommt man daher mit der einfachen Perkussion nicht aus, so bläht man den Magen auf. Zu diesem Zwecke läßt man den Kranken, wo möglich nüchtern, oder nachdem der Magen ausgespült worden ist, 1—2 Teelöffel Weinstein in einem halben Glas Wasser gelöst, und gleich darauf 1—2 Teelöffel Natrium bicarbonicum mit ungefähr ebensoviel Wasser hinunterschlucken. Die rasch entstehende Kohlensäure bläht den Magen auf; man erkennt dann häufig seine Umrisse durch die Bauchdecken hindurch und vermag ihn abzutasten. Auch läßt sich jetzt der mit Gas gefüllte Magen leicht perkutorisch durch den tieftympanitischen Schall von den anderen Bauchorganen, namentlich vom Colon transversum, abgrenzen, wodurch wir Aufschluß über den Stand der großen Kurvatur erhalten. Man kann den Magen auch vorsichtig durch

Luft aufblasen, und zwar mittels eines Doppelballons (vom Sprayapparat her bekannt), den man mit der in den Magen eingeführten Schlundsonde verbindet. Kontraindiziert ist die künstliche Aufblähung des Magens bei frischem Ulcus ventriculi.

Röntgenuntersuchungen haben zwar neuerdings gezeigt, daß der Magen durch Luftaufblähung in seiner Form verändert und nach oben gedrängt wird, trotzdem kann man daran festhalten, daß die Methode der Aufblähung in der Praxis nach wie vor brauchbar ist, um vergleichsweise eine Orientierung über Lage, Form und Größe des Magens zu ermöglichen.

Die untere Magengrenze läßt sich, wie PENZOLDT zuerst angegeben, auch dadurch ermitteln, daß man den Patienten, am besten nüchtern, nacheinander einige Gläser Wasser trinken läßt; man findet dann, wenn die Perkussion in aufrechter Stellung vorgenommen wird, entsprechend dem Stand der großen Kurvatur eine deutliche Dämpfungszone, welche bei Rückenlage verschwindet und tympanitischem Schalle Platz macht; man kann auch mittels Sonde eine größere Menge lauwarmen Wassers (500—1000 ccm) in den Magen ein- und wieder ausfließen lassen; beim Eingießen erscheint Dämpfung, beim Ausfließen tritt an die Stelle der Dämpfung tympanitischer Schall.

Ergibt die Untersuchung, daß die große Kurvatur unter den Nabel herabreicht, so darf man eine Magenerweiterung annehmen, wenn ein abnormer Tiefstand des Magens (Gastroptose) ausgeschlossen werden kann, ein Zustand, der nicht selten bei oberflächlicher Untersuchung eine Magenektasie vortäuscht. Bei der Gastroptose kann man, besonders nach der Aufblähung, auch die kleine Kurvatur im Epigastrium sehen und abgrenzen, der Magen ist in toto nach unten disloziert, sein Umfang aber nicht vergrößert. Gar nicht selten sind aber beide Zustände — Gastroptose und Ektasie — miteinander kombiniert (Näheres bei der Magenerweiterung).

Von größter Bedeutung für die Magendiagnostik ist die **Prüfung der Magenfunktionen.** Dieselben sind dreifacher Art: der Magen sondert ab, führt Bewegungen aus und saugt auf, sekretorische, motorische und resorptive Funktion.

Im nüchternen Zustande ist der Magen leer oder enthält geringe Mengen (bis etwa 30 ccm) neutraler oder schwach saurer Flüssigkeit von niedrigem spezifischen Gewicht (1004—1005). Werden dem Magen Speisen, z. B. Fleisch, Brot, Kartoffeln, zugeführt, so findet alsbald eine Sekretion von Magensaft statt. Dieser stellt eine dünne Flüssigkeit dar, die infolge ihres Gehaltes an Salzsäure sauer reagiert.

Die Absonderung des Magensaftes wird durch komplizierte Nervenreflexe, die durch den Kauakt und den Reiz der Nahrungsstoffe im Magen ausgelöst werden, herbeigeführt, ferner spielen dabei auch zentrale Vorgänge, wie das lebhafte Verlangen nach Speisen (psychischer Saft, Appetitsaft) eine hervorragende Rolle.

Genauere Studien über die sekretorische sowie motorische Tätigkeit des Magens sind bei Personen, die nüchtern ein sogenanntes Probefrühstück (P.F. i. e. eine große Tasse Tee = 300 ccm und eine Semmel = 40 g)[1] oder eine sogenannte Probemahlzeit (P.M. i. e. ein Teller Suppe, ein Beefsteak von ca. 200 g und ein Weißbrötchen) zu sich genommen haben, angestellt worden. Dieselben haben bezüglich der Sekretion ergeben, daß bei der Verdauung bald Salzsäure abgesondert wird; unter normalen Verhältnissen bewirkt ein Probe-

1) Die Menge des Tees und des Brötchens kann, wie ich mich durch zahlreiche Versuche überzeugt habe, innerhalb weiter Grenzen variiert werden, ohne daß das Resultat der Aziditätsbestimmung eine Aenderung erleidet. Jedenfalls empfiehlt es sich, wenn man nach 60 Minuten, wie dies gar nicht selten der Fall ist, nur mehr schwierig und unzureichend Inhalt gewinnt, zwei Tassen Tee und eine Semmel genießen zu lassen (nicht aber die Verweildauer des P.F. zu verkürzen). Die Expression bezw. Aspiration wird erleichtert, das Resultat der qualitativen und quantitativen Säurebestimmung aber nicht beeinträchtigt.

frühstück eine Azidität, welche nach 10 Minuten 0,5 pro mille, nach 20 Minuten 1 pro mille und nach einer Stunde, d. h. auf der Höhe der Verdauung, 1,5–2,5 pro mille Salzsäure entspricht. Hat man eine Probemahlzeit nehmen lassen, so enthält der Magen nach 30 Minuten etwa 1 pro mille, nach 100 Minuten 2 pro mille und auf der Höhe der Verdauung, d. h. nach 3–4 Stunden, 2,5–3,5 pro mille Salzsäure. Findet sich im Mageninhalt auf der Höhe der Verdauung eines Probefrühstücks weniger als 1 pro mille Salzsäure, so besteht Subazidität, beträgt der Säuregehalt (auf Salzsäure berechnet) mehr als 2,5 pro mille, so besteht Superazidität.

Die Salzsäure besitzt eine ausgesprochene Affinität zu Eiweißstoffen und geht mit ihnen während der Verdauung lockere chemische Verbindungen ein, und zwar so lange, bis sämtliche Affinitäten gesättigt sind. Jener Teil der Salzsäure, der durch Eiweißstoffe und Peptone in Beschlag genommen ist, wird als gebundene Salzsäure bezeichnet, während die nach Bindung der vorhandenen Affinitäten übrig bleibende Salzsäure freie Salzsäure genannt wird. Die freie Salzsäure verändert Anilinfarbstoffe, z. B. Methylviolett, eine Fähigkeit, die der gebundenen Salzsäure nicht zukommt. Im Anfangsstadium der Verdauung wird die Salzsäure gebunden, während sie später auch als freie Salzsäure erscheint. So findet man 30 Minuten nach einem Probefrühstück oder 100 Minuten nach einer Probemahlzeit in der Regel nur gebundene Salzsäure, während 60 Minuten nach einem Probefrühstück oder 3–4 Stunden nach einer Probemahlzeit sich freie Salzsäure im Mageninhalt nachweisen läßt.

Die Salzsäure besitzt desinfizierende Eigenschaften und wirkt in Gegenwart von Pepsin auf Eiweißkörper lösend unter Bildung von Albumosen und Peptonen; letztere diffundieren durch tierische Membranen und können von der Magenwand resorbiert werden.

Die motorische Funktion des Magens, welche zweifellos die bei weitem wichtigste ist, besteht darin, die Speisen durch geeignete peristaltische Bewegungen in Schichten anzuordnen (Prym) und in den Darm zu befördern.

Dabei werden die Randpartien, die der Einwirkung des Magensaftes zunächst ausgesetzt sind, verflüssigt und vorwärts bewegt, während die gröberen, zentralen Bestandteile länger liegen bleiben, bis sie ebenfalls verflüssigt oder, wenn dies nicht der Fall ist, schließlich wenig oder nicht „verdaut" in den Darm geschafft werden.

Die Entleerung des Mageninhaltes erfolgt, wie namentlich die Untersuchungen v. Merings dargetan haben, schubweise durch abwechselndes Oeffnen und Schließen des Pylorus und wird reflektorisch durch den Füllungszustand des Dünndarms beeinflußt. Aber auch chemische Reize wirken von der Duodenalschleimhaut aus auf den Schließakt ein, derart, daß Salzsäure und Fette eine Schließung, Alkalien, Salzlösungen und Wasser eine Oeffnung des Pylorus veranlassen (Pawlow u. a.). Die von früher her vielfach verbreitete Ansicht, daß Gegenwart von Salzsäure die motorische Tätigkeit des Magens befördere, ist unrichtig. Getränke und flüssige Speisen verlassen den Magen rascher als feste Speisen, namentlich Fleisch. 2 Stunden nach einem Probefrühstück und 7 Stunden nach einer Probemahlzeit enthält der Magen normaler Weise keine Speisereste mehr.

Was die resorptive Funktion anlangt, so ist dieselbe von untergeordneter Bedeutung; der Magen resorbiert keine irgendwie nennenswerten Mengen von Wasser (v. Mering, Moritz), denn aus einer Duodenalfistel fließt alles in den leeren Magen aufgenommene Wasser allmählich wieder aus.

Aus wässerigen Lösungen werden Zucker, Dextrin, Pepton und Kochsalz vom Magen in nur mäßiger Menge aufgesaugt, Alkohol wird dagegen reichlich resorbiert.

Mit der Resorption dieser Stoffe erfolgt zugleich eine Ausscheidung von Wasser in den Magen (sog. Verdünnungssekretion) und zwar um so beträchtlicher, je größer die Menge der resorbierten Substanzen ist.

Der Magen ist im wesentlichen eine Vorratskammer für die Aufnahme von Speisen und Getränken und dient zugleich der Vorbereitung des Speisebreies für die Verdauung; als ein für das Leben durchaus notwendiges Organ

ist er nicht anzusehen, da ein Mensch, wie wiederholt ausgeführte Totalexstirpationen gezeigt haben, ohne Magen leben kann.

Während wir KUSSMAUL (1867) die Einführung der Magensonde in die Therapie verdanken, gebührt LEUBE (1871) das große Verdienst, die Magensonde zuerst für diagnostische Zwecke verwendet zu haben. EWALD empfahl (1875) an Stelle der festen Sonde einen weichen Gummischlauch, dessen Einführung in den Magen leicht und ohne Gefahr gelingt. VAN DEN VELDEN war es, der zuerst (1879) Anilinfarbstoffe (Methylviolett und Tropäolin) benutzte, um mit Hilfe derselben die Anwesenheit oder Abwesenheit freier Salzsäure im Magensaft nachzuweisen.

Um sich Mageninhalt zu verschaffen, führt man eine mit Wasser befeuchtete weiche Schlauchsonde, an deren Ende zwei seitliche Fenster angebracht sind, in den Magen und fordert den Patienten auf, ordentlich zu pressen. In der Regel, ganz besonders leicht bei Ektasien, wird eine genügende Menge exprimiert; ist dies nicht der Fall, so ist es zweckmäßig, Mageninhalt vermittelst des Aspirators anzusaugen. Wird auch hierbei nichts herausbefördert, so gießt man ein viertel bis ein halbes Liter lauwarmes Wasser durch die mit einem Trichter armierte Sonde in den Magen und hebert, indem man den Trichter senkt, etwaigen Mageninhalt aus. Der mit Spülwasser vermischte Inhalt ist selbstredend für quantitative chemische Untersuchungen ungeeignet, kann aber unter Umständen einen gewissen Aufschluß über die motorische Leistungsfähigkeit geben.

Prüfung der motorischen Funktion. Man spült den Magen morgens nüchtern aus, nachdem der Patient am Abend vorher eine gemischte Mahlzeit zu sich genommen hat; zweckmäßig ist es auch, nach dem Vorschlag von STRAUSS, Korinthen (kleine Rosinen) z. B. 1 Eßlöffel in einem Teller Suppe oder Preißelbeeren genießen zu lassen, deren Rückstände in der Spülflüssigkeit leicht zu erkennen sind. Enthält er noch Speisereste vom vorhergehenden Tage, so beweist dies, daß die motorische Funktion des Magens erheblich gestört ist, man spricht dann auch von einer motorischen Insuffizienz 2. Grades. Werden morgens nüchtern Ingesta erbrochen, so ist dies ebenfalls ein Beweis, daß die Motilität schwer geschädigt ist. Eine geringe motorische Störung (motorische Insuffizienz 1. Grades) ist vorhanden, wenn der Magen zwar morgens leer angetroffen wird, aber 7 Stunden nach einer Probemahlzeit beim Ausspülen noch erhebliche Speisereste zutage gefördert werden. Für die Prüfung der motorischen Funktion kann man anstatt der Probemahlzeit auch ein Probefrühstück nehmen lassen. Die motorische Funktion ist herabgesetzt, wenn sich im Magen 2 Stunden nach der Einnahme des Probefrühstückes noch nennenswerte Speisereste finden.

Um die Motilität des Magens ohne Anwendung der Sonde zu prüfen, sind verschiedene Methoden gebräuchlich, u. a. wurde zu diesem Zweck auf Grund meiner Untersuchungen über Jodfette das Jodipin empfohlen. Das Jodipin passiert den Magen unverändert und wird erst beim Eintritt in den Darm resorbiert. Das Auftreten von Jod im Speichel und Harn zeigt die erfolgte Resorption an.

Zur Motilitätsprüfung mittels Jodipin lasse ich morgens nüchtern $^1/_4$ l Milch, dem 5 ccm (1 Teelöffel) 10-proz. Jodipin zugesetzt wurden (in einer Selterwasserflasche kräftig durchgeschüttelt), trinken und eine Semmel dazu essen. Normalerweise kann man 15—30 Minuten später Jod im Harn nachweisen. Tritt die Reaktion erst nach $^3/_4$—1 Stunde auf, so liegt eine motorische Insuffizienz vor, die um so größer ist, je länger sich der Eintritt der Reaktion verzögert.

Schwere motorische Störungen sind in der Regel durch hochgradige Pylorusstenose (Carcinom oder Ulcusnarbe) bedingt, während der Grund für eine geringe motorische Insuffizienz entweder in einer beginnenden Pylorusstenose oder in Atonie der Magenmuskulatur zu suchen ist.

Prüfung der sekretorischen Funktion. Hat man festgestellt, daß der Magen morgens nüchtern frei von Speiserückständen ist, so läßt man den Kranken, etwa am andern Tag morgens nüchtern, ein Probefrühstück nehmen. Wenn die

Spülung dagegen ergeben hat, daß der Magen morgens im nüchternen Zustande noch Speisereste enthält, so entfernt man dieselben *vollständig* durch Auswaschen und gibt 1—2 Stunden später ein Probefrühstück. Noch besser ist es in einem derartigen Fall, die Magenspülung am Abend, 2—3 Stunden nach der letzten Mahlzeit vorzunehmen und erst am andern morgen *nüchtern* ein Probefrühstück verzehren zu lassen. *Eine Stunde nach Einnahme des Probefrühstückes verschafft man sich vermittelst der Schlundsonde durch Expression oder Aspiration Mageninhalt;* 20—30 ccm genügen im allgemeinen für die Untersuchung, doch ist es zweckmäßig, möglichst vollständig zu entleeren.

Man achtet zunächst darauf, ob das ausgeheberte Probefrühstück gut verdaut ist, d. h. ob das Brot vollständig gelöst und verflüssigt, oder ob die Brocken wenig oder gar nicht verändert sind; dann wird der *Mageninhalt* auf seinen Geruch und hierauf mit *blauem Lackmuspapier* auf seine Reaktion *geprüft*. Das Papier färbt sich in der Regel rot, der Mageninhalt reagiert also sauer. Er wird nunmehr durch Fließpapier filtriert oder durch ein feines Drahtnetz gegossen. Die auf diese Weise gewonnene Flüssigkeit, das sogenannte *Magenfiltrat*, wird hierauf mit rotem *Kongopapier auf freie Salzsäure* geprüft. Man taucht zu diesem Zwecke einen Streifen Kongopapier in das Magenfiltrat; *färbt sich das Kongopapier intensiv blau oder blauschwarz, so ist freie Salzsäure vorhanden*. (Geringe Mengen freier Salzsäure bewirken nur eine bräunlichschwarze oder violette Färbung des Kongopapieres.)

Man kann noch mit Methylviolett prüfen, das ein zuverlässiges, wenn auch weniger scharfes Reagens auf freie HCl darstellt. Einige Kubikzentimeter einer hell durchsichtigen Methylviolettlösung versetzt man im Reagenzglas mit Magenfiltrat. Beim Vorhandensein genügender Mengen freier Salzsäure tritt intensive Blaufärbung ein (bei Ueberschichtung zunächst im Bereich der Berührungszone). Ist die Prüfung mit Kongo fraglich ausgefallen, so sind höchstens geringe Mengen von freier Salzsäure vorhanden. Um dies festzustellen, bringt man einen Tropfen filtrierten Mageninhaltes in ein Porzellanschälchen, versetzt ihn mit zwei Tropfen des GÜNZBURGschen Reagens (2 g Phloroglucin, 1 g Vanillin, 30 g Alkohol) und erwärmt das Gemisch vorsichtig, indem man das Porzellanschälchen über einer kleinen Flamme hin und her zieht. Bei Anwesenheit freier Salzsäure tritt besonders am Rande der eintrocknenden Flüssigkeit, eine purpurrote Färbung ein. Diese Probe ist sehr zuverlässig und empfindlich, sie zeigt geringe Mengen von freier Salzsäure (noch 0,1 pro mille) an. In der Regel kommt man aber mit Kongopapier allein vollständig aus. Verwendet man die genannten Proben nebeneinander, so wird eine annähernde, quantitative Schätzung der freien HCl ermöglicht.

Hierauf prüft man, wenn der Mageninhalt gegen Lackmus sauer reagiert, aber keine freie HCl enthält, auf *Milchsäure*. Zu diesem Zwecke schüttelt man in einem großen Reagenzglase oder kleinen Scheidetrichter etwa 5 ccm filtrierten Mageninhalt mit der mehrfachen Menge reinen Aethers längere Zeit, hebt den Aether sorgsam ab und läßt ihn in einer großen Schale über heißem Wasser vorsichtig verdunsten. Nachdem der Aether verdunstet ist, gibt man etwas Wasser (10—20 Tropfen) zu dem Rückstand und versetzt damit in einem Reagenzglas eine äußerst verdünnte, kaum noch gelblich schimmernde Eisenchloridlösung. Zu diesem Zweck verdünnt man einen Tropfen Eisenchloridlösung (Liquor ferri sesquichlor.) im Reagenzglase so lange mit *destilliertem* Wasser, bis die Flüssigkeit, nur wenn sie der Längsschicht nach bei durchfallendem Licht betrachtet wird, noch gelblich erscheint. Dann gießt man einen Teil der Flüssigkeit zum Vergleich in ein zweites Reagenzglas und setzt den in Wasser aufgenommenen Aetherextrakt tropfenweise zu. Bei Anwesenheit von Milchsäure färbt sich die Flüssigkeit grünlichgelb (modifizierte UFFELMANNsche Reaktion).

Wenn man die Reaktion direkt mit dem Magenfiltrat anstellt, so ist das Resultat nicht ganz so zuverlässig, weil Alkohol, Traubenzucker und andere Substanzen, die im Magen vorhanden sein können, eine ähnliche Färbung der Eisenchloridlösung veranlassen. Ein ausgesprochen grünlicher Farbenton (zeisiggelb) spricht aber immer für Milchsäure. Handelt es sich daher in praxi um die Untersuchung auf Milchsäure *nach Probefrühstück*, so kann man das Magenfiltrat direkt verwenden.

Auf *flüchtige Säuren* prüft man den Mageninhalt, indem man eine Probe

in einem Reagenzglase einige Minuten lang erhitzt, während über die Oeffnung ein feuchtes blaues Lackmuspapier gehalten wird; bei Gegenwart flüchtiger Säuren (Essigsäure, Buttersäure, Valeriansäure etc.) wird das blaue Lackmuspapier rot gefärbt. Die flüchtigen Säuren, die sich besonders in gärendem Mageninhalt finden, sind durch den bekannten stechenden Geruch ausgezeichnet. Besonders charakteristisch tritt er bei raschem Verdunsten von Aetherextrakt hervor: Man schüttelt etwas Mageninhalt im Reagenzglas mit Aether aus und verreibt einige Tropfen des Aetherextraktes zwischen beiden Handflächen oder zwischen den Fingern einer Hand.

Alsdann wird die Gesamtazidität bestimmt, die durch Salzsäure, sowohl freie wie gebundene, organische Säuren und saure Salze bedingt sein kann. Mit Hilfe einer Pipette mißt man 10 ccm des filtrierten Mageninhaltes in ein Becherglas ab, verdünnt mit der zwei- bis dreifachen Menge des destillierten Wassers, setzt einige Tropfen einer alkoholischen Lösung von Phenolphtalein zu, wodurch eine weißliche Trübung entsteht, und läßt aus einer Bürette unter Umrühren vorsichtig so lange Zehntelnormalnatronlauge ($^1/_{10}$-Normalnatronlauge enthält im Liter 4 g Aetznatron-NaOH) zufließen, bis eine schwachrote Färbung dauernd bleibt; dies beweist, daß alle Säure des Magens neutralisiert und ein geringer Ueberschuß Lauge vorhanden ist. Die Anzahl der verbrauchten Kubikcentimeter $^1/_{10}$-Normalnatronlauge entspricht der Gesamtazidität des Magensaftes. In der Regel wird die Gesamtazidität (G.A.) durch die Zahl der verbrauchten Kubikcentimeter $^1/_{10}$-Normalnatronlauge ausgedrückt, die für 100 ccm Mageninhalt erforderlich waren. Sind beispielsweise 4,5 ccm $^1/_{10}$-Normalnatronlauge für 10 ccm Mageninhalt verbraucht worden, so macht das für 100 ccm 45 ccm $^1/_{10}$-Normalnatronlauge. Wir bezeichnen dann die Gesamtazidität mit 45. Unter normalen Verhältnissen beträgt die Gesamtazidität für ein Probefrühstück auf der Höhe der Verdauung 40—60.

Der qualitative Nachweis der freien Salzsäure ist für die Praxis in der Regel ausreichend, weshalb man von der quantitativen Bestimmung derselben im allgemeinen absehen kann. Will man jedoch freie Salzsäure quantitativ bestimmen, so empfiehlt sich für diesen Zweck die Tüpfelmethode mit Congopapier. Man läßt zu 10 ccm des filtrierten Mageninhaltes $^1/_{10}$-Normalnatronlauge so lange zufließen, bis die Flüssigkeit keine Congoreaktion mehr gibt. Um darauf zu prüfen, entnimmt man mit der Platinöse kleinste Proben, die man auf Congopapier einwirken läßt. Aus der Menge der verbrauchten Natronlauge läßt sich der Gehalt an freier Salzsäure berechnen.

Sind für 10 ccm Magenfiltrat beispielsweise 2,5 ccm $^1/_{10}$-Normalnatronlauge bis zum Verschwinden der Congoreaktion erforderlich, so berechnet sich der Gehalt an freier HCl in 10 ccm Magensaft, da 1 ccm $^1/_{10}$-Normalnatronlauge 0,00365 g HCl neutralisiert, auf $2,5 \times 0,00365$ HCl $= 0,015$ g HCl oder 0,15 Proz. oder 1,56 pro mille HCl.

Für gewöhnlich spart man sich jedoch diese Berechnung und gibt, wie bei der Gesamtazidität, die für 100 ccm Magensaft erforderlichen Kubikcentimeter $^1/_{10}$-Normalnatronlauge an. Im vorliegenden Fall würde man also, da für 10 ccm Magensaft bis zum Eintritt der Congopapier-Endreaktion 2,5 ccm $^1/_{10}$-Normalnatronlauge erforderlich waren, einfach sagen: die freie HCl beträgt 25. Die Normalwerte für freie HCl nach Probefrühstück schwanken zwischen 20 und 40.

Zur Prüfung der sekretorischen Funktion kann man auch, wie dies vielfach geschieht, an Stelle des Probefrühstückes eine Probemahlzeit genießen lassen und 3—4 Stunden nachher Mageninhalt entnehmen. Die Probemahlzeit stellt nicht nur an die motorische, sondern auch an die sekretorische Leistung des Magens größere Ansprüche als das Probefrühstück. Die Gesamtazidität schwankt bei der Probemahlzeit auf der Höhe der Verdauung in der Norm zwischen 50 und 80, die freie HCl zwischen 20 und 45. Wenn es darauf ankommt, den Magenchemismus zu untersuchen, so verdient das Probefrühstück in der Praxis den Vorzug.

Mikroskopie des Mageninhaltes. An die chemische Untersuchung schließt man die mikroskopische Prüfung des Ausgeheberten (oder Erbrochenen) an. Normalerweise findet man im ausgeheberten Probefrühstück nur Stärkekörner, vereinzelte Hefezellen und Bakterien, einige Plattenepithelien und Leukocyten. Von diagnostischer Bedeutung ist besonders die mikroskopische Untersuchung des **nüchtern** gewonnenen Mageninhalts, der normal nur Kerne

von Leukocyten und Epithelien, Schleim (mit streifiger Struktur) und sogenannte Spiralen oder Spiralzellen, die aus verschluckten Sputumflocken stammen (durch Magensäure verändertes Myelin oder Sputum) enthält; bei Mangel an Salzsäure findet man auch unveränderte Leukocyten und Epithelien. Unter pathologischen Verhältnissen, im stagnierenden Mageninhalt bezw. im Erbrochenen findet man Speisereste, z. B. quergestreifte Muskelfasern, Pflanzenteile, Fett in Kugeln, freie Fettsäuren in Kristallnadeln, Stärkekörner, mitunter Blut und größere Mengen von Eiterkörperchen. Besonders häufig finden sich niedere Organismen: Hefezellen, Bakterien und Sarcine in Warenballenform. Das reichliche Vorkommen von Sarcinepilzen spricht für motorische Insuffizienz, deren Ursache nicht in einer malignen Neubildung zu suchen ist, während Bazillen von bedeutender Größe und Zahl (Milchsäurebazillen) Verdacht auf Carcinom erwecken. Sehr selten werden im erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhalt Geschwulstpartikel aufgefunden.

Desmoidprobe nach SAHLI: In denjenigen Fällen, wo die Einführung des Magenschlauches nicht möglich erscheint — weil sie kontraindiziert ist oder wegen Widerstrebens des Patienten — empfiehlt sich die **Desmoidreaktion** von SAHLI. Sie beruht darauf, daß rohes Bindegewebe nur durch die peptische Verdauung (Pepsin-Salzsäure), nicht durch Pankreas- und Darmsaft gelöst wird (AD. SCHMIDT).

Als Bindegewebe verwendet man Rohcatgutfäden, womit Gummibeutelchen, die eine Pille von Methylenblau enthalten, zugeschnürt werden. (Jede Pille ist mit Bismut. subnitr. beschwert, um ihr Untersinken im Mageninhalt zu sichern. Ihre Zubereitung erfolgt nach dem Rezept von SAHLI: Rp. Methylenblau medic. 2,5, Rad. liqu. 2,5, Bismut. subnitr. 25,0, sirupöse käufliche Glykose q. s. ut f. pil. No. 50. Die Pillen müssen an einem trockenen Ort aufbewahrt und erst kurz vor der Verwendung mit einer dünnen Gummimembran umhüllt werden, die mit Talkpulver eingerieben wird, damit die Ränder des Beutelchens nicht miteinander verkleben, dann werden sie mit dem Catgutfaden zugebunden.)

Man läßt das Gummibeutelchen während einer regulären Mittagsmahlzeit verschlucken. Erst wenn durch Einwirkung des Magensaftes der Catgutverschluß gelöst wird, kann das Methylenblau resorbiert werden. Der Urin muß spätestens nach 20 Stunden (gewöhnlich innerhalb 5—6 Stunden) eine grüne oder blaugrüne Farbe annehmen. Dieser positive Ausfall der Desmoidreaktion beweist eine annähernd normale Salzsäure-Pepsinsekretion des Magens.

Faecesuntersuchung. Von Bedeutung für die Diagnose der Magenkrankheiten erweist sich in vielen Fällen auch die Untersuchung des Stuhlgangs. Zunächst kommt die Besichtigung in Betracht, durch die meist ohne weiteres die Anwesenheit von Blut und Schleim oder Schleimfetzen (Membranen) festgestellt werden kann. Mitunter finden sich Bandwurmglieder, deren Nachweis außerordentlich wichtig ist, da durch Bandwürmer Magenstörungen hervorgerufen werden können, was oft genug verkannt wird einfach, weil man die Inspektion der Faeces vernachlässigt. Dann spielt der chemische Nachweis von Blutspuren in den Faeces als Zeichen okkulter Magenblutungen eine wichtige Rolle. Um Irrtümer zu vermeiden, muß man mehrere Tage hindurch vor Anstellung der Blutprobe eine fleischfreie Kost genießen lassen.

Zur Ausführung der Probe verreibt man eine kleine Menge der Faeces mit Wasser, versetzt einige Kubikcentimeter der wässerigen Aufschwemmung im Reagenzglas mit ungefähr 1/3 Volumen Eisessig und schüttelt mit Aether aus. Nach der beim ruhigen Stehen erfolgten Trennung der Schichten, die durch Hinzufügen einiger Tropfen Alkohol befördert werden kann, gießt man den Aether, der sich bei Anwesenheit von Blut mehr oder weniger rötlich-braun färbt, ab und prüft weiter (zur Unterscheidung von anderen Farbstoffen), indem man dem sauren Aetherextrakt einige Tropfen frisch bereiteter Guajaktinktur (eine Messerspitze pulverisiertes Guajakharz wird mit einigen Kubikcentimetern Alkohol geschüttelt) und ungefähr ebensoviel Tropfen von altem Terpentinöl zusetzt. Bei Anwesenheit von Blut tritt rasch eine blaue bis blauviolette Färbung ein (Blutprobe nach WEBER). An Stelle des Terpentinöls kann man auch 3-proz. Wasserstoffsuperoxydlösung (ungefähr 20 Tropfen) verwenden.

Ferner kommt die Untersuchung auf Bindegewebe bei Verwendung der Probediät nach SCHMIDT-STRASSBURGER in Betracht. Das Auftreten von Binde-

gewebsresten in den Faeces spricht nach AD. SCHMIDT für eine Störung der Magenverdauung, da, wie schon bei der Desmoidprobe betont, allein der Magensaft unter allen Verdauungssekreten die Fähigkeit besitzt, rohes Bindegewebe aufzulösen, „zu verdauen“. Bei Salzsäuremangel und bei Störungen der Pepsinabscheidung erscheint daher das Bindegewebe zum großen Teil unverändert in den Faeces. Betrachtet man eine mit Wasser gründlich verriebene Kotprobe auf einem flachen schwarzen Teller, so sind die Bindegewebsreste als weißgelbe, fadenartige oder flockige Gebilde ohne weiteres erkennbar.

Was das Verhalten des Urins anlangt, so bietet dasselbe bei den Magenkrankheiten wenig Charakteristisches dar. Nur bei der Pylorusstenose (Gastroektasie vergl. S. 452) kommt eine Verminderung der Harnmenge zustande, die zu dem Grad der Motilitätsstörung in direkter Beziehung steht.

Anhang.

Röntgendiagnostik. Die Röntgenuntersuchung erfordert bekanntlich einen großen Apparat und eine spezialistische Ausbildung, gewinnt aber auch für die Magendiagnostik immer mehr Bedeutung, so daß der Praktiker über die Hauptpunkte, die in Betracht kommen, unterrichtet sein muß.

Durch Einführung der RIEDERschen Wismutmahlzeit (400 g Mehl- oder Kartoffelbrei, der 10 Proz. Bismut. carbonic. enthält) gelingt es, den Magen auf dem Leuchtschirm sichtbar zu machen oder auf der photographischen Platte zu fixieren. Der Magen erscheint auf dem Schirm als dunkler Schatten und läßt sich in seinen Größen- und Lageverhältnissen übersehen (Gastroptose, Ektasie, Strikturen); man beobachtet ferner das Spiel der Peristaltik und kann die Entleerung des Magens verfolgen. (Prüfung der Motilität, Motilitätsstörungen.) Bei Anwendung eines besonders konstruierten Apparates (FRANZ M. GRÖDEL) lassen sich orthodiagraphische Aufnahmen (Konturzeichnungen) machen, die in exakter Weise über die Topographie, Form und Größe des Magens Aufschluß geben.

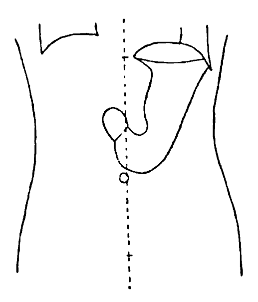


Fig. 5. Magenorthodiagramm eines 21-jähr. Mannes, im Stehen aufgenommen nach FRANZ M. GROEDEL.

Die beifolgende Abbildung (Fig. 5) stellt das im Stehen aufgenomene Orthodiagramm eines normalen Männermagens nach Einnahme der Wismutmahlzeit dar. Unter dem linken Zwerchfell sieht man die regelmäßig nachweisbare Luftblase, sogenannte Magenblase, die sich kaudalwärts in gerader oder leicht gebogener Linie gegen den dunkelerscheinenden Wismutbrei abgrenzt. Der Magen steigt ziemlich senkrecht herab, wobei er sich meist etwas verschmälert, um dann nach sackförmiger Ausbuchtung (Magensack) nach oben umzubiegen. An dem aufsteigenden Teil verläuft eine Einziehung, rings herum von der großen zur kleinen Kurvatur, die auf der Abbildung durch einen Strich angedeutet ist; sie wird durch den Sphinkter antri bedingt und grenzt das Antrum pylori vom Magensack ab. (Angelhaken- oder Siphonform des Magens nach RIEDER-GRÖDEL.)

Gastroskopie. In jüngster Zeit hat auch die Gastroskopie, die Methode der direkten Besichtigung des Mageninnern, erhebliche Fortschritte gemacht. LOENING und STIEDA haben ein Gastroskop konstruiert, mit dem es gelingt, große Teile des Magens nach Aufblähung mit Luft, namentlich die Regio pylori abzuleuchten. Dadurch eröffnet sich die Aussicht, in zweifelhaften Fällen die Entscheidung zwischen Ulcus und Carcinom, zunächst im Bereich Pylorus, durch direkte Besichtigung zu ermöglichen. Im gastroskopischen Bild erscheint der Pylorus, nach Auf-

blähung des Magens, geöffnet und zeigt in charaktreristischer Weise die Faltenbildung der Schleimhaut (Fig. 6).

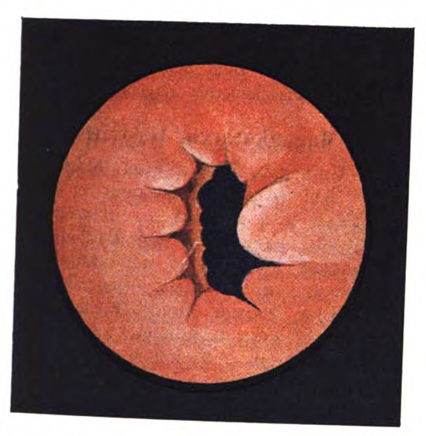


Fig. 6. Gastroskopisches Bild des normalen Pylorus nach LOENING und STIEDA. (Am Lebenden gezeichnet von W. LINDEMANN.)

Allgemeiner Gang der Untersuchung.

Sorgfältige Erhebung der Anamnese ist unerläßlich: neben der Feststellung der Familienanamnese, der Vorkrankheiten und der Dauer der gegenwärtigen Erkrankung wendet sich unsere Aufmerksamkeit in besonderem Maße den subjektiven Beschwerden zu. Am häufigsten klagen die Patienten über Schmerzen. Es ist zu erkunden, ob von eigentlichen Schmerzen die Rede sein kann und welcher Art sie sind, oder ob es sich um sog. Magendrücken, um ein Gefühl von Völle und Spannung oder dergl. handelt. Besonders wichtig ist die Abhängigkeit der Schmerzen oder Beschwerden von der Nahrungsaufnahme. Weitere Fragen betreffen das Verhalten des Appetits (Hungergefühl, Heißhunger) und des Durstes, Aufstoßen, Uebelkeit und Erbrechen, Flatulenz, Stuhlentleerung u. a. m., ferner kommen in Betracht: Störungen des Allgemeinbefindens, Schwächegefühl, Abmagerung, Schlaflosigkeit etc. Auf psychische Momente ist in der Anamnese bei den zahlreichen nervösen Störungen besondere Rücksicht zu nehmen. Nach Vornahme der allgemeinen Untersuchung, die selbstredend besondere Aufmerksamkeit dem Magen zuzuwenden hat, läßt man den Kranken abends eine gemischte Mahlzeit oder eine Mehlsuppe mit Korinthen genießen, führt am folgenden Morgen nüchtern eine weiche Sonde ein und sucht sich Mageninhalt mittelst Expression oder Aspiration zu verschaffen. Erhält man auf diese Weise keinen Mageninhalt, so spült man den Magen mit lauwarmem Wasser aus. Ergibt auch die Probeausspülung, daß im Magen keine Speisereste mehr vorhanden sind, so liegt keine grobe motorische Störung vor. Finden sich dagegen morgens nüchtern im Magen Speisereste, so unterlasse man nicht, dieselben chemisch und mikroskopisch zu untersuchen, da hierbei Resultate von entscheidender Bedeutung erhalten werden können. Im Anschluß an die Sondierung und Probeausspülung kann man die Aufblähung des Magens vornehmen, indem man durch die im Magen befindliche Sonde vorsichtig Luft einbläst oder ein Brausepulver (Weinsteinsäure und doppeltkohlensaures Natron) nehmen läßt.

An einem der nächsten Tage wird morgens nüchtern bei leerem Magen — hatte sich derselbe bei der Expression oder Probeausspülung nicht als leer erwiesen, so muß man ihn, am besten abends vorher, mit lauwarmem Wasser rein waschen — ein Probefrühstück gegeben und eine Stunde später mit der Sonde Mageninhalt

herausgeholt. Derselbe wird inspiziert und vor allem chemisch untersucht. Hat die Prüfung mit Lackmuspapier saure Reaktion ergeben, so filtriert man den Mageninhalt und prüft ihn mit Kongopapier. Fällt die Probe positiv aus, so kann man noch mit Methylviolett prüfen; fallen die genannten Proben negativ oder fraglich aus, so verwende man Phloroglucin-Vanillin, prüfe auf Milchsäure und bestimme mit $^1/_{10}$-Natronlauge die Gesamtazidität. Zum Schluß wird die mikroskopische Untersuchung des erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhaltes ausgeführt.

Akuter Magenkatarrh, Gastritis acuta.

Aetiologie. Die Ursachen des akuten Magenkatarrhs sind sehr mannigfaltiger Natur. Am häufigsten entsteht er durch Diätfehler, Ueberladung mit Speisen und Getränken, übermäßigen Genuß alkoholischer Flüssigkeiten, namentlich bei Personen, die nicht daran gewöhnt sind. In manchen Fällen wird der akute Magenkatarrh durch den Genuß verdorbener, in Zersetzung begriffener Getränke oder Speisen (wie Milch, Bier, Fleisch, Wurst, Fisch, Hummer etc.) erzeugt. Gelegentlich geben gewisse Nahrungsmittel, die man als schwer verdaulich bezeichnet, wie frisch gebackenes Brot, fettes Schweine- oder Gänsefleisch, Aal, Lachs, überhaupt zu fett zubereitete Speisen oder solche mit starkem Gewürzgehalt die Veranlassung. Sehr kalte und sehr heiße Getränke oder Speisen werden für vereinzelte Fälle als Ursache angeschuldigt oder auch Speisen, gegen die eine sog. Idiosynkrasie besteht, Erdbeeren, auch Eier, Tauben, Krebse, Fleisch und Fischkonserven.

Die Neigung zu akutem Magenkatarrh ist bei verschiedenen Individuen in verschiedenem Maße vorhanden. Der eine kann schwere Speisen verdauen, übermäßig große Quantitäten vertilgen, alles Mögliche vertragen, während bei dem anderen, der an sogenanntem „schwachen Magen" leidet, fast jede Unvorsichtigkeit im Essen und Trinken sich rächt. Leicht gefährdet sind Kinder, besonders in den ersten Lebensjahren, sowie Personen in vorgerücktem Alter. Nicht selten begünstigt psychische Erregung den Ausbruch einer akuten Gastritis.

Pathologische Anatomie. Der akute Magenkatarrh bietet, wie man bei gelegentlichen Sektionen gefunden, ähnliche Erscheinungen dar, wie sie dem akuten Katarrh anderer Schleimhäute eigen sind. Die Schleimhaut des Magens, namentlich in der Pylorusgegend, ist meist fleckig gerötet, stark geschwollen, sowie gelockert und mit zähem, glasigem oder weißgrauem Schleim bedeckt.

Symptome. Im Anschluß an eine der genannten Schädlichkeiten machen sich dyspeptische Symptome bemerkbar. Es kommt zu Gefühl von Völle und Druck im Epigastrium, die Kranken klagen über schlechten Geschmack im Munde, leiden an Foetor ex ore, haben eine mehr oder minder belegte Zunge und neigen zu Aufstoßen, das vorübergehend Erleichterung bringt. Der Appetit liegt darnieder, es besteht Widerwillen besonders gegen diejenigen Speisen, welche die Veranlassung gewesen, sowie gegen Fleisch. Wenn überhaupt Eßneigung vorhanden ist, besteht Lust auf pikante, saure oder stark gesalzene Dinge. Uebelkeit und Brechneigung treten auf, mitunter stellen sich Kolikschmerzen ein, zuweilen kommt es zum Erbrechen. Der Durst ist oft vermehrt; häufig besteht Verstopfung, zuweilen Diarrhöe. Die Körpertemperatur zeigt in der Regel normales Verhalten.

Das Allgemeinbefinden kann beträchtlich gestört sein. Manche Kranke leiden an Abgeschlagenheit oder auffallendem Schwächegefühl, zeigen psychische Depression und Unlust zur Arbeit. In Fällen, welche durch den Genuß verdorbener Nahrungsmittel (Ptomaine) hervorgerufen sind, beobachtet man nicht selten ausgesprochen nervöse Erscheinungen, die in heftigen Kopfschmerzen, stark eingenommenem Kopf, Schwindel-

gefühl, Flimmern vor den Augen bestehen und mit Fieber einhergehen (Febris gastrica der älteren Aerzte). Das Fieber ist in der Regel nicht hochgradig und dauert höchstens einige Tage, Milzschwellung fehlt; an den Lippen findet sich mitunter Herpes.

Die objektive Untersuchung des Magens ergibt häufig infolge starker Gasbildung Aufgetriebensein sowie Druckempfindlichkeit. Die Untersuchung des erbrochenen oder vermittelst Schlundsonde gewonnenen Inhalts ergibt in der Regel Verminderung oder völliges Fehlen von freier Salzsäure und Anwesenheit mehr oder minder reichlicher, mit Schleim vermischter Speisereste, die oft abnorm lange im Magen zurückgehalten wurden.

Die **Diagnose** bietet gewöhnlich keine Schwierigkeiten dar. Bei febrilen Zuständen denke man stets an andere fieberhafte Krankheiten, besonders an einen mild verlaufenden Unterleibstyphus.

Die **Prognose** ist günstig zu stellen; in wenigen Tagen pflegt Heilung einzutreten. Nur bei Säuglingen und alten Leuten muß man, namentlich wenn der Darm in Mitleidenschaft gezogen ist, in der Beurteilung vorsichtig sein, da hier nicht selten letaler Ausgang eintritt. Zuweilen geht eine akute Gastritis in die chronische Form über.

Therapie. Hat spontan kein Erbrechen stattgefunden und kann man mit Rücksicht auf bestehenden Magendruck und Aufstoßen übelriechender Gase annehmen, daß noch unverdaute Massen vorhanden sind, so führt man den Magenschlauch ein und reinigt den Magen gründlich mit lauwarmem Wasser. Wird die Einführung des Magenschlauches verweigert, so empfiehlt sich die Darreichung größerer Mengen (½ bis 1 Liter) warmen Salzwassers oder Kamillentees, wodurch Erbrechen angeregt wird. Zu gleichem Zwecke kann man auch den Finger in den Hals stecken oder den Schlund mit einer Federfahne kitzeln.

Die Darreichung von Brechmitteln ist weniger am Platze; am empfehlenswertesten ist noch die hypodermatische Anwendung von Apomorphin: Rp. Apomorphin. hydrochl. 0,1, Aq. dest. 10,0, D.S. ½ PRAVAZsche Spritze.

Hat man Grund, anzunehmen, daß schädliche Stoffe (faulende Substanzen) in den Darm übergetreten sind, und besteht Verstopfung, dann ist es zweckmäßig, ein Laxans zu geben. Man verordnet Kalomel in großen Dosen (2mal 0,3 g in einstündigem Zwischenraum); tritt in den nächsten 2 Stunden keine Wirkung ein, so muß man hinterher ein Abführmittel, am einfachsten Rizinusöl, bis zur Wirkung geben, da sonst Erscheinungen von Quecksilbervergiftung auftreten können. Diarrhöen suche man nicht frühzeitig zu stillen, sind sie aber in ausgiebiger Weise erfolgt und dauern noch an, so kann man Opium geben: Rp. Tinct. Opii simpl. 5,0, D.S. 3mal 5—10 Tropfen.

Wenn sich Fieber einstellt, so erweisen sich hydriatische Prozeduren als zweckmäßig und zwar Ganzwaschungen mit abgestandenem Wasser, so oft die Körpertemperatur 38° C erreicht; bei höheren Temperaturen empfehlen sich Halbbäder von 30° C, abgekühlt auf 26° C in der Dauer von 8—10 Minuten unter fortwährender Frottierung des ganzen Körpers. Ist die Magengegend andauernd empfindlich, so wird ein PRIESSNITZscher Magenumschlag, den man nach Bedarf wechselt, gute Wirkung üben. Bei intensiveren Schmerzen sind heiße Kataplasmen oder ein Thermophor, stets mit feuchter Unterlage, anzuwenden. Manchmal sind die Kolikschmerzen so heftig, daß eine Morphiuminjektion erforderlich wird; in der Regel kommt man aber mit Opium oder Codein innerlich aus: Rp. Codein. phosphor. 0,2, Aq. dest. 50,0, DS. 3mal tägl. einen Teelöffel.

Von der größten Wichtigkeit sind diätetische Maßregeln, gegen welche die Anwendung von Arzneimitteln in den Hintergrund tritt. Man läßt den Kranken

1—2 Tage fasten und reicht ihm höchstens einige Stückchen Eis, ganz kleine Mengen abgestandenen Selterswassers oder kalten Tees. Dann gestattet man Schleimsuppen, Leguminosensuppen, Tee, Zwieback, Kakes und in den nächsten Tagen bei fortschreitender Besserung Fleischbrühe mit Ei, Kalbsbrieschen, Huhn, Taube, Reisbrei, Kartoffelpüree u. dgl.

Will sich der Appetit nicht einstellen, so kann man verdünnte Salzsäure 3mal täglich 10 Tropfen in einem Weinglase Wasser vor dem Essen oder Chinatinktur 3mal 30 Tropfen verordnen.

Toxische Magenentzündung (Gastritis toxica oder corrosiva).

Als toxische Gastritis bezeichnet man die akuten Entzündungen des Magens, die durch Einwirkung von Giften zustandekommen; meist handelt es sich um Säuren, Laugen, Schwermetalle (besonders häufig Sublimat) oder Alkohol, Phosphor usw. Abgesehen von der Einwirkung im Mund und in der Speiseröhre entstehen je nach der Natur, der Menge und Konzentration des Giftes, je nachdem der Magen leer oder mit Speisen gefüllt war, Verätzungen, Nekrosen und Geschwüre im Magen, oder es kommt nur zu starker Entzündung der Magenschleimhaut.

Das Symptomenbild wird in der Regel, abgesehen von den allgemeinen Intoxikationserscheinungen, die sich einstellen können, durch die Zeichen einer hochgradigen, akuten Gastritis beherrscht. Außer den Schmerzen im Schlund bestehen heftige Schmerzen im Epigastrium, das auf Druck äußerst empfindlich ist. In der Regel tritt sehr bald Erbrechen ein; das Erbrochene enthält häufig Blut, Schleim und Gewebsfetzen. Der Tod kann im Kollaps innerhalb weniger Stunden oder erst nach Tagen erfolgen. In selteneren Fällen kommt es zur Peritonitis (ohne Perforation), zuweilen auch zur phlegmonösen Entzündung des Magens und Septicopyämie oder auch zur Perforation bezw. Perforationsperitonitis.

In leichten Vergiftungsfällen sind oft nur Erscheinungen einer einfachen akuten Gastritis, die verhältnismäßig rasch abklingen können, vorhanden. Auch bei günstigem Verlauf kann es zur Atrophie der Magenschleimhaut oder zur Bildung von Narben und Strikturen am Magen, insbesondere an der Cardia und am Pylorus und den daraus sich ergebenden Folgeerscheinungen kommen.

Die Diagnose kann gewöhnlich unschwer aus der Anamnese und den plötzlich einsetzenden Krankheitserscheinungen gestellt werden. Auch die Beschaffenheit der Lippen, des Mundes und der Rachenschleimhaut ergibt Anhaltspunkte, eventuell kommt die chemische Untersuchung des Erbrochenen oder der Magenspülflüssigkeit in Frage.

Die Prognose ist in der Regel ernst oder doch zweifelhaft. Im übrigen vergl. man, namentlich auch betreffs der Therapie, das Kapitel „Vergiftungen“.

Eitrige Magenentzündung, Gastritis phlegmonosa.

Als phlegmonöse Gastritis, die äußerst selten vorkommt, bezeichnet man eine eitrige Entzündung im submukösen Gewebe. Dieselbe tritt entweder diffus auf oder beschränkt sich nach Art eines Abszesses auf eine umschriebene Stelle. Die Affektion kann durch Trauma entstehen, sich im Verlauf schwerer Infektionskrankheiten, wie Puerperalfieber, Pyämie, Typhus, entwickeln oder die Folge von Aetzvergiftungen mittels Alkalien oder Säuren sein. Heftige Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen und Fieber sind die Haupterscheinungen. Die Krankheit verläuft in der Regel innerhalb 1—2 Wochen letal.

Die **Diagnose** ist intra vitam mit Sicherheit kaum zu stellen.

Die **Behandlung** kann nur eine symptomatische sein, in erster Linie

muß man die Schmerzen und das Erbrechen durch Morphiuminjektionen oder Opium zu mildern suchen.

Chronischer Magenkatarrh, Gastritis chronica.

Aetiologie. Der chronische Magenkatarrh kann sowohl primär wie sekundär auftreten. Primär entwickelt er sich durch die gleichen Schädlichkeiten, die auch den akuten hervorrufen, wenn sie weniger intensiv, aber desto anhaltender auf die Schleimhaut des Magens einwirken. Ueberladungen mit zu großen Nahrungsmengen, schwerverdauliche, stark gewürzte, zu heiße und zu kalte Speisen, ungenügende Zerkleinerung der festen Speisen infolge zu hastigen Essens oder schlechter Zähne, Tabakmißbrauch in Form von Rauchen oder Kauen, vor allem aber der gewohnheitsmäßige reichliche Genuß von alkoholischen Getränken in konzentrierter Form, namentlich von Branntwein, kommen in Betracht. Häufiger als der primären oder idiopathischen Gastritis begegnet man der sekundären. Man beobachtet sie oft im Gefolge von Störungen der Zirkulation oder der Blutmischung; Krankheiten des Herzens, chronische Bronchitis und Lungenemphysem, Lebererkrankungen, vor allem Lebercirrhose können durch Stauung im Pfortadergebiet die Magenschleimhaut schädlich beeinflussen; sehr häufig erkrankten Personen, die an Tuberkulose, Anämie oder Morbus Brightii leiden. Chronische Gastritis entwickelt sich ferner auf dem Boden anderer Magenaffektionen, wie Carcinom, Ulcus und Ektasie.

Pathologische Anatomie. Der anatomische Befund ist verschieden, je nachdem es sich um leichte oder vorgeschrittene Fälle handelt. Wie bei anderen Krankheitsprozessen, welche die Magenwand betreffen, so wird auch bei der chronischen Gastritis mit Vorliebe die Pylorusgegend ergriffen. Die Schleimhaut ist geschwollen, sieht braunrot oder infolge starker Pigmentablagerung schiefergrau aus und ist mit reichlichem zähen, grauen oder gelblichen Schleim bedeckt. Besteht die Gastritis längere Zeit, so ist die Schleimhaut stark verdickt und zeigt Erhebungen, die an die Gestalt einer Brustwarze erinnern (Etat mamelonné). Bei sehr langer Dauer des Krankheitsprozesses kann es zu atrophischen Zuständen kommen. Die Magenschleimhaut erscheint dann grauweiß, glatt und dünn, die Magendrüsen sind teilweise oder gänzlich geschwunden (Anadenia gastrica).

In einzelnen Fällen ist die Submucosa und Muscularis erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Die Submucosa kann beträchtlich, bis auf das Zehnfache der Norm verdickt sein; auch die Muscularis hypertrophiert und wird 2—3mal so dick wie gewöhnlich. Die Verdickung der Magenwand kann — allerdings sind diese Fälle sehr selten — Verengung des Pylorus und in weiterem Verlauf Magenerweiterung zur Folge haben. In ganz seltenen Fällen von chronischer Gastritis kommt es zu einer starken Bindegewebsentwicklung mit Ausgang in Schrumpfung, wodurch die Magenwand sehr derb erscheint und der Magenraum erheblich verkleinert wird (cirrhotische Verkleinerung).

Symptome. Die Krankheit entwickelt sich meist allmählich unter dyspeptischen Erscheinungen. Der Appetit ist vermindert oder aufgehoben, allenfalls zeigt sich Verlangen nach pikanten, stark gewürzten, salzigen oder sauren Speisen, gelegentlich macht sich Heißhunger geltend und der Durst ist gesteigert. Oft besteht pappiger, fader Geschmack im Munde.

In der Regel klagen die Patienten über ein Gefühl von Völle und Druck oder dumpfem Schmerz in der Magengegend. Diese unangenehmen Empfindungen bestehen anhaltend oder treten nach jeder Mahlzeit auf.

Ein fast regelmäßiges Symptom ist das Aufstoßen (Ructus). Mit dem Aufstoßen kommen Gase hoch, welche gewöhnlich geruchlos sind, zuweilen aber säuerlich oder ranzig, seltener faulig riechen; manchmal

hält das Aufstoßen stundenlang an, wobei sich nicht selten Schmerzen in den Seiten- und Rückenpartien geltend machen. In vielen Fällen tritt Sodbrennen (Pyrosis) auf; einige Zeit nach dem Essen stellt sich ein Gefühl von Brennen in der Magengrube ein, das hinter dem Sternum längs der Speiseröhre hochsteigt, dasselbe ist wahrscheinlich bedingt durch Aufstoßen saurer Flüssigkeit, die zuweilen bis in den Mund gelangt. Oft besteht Uebelkeit, welche die Kranken sehr belästigen kann. In einer Anzahl von Fällen, aber keineswegs immer, kommt es zum Erbrechen, dasselbe pflegt morgens nüchtern, bald nach dem Erwachen aufzutreten (Vomitus matutinus).

Beim Vomitus matutinus, den man besonders häufig bei Alkoholikern beobachtet, werden wäßrige Massen, die hauptsächlich aus verschlucktem Speichel sowie Schleim bestehen, durch Würgen herausbefördert. Doch kann auch Erbrechen einige Zeit nach dem Essen auftreten; das Erbrochene enthält dann unverdaute Speisen nebst reichlichen Schleimmengen. Es gibt aber auch Fälle, in denen der Mageninhalt nur geringen Schleimgehalt aufweist. Zuweilen werden in Gärung befindliche, ranzig riechende Massen erbrochen.

Häufig treten Symptome von seiten des Nervensystems hinzu. Die Patienten klagen über Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz, schlechten Schlaf, sind leicht reizbar und zeigen psychische Depression. Bei manchen bestehen Schwindelerscheinungen, besonders bei leerem Magen (Magenschwindel). Nicht selten leiden die Kranken an Herzklopfen oder aussetzendem Puls und geben Gefühl von Beklemmung an. Oft besteht Mattigkeit und Abgeschlagenheit sowie Unlust zur Arbeit. Außerdem kommen Störungen in der Darmtätigkeit vor, meist ist Verstopfung vorhanden, die gelegentlich mit Durchfall abwechselt.

Von Wichtigkeit ist die objektive Untersuchung. Die Kranken sehen in der Regel blaß und elend aus, die Zunge ist meist grau belegt. Oft macht sich übler Geruch aus dem Munde bemerkbar. Der Magen ist häufig aufgetrieben, das Epigastrium erscheint druckempfindlich, der Urin ist oft spärlich und zeigt nach dem Erkalten Niederschläge von Uraten. Von besonderer Bedeutung ist die Prüfung der Magenfunktionen. In erster Linie kommt die sekretorische Funktion des Magens in Betracht. Zur Prüfung derselben kann Erbrochenes genommen werden, zweckmäßiger aber ist es, sich Mageninhalt durch Expression eine Stunde nach einem Probefrühstück zu verschaffen. Die um diese Zeit mit der Sonde herausgeheberten Speisen erscheinen reichlich mit Schleim vermischt und sind schwer filtrierbar. Der Schleim hat nichts mit verschlucktem Speichel oder Sputum zu tun. Die Schleimbeimengung wird an der glasigen, oft zähflüssigen Beschaffenheit des Mageninhalts erkannt, was besonders beim Umgießen in ein anderes Glas auffällt. Mitunter kann man den Schleim mit einem Glasstab förmlich herausheben. Freie Salzsäure ist in leichteren Fällen vorhanden, aber in vermindertem Maße, in schweren Fällen, bei Atrophie der Magenschleimhaut, kann sie vollständlg fehlen. In vorgeschrittenen Fällen findet man bei Anstellung von Verdauungsversuchen stark verminderten oder mangelnden Gehalt an Pepsin und Labferment. Der Kot (bei Probekost) enthält meist reichlich Bindegewebsreste. Neben den gewöhnlichen Formen der chronischen Gastritis, bei denen die Saftsekretion vermindert oder selbst aufgehoben ist, gibt es aber auch Fälle, die mit normaler oder vermehrter Salzsäurebildung einhergehen (Gastritis acida und hyperacida).

Was die **motorische** Funktion anlangt, so ist dieselbe meist nicht gestört, sie kann aber zuweilen in geringem Maße herabgesetzt sein. Man findet dann im Magen, zu einer Zeit, wo er leer sein sollte, noch Speisereste, die sich in Gärung befinden und organische Säuren (Essigsäure, Buttersäure, seltener Milchsäure) enthalten.

Diagnose. Die Diagnose ist häufig recht schwierig und wird viel zu oft gestellt. Die chronische idiopathische Gastritis kommt, abgesehen von dem chronischen Säuferkatarrh, weit seltener vor als man gewöhnlich annimmt; sie kann verwechselt werden mit Ulcus ventriculi, Carcinom und nervösen Störungen des Magens und darf nur diagnostiziert werden, wenn wir die eben genannten Erkrankungen ausschließen können. Für Ulcus ventriculi sprechen, abgesehen von Blutbrechen, hohe Salzsäurewerte und lokalisierte, anfallsweise besonders nach dem Essen auftretende Schmerzen. Bei der chronischen Gastritis fehlen die Schmerzen häufig; wenn vorhanden, sind sie nicht sehr heftig, betreffen mehr die ganze Magengegend und treten unregelmäßig sowie unabhängig von der Nahrungsaufnahme namentlich schon frühmorgens nüchtern ein. Der Mageninhalt zeigt in der Regel Verminderung der Salzsäure sowie starke Schleimbeimengungen, besonders fällt der Schleimgehalt in dem Spülwasser des nüchternen Magens auf.

Die Differentialdiagnose zwischen chronischem Magenkatarrh und Carcinom kann, solange kein Tumor fühlbar ist, erhebliche Schwierigkeiten darbieten, besonders dann, wenn es sich um eine Gastritis in vorgeschrittenem Stadium handelt, die zur Atrophie der Schleimhaut und Schädigung der motorischen Funktion geführt hat. Carcinom befällt mit Vorliebe Personen höheren Alters, erzeugt rasch Kachexie und Abmagerung, ruft häufig Erbrechen kaffeesatzähnlicher Massen hervor und verursacht oft heftige Schmerzen. Das Vorhandensein von Milchsäure und Milchsäurebazillen spricht im Zweifelsfall für Carcinom.

Ueberaus schwierig, ja fast unmöglich, kann die Unterscheidung zwischen chronischer Gastritis und Magenneurosen sein. Auf das Vorhandensein nervöser Erscheinungen ist bei der Differentialdiagnose nicht allzu viel Wert zu legen, da neurasthenische Symptome, wie Verstimmung, Schlaflosigkeit, Platzfurcht etc., auch bei chronischer Gastritis vorkommen können. Zu berücksichtigen ist, daß bei den Neurosen die Beschwerden sehr wechselnd sind, unregelmäßig und unabhängig von der Nahrungsaufnahme auftreten und tagelang fehlen können; ferner zeigt der Mageninhalt oft eine sehr schwankende Azidität, und die Schleimabsonderung, welche ein wertvolles Zeichen für chronische Gastritis ist, erscheint nicht vermehrt.

Hat man die oben genannten Affektionen ausgeschlossen, so ist festzustellen, ob eine primäre oder sekundäre Gastritis vorliegt. Zu diesem Zwecke muß man, da die Gastritis die Folge von chronischen Herz- und Lungenkrankheiten, Stauungen im Pfortadersystem und Morbus Brightii sein kann, Herz, Lungen, Leber und Urin genau untersuchen.

Prognose und Verlauf. Die chronische Gastritis ist, wie ihr Name besagt, eine langwierige Affektion; bei zweckmäßiger Behandlung tritt Heilung oder Besserung ein. Die Aussichten gestalten sich im allgemeinen um so besser, je kürzere Zeit das Leiden besteht, und je günstiger die äußeren Verhältnisse des Kranken sind. Häufig kommen Exazerbationen und Rückfälle infolge von Diätfehlern vor.

Das Leben wird durch eine primäre chronische Gastritis nicht bedroht, wohl aber leidet der Ernährungszustand, die Arbeitsfähigkeit sowie der Lebensgenuß durch die vielen Beschränkungen, die der Kranke sich im Essen und Trinken auferlegen muß.

Die Prognose der **sekundären** Gastritis hängt von der Prognose des Grundleidens ab.

Behandlung. Bei der Behandlung der chronischen Gastritis kommen in erster Linie **diätetische**, dann mechanische, physikalische und erst in letzter Linie medikamentöse Maßnahmen in Betracht. Die ganze Behandlung stellt sich als eine weitgehende Schonungstherapie dar, die in manchen Fällen sogar längere Zeit hindurch strenge Bettruhe erforderlich macht.

Anfangs verordnet man Speisen in flüssiger oder breiiger Form: Suppen aus Hafer-, Gersten- oder Maismehl bereitet, magere, wenig gesalzene Bouillon mit Ei, leichte Mehlspeisen (Maizena, Stärkepudding, Tapiocabrei oder Griesbrei, in Milch lang gekocht und mit einem Ei abgerührt, Reisauflauf u. a. m.), Kartoffelbrei, Toast (d. h. geröstetes Weißbrot), Zwieback oder Cakes. Milch wird nicht immer gut vertragen, oft empfiehlt sich ein Zusatz von Tee ($^1/_3$—$^1/_2$) oder Kalkwasser (1—2 Eßlöffel auf eine große Tasse).

Selbst in schweren Fällen von Magenkatarrh ist etwa nach einer Woche ein Versuch mit Fleischzulagen gestattet, wofür nur leicht verdauliche Sorten in Betracht kommen: Kalbshirn, Kalbsbries, junges Geflügel, wie Huhn oder Taube ohne Haut, eventuell Rebhuhn, gekocht oder mit wenig Butter gebraten, Kalbfleisch, gekocht oder zart rosa gebraten, fettfreies Rindfleisch (Lende), magerer, gekochter oder roher Schinken, Fleischgelée, magere Fische, wie Hecht, Zander, Barsch, Seezunge, Forelle in gesottenem Zustande.

Anfangs wird das Fleisch fein gewiegt, „hachiert", sobald als möglich sieht man aber davon ab, da für die Anregung des Appetits das Aussehen der Fleischspeisen, die gewohnte Form der Darreichung und die Kauarbeit selbst keineswegs zu unterschätzen sind. Um ordentlich kauen zu können, muß aber das Gebiß in Ordnung sein; es kann daher nicht eindringlich genug darauf hingewiesen werden, die Zähne zu inspizieren und für ihre Instandsetzung Sorge zu tragen.

Von Gemüsen kommen Spargelspitzen, Spinat, Blumenkohl, gelbe Rüben in Puréeform (d. h. durch ein feines Sieb gepreßt) in erster Linie, später grüne Erbsen, grüne Bohnen, Schwarzwurzeln und Rosenkohl in Betracht; als Beikost ferner Apfelmus und Pflaumenmus sowie Fruchtgelee. Fette sind mit Ausnahme frischer Butter längere Zeit zu vermeiden. Butter und Rahm (Sahne) werden dagegen oft, selbst in größeren Mengen, überraschend gut vertragen. Nur das gleichzeitige Bestehen eines Darmkatarrhs würde ihre Verwendung kontraindizieren. Ob Buttermilch oder Sauermilch bekömmlich sind, kann nur ein Versuch lehren. Von Getränken empfehlen sich außer Wasser, Tee, Kakao und Malzkaffee, einfache Säuerlinge mit oder ohne Fruchtsaft, eventuell mit Weinzusatz; im übrigen ist der Genuß alkoholischer Getränke zu vermeiden.

In welcher Reihenfolge die Speisen und Getränke zu gestatten, wie sie miteinander zu kombinieren und auf den Tag zu verteilen sind, darüber lassen sich keine genaueren Angaben machen. Vielfach wird man genötigt sein, zu probieren und dementsprechend abzuändern; was von dem einen gut vertragen wird, kann einem andern ohne ersichtlichen Grund Beschwerden verursachen. Hier gibt es kein starres System.

Ungemein wichtig ist es aber trotzdem, daß der Arzt in jedem Einzelfall möglichst präzise Anordnungen betreffs der Diät trifft und die Stunden für die Nahrungsaufnahme vorschreibt. In der Regel empfehlen sich häufige und kleine Mahlzeiten, jede Ueberdehnung des Magens soll vermieden werden. Vorschriften, welche nur dahin lauten, schwere Dinge zu vermeiden, nützen nichts. Allgemein gültige Diätzettel lassen sich aber wegen der verschiedenen Formen und Grade von chronischer Gastritis, sowie mit Rücksicht auf die individuell verschiedenen Geschmacksrichtungen nicht gut aufstellen. Auch ist bei der Auswahl der Speisen und Getränke auf das Verhalten des Darmes Rücksicht zu nehmen. Bei Verstopfung wird man Gemüse-

pürees, Sahne, Kompotte und Fruchtsäfte bevorzugen und einen Versuch mit Buttermilch machen, bei Neigung zu Durchfällen empfehlen sich Mehl- und Schleimsuppen, Haferkakao, Heidelbeerwein etc.

Im allgemeinen sind folgende Speisen auf lange Zeit hinaus zu verbieten: frisches Brot, alle Kohlarten außer Blumenkohl und Rosenkohl, ganze Kartoffeln und Hülsenfrüchte, Gurken, rohes Obst, saure und kernhaltige Kompotts, Majonaisen, harte Eier, harte Käse, ferner alle Speisefette, außer Butter; von Fleisch: Gans, Ente, gespicktes Wild, fetter Schweins- oder Hammelbraten, fette, namentlich gebackene Fische und Räucherwaren.

Jedenfalls muß die Diät der verminderten Leistungsfähigkeit des Magens, namentlich in sekretorischer, aber auch in motorischer Hinsicht, auch noch während der Rekonvaleszenz Rechnung tragen.

Nach dem Mittagessen sollen die Kranken wenigstens 1 Stunde lang liegen, womöglich auf der rechten Seite. Die letzte Mahlzeit muß *einige Stunden vor dem* Schlafengehn eingenommen werden. Das Rauchen ist möglichst einzuschränken, am besten ganz zu verbieten. Eine sorgfältige Mundpflege ist für die Bekämpfung der Appetitlosigkeit sehr wichtig. Das Tragen von Kleidungsstücken, welche die Magengegend einengen (Gürtel, Korsett etc.) ist in hohem Grade unzweckmäßig. Allwöchentlich müssen die Kranken gewogen werden.

Bei der chronischen Gastritis ist oft alle Diät und arzneiliche Behandlung ohne Erfolg, wenn nicht durch systematische *Magenspülungen* der Schleim und die Gärungsprodukte entfernt werden. Die Ausspülung wird morgens nüchtern vorgenommen. Als Spülflüssigkeit benutzt man warmes Wasser von etwa 30° C und setzt, wenn die Schleimproduktion ganz erheblich vermehrt erscheint, pro Liter 2 Teelöffel Natron bicarbonicum oder ein Weinglas voll Kalkwasser hinzu. Die Alkalien lösen den Schleim, neutralisieren die organischen Säuren und scheinen anregend auf die Tätigkeit der Magendrüsen zu wirken. Bleibt eine gewisse Empfindlichkeit nach der ersten Ausspülung zurück, so pausiert man 2 Tage und geht dann bald zu täglichen Ausspülungen über.

Kommen die Kosten nicht in Betracht, so benutzt man zur Spülung *Karlsbader* Mühlbrunnen, *Kissinger* Rakoczy, Emser oder Vichy. Bei starken Gärungserscheinungen im Magen nimmt man als Spülflüssigkeit warmes Wasser, dem man pro Liter 1 Teelöffel Salizylsäure zugesetzt hat. Einer besonderen Beliebtheit erfreuen sich Brunnenkuren zu Hause oder im Kurort selbst, sie sind jedoch bei schweren Formen nicht imstande, die Magenausspülungen zu ersetzen. In Betracht kommen alkalische sowie alkalisch-muriatische Säuerlinge (Neuenahr, Vichy, Bilin, Ems, Selters, Gleichenberg), alkalisch-salinische Quellen (Karlsbad, Marienbad, Mergentheim, Elster, Tarasp) und Kochsalzwässer (Kissingen, Wiesbaden, Homburg).

Recht schwierig ist manchmal die Wahl des Brunnens. Im allgemeinen kann man sagen, daß alkalische und alkalisch-muriatische Säuerlinge sich für jene Fälle eignen, die mit reichlicher Schleimabsonderung und saurer Gärung einhergehen. Die alkalisch-salinischen Wasser passen für solche Fälle, bei denen die Peristaltik angeregt werden soll; die Kochsalzquellen sind mehr am Platze, wenn die Salzsäuresekretion stark vermindert, die Schleimbildung unbedeutend und die Neigung zur Bildung organischer Säuren gering ist, die alkalischen und alkalisch-salinischen bei Hyperazidität.

Die Mineralwasser verordnet man nüchtern, ungefähr $^3/_4$ Stunden vor dem Frühstück, und läßt von denselben mäßige Mengen, etwa 1—2 Glas (50—150—300 ccm), langsam, am besten mittels Strohhalm oder Glasröhrchen, sog. Brunnenröhrchen, trinken. Betont muß aber werden, daß die Trinkkuren am Kurorte selbst mehr nützen, schon weil hier noch andere Heilfaktoren, wie Ruhe, frische Luft, sorgfältigere Beobachtung der Diät etc., mitwirken. Statt der natürlichen kann man auch künstliche Mineralwasser, die durch Auflösen der künstlich bereiteten Salze, z. B. der SANDOWschen Salze in Wasser erhalten werden, verwenden.

Zur Unterstützung der Verdauungstätigkeit läßt man nach jeder Mahlzeit ein in feuchten Umschlag gehülltes Thermophor für $^1/_2$—1 Stunde auflegen. Ueberhaupt spielt die Hydrotherapie bei der Behandlung des chronischen Magenkatarrhs eine nicht zu unterschätzende Rolle. Sehr wirksam erweisen sich auch Halbbäder von 30—27° C in der Dauer von 5 Minuten, worauf zum Schluß ein kalter Strahl von 10—12 Sekunden oder eine schottische Dusche von 20—25 Sekunden Dauer in die Magengegend appliziert werden.

Vor dem Schlafengehen empfiehlt sich ein Sitzbad von 10—20° C in der Dauer von 3—5 Minuten. Schwächliche, blutarme Individuen werden des Morgens im Bette mit einem in etwa 24-grädiges Wasser getauchten, ziemlich ausgerungenen Tuch tüchtig abgerieben und bleiben dann noch ungefähr 1 Stunde in der Bettwärme liegen.

Bei allen Graden und Formen von Magenkatarrh ist der Gebrauch von feuchten, mit einer wollenen trockenen Umhüllung versehenen Leibbinden für die Nacht zu empfehlen. Klagt der Patient, daß er sich unter der Binde nicht erwärmen kann, so ist sie nicht knapp genug angelegt worden, oder der trockene Wollumschlag deckt die feuchte Binde nicht genügend.

Auch tagsüber können Leibbinden getragen werden. Man muß sie dann etwa alle 3 Stunden wechseln und auf Genauigkeit beim Anlegen besonders achten. Die Binden müssen in solchen Fällen kräftig ausgerungen sein. Passende Binden aus sogenannter Schappseide mit entsprechenden Flanellbinden zur trockenen Umhüllung sind in geeigneten Geschäften vorrätig.

Bei gesteigerten Beschwerden, wie Schmerzen, häufigem Aufstoßen, Spannung, kann die Einschiebung eines Thermophors zwischen feuchte und trockene Lage gute Dienste leisten.

Mäßige körperliche Bewegungen, wie Spazierengehen, Reiten, Jagen, sowie Zimmergymnastik sind anzuraten. Ueberanstrengungen müssen dagegen selbstredend vermieden werden. Nicht selten wirkt bei unangenehmen Sensationen in der Magengegend besonders bei Gasauftreibung die Magen- und Bauchmassage günstig; besonders bewährt sich in solchen Fällen die Vibrationsmassage. Der reichliche Abgang von Ructus, der bald nach Anwendung der Vibrationsmassage einsetzt, verschafft dem Patienten wesentliche Erleichterung. Auch eine Anregung der Magensäuresekretion kann dadurch veranlaßt werden. Dauer der einzelnen Sitzung bis zu einer Viertelstunde.

Einen wenn auch nicht vollgültigen Ersatz für die Vibrationsmassage bietet die Anwendung des faradischen Stromes; man setzt die eine Elektrode auf die Magengegend, die andere auf die Wirbelsäule.

Von Arzneien kommt verdünnte Salzsäure in Betracht; man gibt von ihr 3mal täglich 5—10 Tropfen in einem halben oder ganzen Weinglas Wasser vor dem Essen. Von der Verabfolgung von Pepsinweinen und Pepsinessenzen kann man gänzlich absehen. Dagegen bewährt sich Salzsäure mit Pepsin, namentlich das in jüngster Zeit eingeführte Acidol-Pepsin recht gut. Man verordnet Acidol-Pepsin stark, Originalpackung in Pastillen, und gibt davon 3mal täglich 1 bis 2 Pastillen in $^1/_2$—1 Weinglas Wasser oder kaltem Tee, am besten während der Mahlzeit. (Das Acidol enthält keine freie Salzsäure, sondern ist ein Salz derselben, das Betainchlorhydrat, das erst in wäßriger Lösung Salzsäure abspaltet. Ein besonderer Vorzug des Präparates ist die feste Form und der angenehme, fruchtähnliche Geschmack. Eine Pastille — 0,4 Acidol und 0,1 Pepsin — entspricht 8 Tropfen Acid. hydrochl. dilut.). Zuweilen scheinen bittere Mittel, wie Tinct. Strychni, Tinct. Chin. composita, Tinct. Rhei vinosa, Tinct. Absinthii 3mal täglich 15 Tropfen oder Extractum Condurango fluidum 2mal 30 Tropfen in Wasser vor der Mahlzeit genommen, appetitanregend zu wirken. Man kann auch Salzsäure mit Amaris, oder Orexinum tannicum 2mal täglich 0,3—0,5 g verschreiben. Klagen die Patienten über starke Säurebildung, so lasse man tagsüber eine halbe Flasche eines alkalischen oder alkalisch-muriatischen Brunnens, z. B. Biliner oder Fachinger Wasser trinken. Gegen Sodbrennen gibt man Natron bicarbonicum oder Magnesia usta messerspitzenweise nach jeder Mahlzeit; wenn gleichzeitig krampfartige Schmerzen auftreten, so verordnet man: Rp. Extr. Bellad. 0,3, Natr. bicarb. und Magn. usta āā 25,0 Mf. pulv. 2 oder 3mal täglich 1 Teelöffel voll 1—2 Stunden nach den Mahlzeiten.

Bei chronischer Obstipation empfehlen sich, abgesehen von reichlichem Genuß gekochten Obstes, wie Prünellen, Aepfel und getrockneten Pflaumen, Klysmata

von lauwarmem Wasser, Suppositorien von Glyzerin, ferner Karlsbader Mühlbrunnen, dessen Wirkung man durch einen großen Teelöffel Karlsbader Salzes verstärken kann, Pulvis liquiritiae compositus, abends eine große Messerspitze, Fluidextrakt von Cascara sagrada, abends $^1/_2$—1 Teelöffel, oder folgende Ordination: Rp. Pulv. rad. Rhei 20,0, Natr. sulf. 10,0 Natr. bicarb. 5,0, M. f. Pulv. D.S. messerspitzen- bis teelöffelweise zu nehmen.

Gegen Magenschmerzen verordne man heiße Breiumschläge und Codein oder Dionin: Rp. Codein (Dionin) 0,5, Aq. dest. 100,0. D.S. 2—3mal täglich 1 Teelöffel. Gelingt es ausnahmsweise nicht, hierdurch die Schmerzen zu stillen, dann verschreibe man Morphium: Rp. Morph. hydrochl. 0,1, Aq. amygd. amar. 10,0. D.S. 15—20 Tropfen.

Bei abnormen Gärungsvorgängen und längerem Verweilen der Speisen im Magen: Rp. Resorcin. resubl. 0,1 Saccharin. 0,02 M. f. p. 3mal täglich ein Pulver, $^1/_2$ Stunde vor den Mahlzeiten.

Zum Schluß sei darauf hingewiesen, daß bei sekundärer Gastritis neben Regulierung der Diät in erster Linie das Grundleiden Gegenstand der Behandlung sein muß. Ist das Leiden Folge von Zirkulationsstörungen, z. B. eines Herzklappenfehlers, so behandelt man die Kompensationsstörungen des Herzens mit Digalen, intramuskulär etc., wie in dem entsprechenden Kapitel näher angegeben ist. Ist die Dyspepsie eine Begleiterscheinung von Nieren- oder Leberkrankheit etc., so müssen diese in erster Linie berücksichtigt werden.

Da die qualitative und quantitative Regelung der Diät und die Durchführung der hydrotherapeutischen Maßnahmen und der Trinkkuren unter den häuslichen Verhältnissen häufig Schwierigkeiten bereitet, so eignen sich die hartnäckigen Fälle von chronischem Magenkatarrh ganz besonders für die Sanatoriumsbehandlung, namentlich in Kurorten.

Atrophie der Magenschleimhaut, Anadenia gastrica. Achylia gastrica.

Als Anadenia gastrica bezeichnet man einen Zustand, der mit Fehlen eines verdauungsfähigen Magensaftes (weder Salzsäure noch Pepsin noch Labferment werden abgesondert) einhergeht und durch Atrophie der Magenschleimhaut bedingt ist. Die Anadenie ist nicht selten die Folge von Carcinom und chronischer, besonders toxischer Gastritis. Sie kommt aber auch als eine Krankheit sui generis vor, die keine Beschwerden verursacht und die Ernährung nicht schädigt. Ausgenommen sind die Fälle, bei denen gleichzeitig große Strecken der Dünndarmschleimhaut der Atrophie anheimgefallen sind, wodurch die Ausnützung der Nahrungsmittel im Darmkanal leidet.

Als Achylia gastrica bezeichnet man den Mangel an verdauungsfähigem Magensaft, der nicht durch Atrophie der Magendrüsen bedingt ist und zu keiner Schädigung des Organismus führt. Sie kommt bei nervösen, aber auch anscheinend ganz gesunden Personen vor, bei denen sie dann zufällig gefunden wird.

Hervorzuheben ist, daß bei der Anadenie und Achylie die Motilität erhalten, ja nicht selten gesteigert ist und daß sich mitunter Durchfälle (gastrogene Diarrhöen) hinzugesellen.

Magengeschwür, Ulcus ventriculi simplex s. rotundum s. pepticum

Aetiologie. Das runde Magengeschwür ist eine häufige Krankheit und bevorzugt das Alter von 14—20 Jahren. Vor der Pubertät tritt es selten auf, Frauen werden doppelt so oft befallen wie Männer. An-

ämische, tuberkulöse und chlorotische Personen disponieren besonders zu Magengeschwür.

Was die eigentlichen Ursachen anlangt, so sind dieselben noch ziemlich in Dunkel gehüllt. Experimente, welche an Tieren angestellt worden sind, um die Pathogenese des Ulcus ventriculi zu ergründen, haben wenig Aufklärung gegeben; künstlich erzeugte Verletzungen der Magenschleimhaut durch Ausschneiden eines Stückes, durch Aetzung oder Verbrennung, heilen im Vergleich zu den menschlichen Magengeschwüren äußerst rasch. Das anatomische Verhalten des Magengeschwürs beim Menschen weist darauf hin, daß infolge lokaler Zirkulationsstörungen (Blutungen, embolischer Prozesse, hämorrhagischer Erosionen, Krampf der Arterien etc.) zirkumskripte Stellen der Magenschleimhaut in der Ernährung und Widerstandsfähigkeit geschädigt werden, wodurch die Mucosa um so leichter der Einwirkung des verdauenden Magensaftes unterliegt und Anlaß zur Entstehung von Geschwüren gegeben ist, je reicher an HCl der Magensaft ist. Beim Gesunden bleibt die Schleimhaut vor der auflösenden Kraft des Magensaftes durch das alkalische Blut geschützt, solange die Zirkulation normale Verhältnisse darbietet.

In einzelnen Fällen rufen traumatische Einflüsse, z. B. Stoß gegen die Magengegend, Geschwüre hervor; bisweilen entstehen Magengeschwüre nach ausgedehnten Hautverbrennungen.

Pathologische Anatomie. Das Magengeschwür ist meistens kreisrund, zuweilen von ovaler oder länglicher Form. Die Ränder des Geschwüres sind in der Regel scharf, ohne Schwellung, in exquisiten Fällen sieht es aus, als wenn an der erkrankten Stelle ein Stück der Magenwand mittels eines Locheisens herausgeschlagen wäre. Dabei hat das Geschwür die Neigung in die Tiefe zu dringen, und zwar derart, daß der Substanzverlust in der Schleimhaut größer ist als in den tieferen Schichten, wodurch es die Gestalt eines Trichters annimmt.

Das Geschwür durchsetzt ferner, entsprechend dem Eintritt der Arterienäste, die Magenwand meist in schräger Richtung, was zur Folge hat, daß der Trichter nicht senkrecht, sondern in schräger Richtung in die Tiefe führt. Der Grund des Geschwürs ist in der Regel gereinigt, zuweilen mit schwarzen Blutmassen bedeckt, nach deren Entfernung ein oder mehrere kleine, meist thrombosierte Gefäßstümpfe sichtbar werden. Die Größe des Geschwürs schwankt sehr, selten ist es kleiner als ein Fünfmarkstück, zuweilen nur erbsengroß, häufig ist es so groß wie ein Dreimarkstück, mitunter so groß wie ein Handteller. Was die Zahl der Geschwüre anlangt, so ist in der Regel nur eins vorhanden, doch werden auch zwei und mehr angetroffen, die mitunter ring- oder gürtelförmig angeordnet sind. Der häufigste Sitz des Geschwürs ist die hintere Magenwand, dann folgt die kleine Kurvatur und Pylorusgegend, selten findet es sich an der vorderen Magenwand oder Cardia. In vereinzelten Fällen beobachtet man Geschwüre im oberen Teile des Duodenums oder im untersten Abschnitt der Speiseröhre, d. h. an Stellen, welche der Einwirkung des Magensaftes unter Umständen noch ausgesetzt sind. Der gewöhnliche Verlauf der Erkrankung ist der Ausgang in Heilung, indem sich vom Rande und vom Grunde des Defektes her eine Narbe bildet. Bei der Heilung größerer und tiefgehender Geschwüre tritt durch Narbenbildung und Kontraktion eine starke Schrumpfung ein, die beim Sitz am Pylorus zur Verengerung desselben mit nachfolgender Magenerweiterung und beim Sitz in den mittleren Partien des Magens, zwischen Cardia und Pylorus, was allerdings selten vorkommt, zur Einschnürung (Sanduhrbildung) führen kann. Wird durch das Geschwür ein Blutgefäß arrodiert, so kommt es zu einer mehr oder minder reichlichen Blutung in den Magen, die so stark sein kann, daß der Tod die direkte Folge ist; bei häufiger Wiederholung entsteht hochgradige Anämie.

Bei tiefgreifenden Geschwüren wird der Grund schließlich nur noch von der Serosa des Magens gebildet. Reißt dieselbe, was sich nicht ganz selten ereignet, so kommt es zur Perforation der Magenwand und der Mageninhalt wird, wenn sich nicht vorher feste Verwachsungen mit benachbarten Organen ausgebildet haben, in die Bauchhöhle entleert, wodurch akute, rasch tödlich verlaufende Peritonitis entsteht.

Symptome. Bisweilen verlaufen Magengeschwüre völlig latent und werden nur zufällig bei der Autopsie gefunden. Dann gibt es Fälle,

bei denen sich ein Ulcus, ohne daß Krankheitserscheinungen vorausgegangen, plötzlich durch heftige Magenblutung oder durch Perforation in die Bauchhöhle manifestiert.

Unter den Symptomen, welche Verdacht auf Ulcus erwecken, ist das häufigste der Magenschmerz. Die Mehrzahl der Kranken klagt über Druck und Völle nach der Nahrungsaufnahme oder über anfallsweise auftretende Schmerzen im Epigastrium, die sehr oft nach dem Rücken, aber auch bis zu den Schultern ausstrahlen und zwar mehr linksseitig. Das Epigastrium ist an zirkumskripten Stellen, besonders in der Medianlinie unterhalb des Schwertfortsatzes schon bei leichtem Fingerdruck empfindlich. Sehr häufig findet man außer dem epigastralen Schmerzpunkt, zuweilen auch ausschließlich, Druckschmerzpunkte am Rücken, neben den untersten Brustwirbeln, besonders linkerseits.

Die Schmerzen, welche als dumpf, bohrend, brennend geschildert werden und so heftig sein können, daß die Patienten laut aufschreien, pflegen einige Zeit nach dem Essen (1/2—2 Stunden), besonders nach dem Genuß schwer verdaulicher Speisen aufzutreten und schnell zuzunehmen. Seltener stellen sich die Schmerzen unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme ein. Sie verschwinden meistens, wenn der Magen leer ist, sei es, daß sein Inhalt in den Darm übergeführt oder durch Erbrechen nach außen befördert worden ist. Zuweilen ist der Schmerz kontinuierlich, mitunter aber kann er tagelang fehlen. Die Schmerzen werden nicht selten durch Aenderung der Lage gemildert oder beseitigt, viele Kranke nehmen deshalb beim Auftreten der Schmerzen eine horizontale oder auch halbgebückte Stellung ein, wodurch eine Entspannung der Bauchdecken erfolgt, die vermutlich die Schmerzempfindung herabsetzt. Manche Patienten lindern den Schmerz dadurch, daß sie alle Kleidungsstücke, welche die Magengegend drücken, z. B. Korsett, Gürtel, Hosenträger, losbinden. Das Schmerzgefühl wird oft hervorgerufen oder gesteigert durch heftige Körperanstrengungen, z. B. starkes Bücken oder Dehnen des Körpers.

Das zweitwichtigste Symptom ist das Erbrechen, das nur in etwa 20 Proz. der Fälle vermißt wird. Es erfolgt meist 1—3 Stunden nach dem Essen und verschafft dem Kranken durchweg Erleichterung. Das Erbrochene enthält in der Regel Speisereste, die häufig einen hohen Gehalt an Salzsäure zeigen; dagegen fehlt die stark saure Reaktion, wenn die Speisen bald nach dem Essen erbrochen werden. Häufig ist der erbrochenen Masse Galle beigemengt, was ohne besondere Bedeutung ist; mitunter tritt das Erbrechen weit später, erst mehrere Stunden nach der letzten Mahlzeit, ein; das Erbrochene stellt dann eine trübe, saure, von Speiseresten freie Flüssigkeit dar.

Magenblutung. Das dritte und für die Diagnose wichtigste Symptom ist die Magenblutung, das Blutbrechen (Haematemesis), das ungefähr in einem Drittel der Fälle vorkommt. Die Menge des Blutes, das dem Erbrochenen beigemischt ist, kann sehr gering, aber auch sehr beträchtlich sein, es kann auch vorkommen, daß reines Blut allein in einer Menge bis zu 1 Liter und mehr erbrochen wird.

Magenblutungen treten bei sehr verschiedenen Krankheitszuständen auf. Sie stellen daher ein Symptom dar, dessen Ursache erst ermittelt werden muß. Am häufigsten kommen Magenblutungen allerdings bei Ulcus und demnächst bei Carcinom vor. Seltenere Ursachen für Magenblutungen sind: hochgradige Stauungen im Pfortadergebiet (Lebercirrhose), aneurysmatische Gefäßerweiterungen, verschluckte spitze oder scharfe Fremdkörper, ätzende Gifte, Traumen, hämorrha-

gische Diathese wie Skorbut, Leukämie, perniziöse Anämie, Hämophilie etc.

Ist die Menge des entleerten Blutes beträchtlich, so macht sich Schwächegefühl und Uebelkeit bemerkbar. Das Gesicht wird blaß, der Puls klein und frequent, es stellt sich Ohrensausen, Flimmern vor den Augen und Schwindel ein; die Kranken werden ohnmächtig, erholen sich aber meistens allmählich wieder. Am Herzen beobachtet man in den nächsten Tagen nicht selten anämische Geräusche. In seltenen Fällen kann der Blutverlust infolge Arrosion einer größeren Arterie so bedeutend sein, daß der Patient unter den Zeichen der Verblutung zugrunde geht; es kann vorkommen, daß der Tod eintritt, bevor sich Blut nach außen entleert hat. In solchen Fällen gibt, wenn Zeichen für ein Geschwür vorher nicht bestanden, erst die Sektion, bei der man Magen und Darm mit Blut gefüllt findet, Aufklärung über die Todesursache.

Die erbrochenen Massen sehen meist dunkelrot und klumpig aus, doch können sie auch, wenn eine profuse Blutung stattgefunden hat, eine hellrote Farbe aufweisen und flüssig sein. War die Blutung gering, und bleibt das Blut, ehe es erbrochen wird, längere Zeit im Magen liegen, so geht es unter der Einwirkung der Magensäure — das Hämoglobin wird in Hämatin umgewandelt — Veränderungen ein, und das Erbrochene nimmt eine schwarzbraune, kaffeesatzähnliche Beschaffenheit an. Das erbrochene Blut läßt sich meist ohne weiteres als solches erkennen. Man hüte sich aber vor Verwechslung mit ausgebrochener Kirschensuppe, Rotwein, Schokolade u. dergl.

Im Zweifelsfalle bedient man sich zum Nachweis von Blut im Mageninhalt der Weberschen Probe, wobei man einige Kubikzentimeter der unfiltrierten Magenflüssigkeit mit $^1/_3$ Volumen Eisessig versetzt und im übrigen wie bei der Faecesuntersuchung auf Sanguis (S. 421) verfährt. Auch die einfache Hellersche Probe, die zum Blutnachweis im Harn üblich ist, führt meist zum Ziel, wobei man zweckmäßig dem Magenfiltrat vor dem Kochen mit Kalilauge ein gleiches Volumen normalen Harn zusetzt (damit sicher die nötige Menge von Phosphaten enthalten ist).

In der Regel wird nicht alles Blut durch Erbrechen herausbefördert, sondern ein Teil gelangt in den Darm und geht mit dem Stuhlgang ab; infolgedessen zeigt letzterer in den nächsten Tagen eine braunschwarze oder teerartige Farbe. Zuweilen kommt es vor, daß große Mengen von Blut in den Magen ergossen und, ohne daß es zum Erbrechen kommt, nur durch den Darmkanal ausgeschieden werden. Unter diesen Umständen wird die Magenblutung häufig nicht erkannt, indes zeigen solche Kranken ein äußerst blasses Aussehen, das beim Arzt den Verdacht vorangegangener Magenblutungen erwecken muß. Bei Beurteilung des Stuhlganges denke man daran, daß derselbe durch Eisen und Wismut (Bildung von Schwefeleisen und Schwefelwismut), durch Heidelbeer- und Weinfarbstoffe braunschwarz gefärbt sein kann.

Zum Nachweis von Blut in den Faeces bedienen wir uns der Weberschen Probe (S. 421), von der mehrere Modifikationen im Gebrauch sind.

Namentlich kommt die Untersuchung auf Blut in Frage, wenn es sich um kleinste sog. occulte Blutungen ohne auffällige Veränderung der Faeces handelt; der Nachweis occulter Blutungen kann aber für die Diagnose eines Ulcus gegenüber nervösen Cardialgien von entscheidender Bedeutung sein.

Neben den geschilderten drei Kardinalsymptomen (Magenschmerz, Erbrechen, Magenblutung) finden sich noch andere Krankheitserscheinungen, die aber nicht für Ulcus charakteristisch sind, sondern nur im allgemeinen auf ein Magenleiden hinweisen. Der Appetit ist oft

gering, zuweilen jedoch nicht im mindesten gestört. Häufig kommt saures Aufstoßen vor: nicht selten besteht unangenehmer Geschmack im Munde, die Zunge ist aber meist rein. Der Stuhlgang ist oft angehalten. Was den Ernährungszustand angeht, so sehen einzelne Kranke geradezu blühend aus, manche sind abgemagert und blutarm, namentlich dann, wenn sie sich aus Furcht vor Schmerzen, die nach der Nahrungsaufnahme einzutreten pflegen, daran gewöhnt haben, wenig zu essen, oder wenn häufige Blutungen aufgetreten sind.

In der Mehrzahl der Fälle besteht bei Ulcuskranken Hyperazidität. In dem Erbrochenen oder in dem ausgeheberten Mageninhalt finden sich oft abnorm hohe Säurewerte, 1 Stunde nach Einnahme eines Probefrühstücks beträgt die Gesamtazidität meist 70—100, nach Probemahlzeit noch erheblich mehr. Hyperazidität ist aber kein regelmäßiger Befund, in manchen Fällen werden normale und bei Anämischen nicht selten zu geringe Säuremengen beobachtet. Die motorische Funktion ist, wenn keine Komplikation vorliegt, ungestört. Die Einführung der Sonde ist im allgemeinen zu vermeiden oder nur vorsichtig auszuführen, da sie bedenkliche Folgen (Blutung oder Perforation) verursachen kann. Vor allem darf man eine Sondierung nicht vornehmen, wenn kurze Zeit vorher eine Blutung stattgefunden hat; am besten verzichtet man wohl auf die Einführung des Magenschlauches oder wendet ihn unter Beobachtung äußerster Vorsicht nur in Fällen an, wo die Diagnose sonst nicht gestellt werden kann. Von der Aufblähung des Magens mit Luft oder Kohlensäure muß abgesehen werden.

Verlauf und **Dauer** des Leidens sind sehr verschieden. In der Regel zeigen die Magengeschwüre einen chronischen Verlauf, sie können mehrere Jahre, ja Dezennien bestehen; es gibt aber auch Fälle, welche anscheinend in einigen Monaten heilen, ohne daß später Rezidive auftreten.

Im Verlauf des Magengeschwürs kann es zur Perforation der Magenwand kommen. Erfolgt die Perforation des Geschwürs in die Bauchhöhle, ehe Verlötungen mit Nachbarorganen stattgefunden haben, was glücklicherweise ein relativ seltenes Ereignis ist und meist nur bei Geschwüren an der vorderen Magenwand vorkommt, so entsteht fast ausnahmslos tödliche Bauchfellentzündung (Perforationsperitonitis). Die Perforation gibt sich kund durch heftigen Schmerz im Epigastrium, der sich schnell über das ganze Abdomen verbreitet, durch Auftreibung des Leibes, Hochstand des Zwerchfelles, Verschwinden der Leberdämpfung, kleinen, frequenten Puls, kühle Extremitäten, Ohnmachten etc. Der Tod erfolgt unter zunehmendem Kollaps in sehr kurzer Zeit. Günstiger gestaltet sich der Verlauf, wenn vor der Perforation Verwachsungen des Magens mit den Nachbarorganen (Bauchwand, Netz, Zwerchfell, Darm, Leber, Milz, Pankreas) stattgefunden haben. Der Mageninhalt gelangt dann in einen durch Verwachsungen gebildeten Hohlraum, und es entsteht ein abgesackter Jaucheherd, welcher sich, nachdem er längere Zeit bestanden, durch die Bauchwand nach außen entleeren oder in den Darm, in den Peritonealsack, in die Brusthöhle oder in den Herzbeutel durchbrechen kann.

Als Folgeerscheinung des Magengeschwürs beobachtet man nicht selten Magenerweiterung. Diese tritt auf, wenn das Geschwür am Pylorus sitzt und durch Vernarbung eine Verengerung herbeigeführt hat, wodurch die Ueberführung der Speisen in den Darm behindert wird. Befindet sich ein Geschwür an der Cardia, was äußerst selten vorkommt, so kann umgekehrt infolge narbiger Striktur der Eintritt der Speisen in den Magen erschwert sein.

Kommt es infolge gürtelförmig in der Mitte des Magens sitzender Geschwüre durch Narbenkonstriktion zur Bildung eines Sanduhrmagens, wodurch der Magen in zwei Hälften geteilt wird, so können, indem der oberhalb der stenosierten Stelle gelegene Teil des Magens sich erweitert, Symptome entstehen, die große Aehnlichkeit mit den bei einer Pylorusstenose auftretenden Erscheinungen haben.

Als gefährlichste Nachkrankheit des Magengeschwürs ist der Magenkrebs zu nennen. Er entwickelt sich nicht selten in späteren Jahren auf dem Boden einer Ulcusnarbe und hat im Gegensatz zum sonstigen Verhalten der Magencarcinome das Eigentümliche, daß dabei auf der Höhe der Verdauung noch längere Zeit freie Salzsäure, oft in vermehrter Menge, vorhanden sein kann.

Diagnose. Die Erkennung des Magengeschwürs ist in vielen Fällen leicht, in anderen Fällen mit großen Schwierigkeiten verknüpft. Von größter Bedeutung für die Diagnose ist das Blutbrechen. Sehr wichtig ist es aber, festzustellen, ob im gegebenen Falle tatsächlich eine Magenblutung stattgefunden hat, da namentlich Verwechslung mit Lungenblutung vorkommen kann. Für Hämoptoë sprechen Erscheinungen von seiten des Respirationstraktus, wie Kitzel im Halse, Husten, Auswurf, nachweisbare Veränderungen auf den Lungen, Herausbeförderung von hellrotem, schaumigem Blute unter Husten, sowie tagelang anhaltende blutige Tingierung der Sputa. Für Haematemesis sprechen vorausgegangene Magenbeschwerden (Schmerzen, Erbrechen), Entleerung von dunkelbraunem, teilweise koaguliertem und häufig mit Speiseresten gemischtem Blute durch den Brechakt ohne Husten, sowie Abgang schwarzer, teerartiger Massen mit dem Stuhlgang. Man denke daran, daß durch Einnahme von Wismut oder Eisen, sowie durch Wein und Heidelbeerfarbstoffe etc. der Stuhl schwärzlich gefärbt erscheint, und daß verschlucktes, aus Nase, Mund oder Rachen stammendes Blut eine Magenblutung vortäuschen kann. Erbrechen, Schmerzanfälle nach der Nahrungsaufnahme, zirkumskripte Schmerzpunkte im Epigastrium und im Rücken neben den unteren Brustwirbeln (epigastrischer, dorsaler Druckschmerz), sowie Hyperazidität machen es in hohem Grade wahrscheinlich, daß ein Ulcus vorhanden ist. In zweifelhaften Fällen handle man therapeutisch so, als ob ein Magengeschwür vorliege; auf Grund des Erfolges resp. Mißerfolges kommt man dann zur Diagnose.

Das Magengeschwür wird vorwiegend mit nervöser Cardialgie, Carcinom sowie Gallensteinkolik verwechselt.

Sehr schwierig, ja zuweilen unmöglich ist es, die nervöse Cardialgie (Gastralgie) vom Magengeschwür zu unterscheiden, wenn nicht sonstige nervöse Störungen auf den richtigen Weg leiten. Für Cardialgie sprechen Schmerzen, die nicht lokalisiert sind, unregelmäßig auftreten, durch Druck, Anwendung des konstanten Stroms oder hydropathische Maßnahmen gemildert werden. Bemerkenswert erscheint, daß schwer verdauliche Speisen bei der nervösen Cardialgie anscheinend oft weniger Beschwerden machen als leichte, während die durch Ulcus bedingten Schmerzen bei passender Nahrung, z. B. Milchdiät, nachlassen.

In einzelnen Fällen begegnet die Unterscheidung des Magengeschwüres von Carcinom längere Zeit großen Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch kommen hier folgende Punkte in Betracht: Magenkrebs befällt im Gegensatz zum Ulcus mit Vorliebe Personen nach dem 40. Lebensjahre und erzeugt bald Kachexie sowie hochgradige Abmagerung. Der Appetit ist gewöhnlich sehr gering; im Mageninhalt fehlt auf der Höhe der Verdauung meistens freie Salzsäure. Die Schmerzen treten [illegible] all-

gemeinen weniger heftig als beim Magengeschwür auf und sind unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Das Erbrochene enthält sehr selten unverändertes Blut, dagegen häufig die so gefürchteten kaffeesatzähnlichen Massen. Sehr oft läßt sich in der Magengegend ein deutlicher Tumor fühlen; jedoch ist das Vorhandensein desselben nicht absolut beweisend für Carcinom, da der verdickte Grund eines jahrelang bestehenden Geschwüres bei der Palpation den Eindruck einer flachen Geschwulst hervorrufen kann.

Recht schwierig kann es sein, Gallensteinkolik auszuschließen. Für diese Affektion sprechen Schmerzen in der Gallenblasengegend, die sich auf Druck steigern und häufig nach der rechten Seite bis zum Schulterblatt ausstrahlen. Oft schwankt man längere Zeit hin und her, bis plötzlich Ikterus mit Leberschwellung auftritt, die vergrößerte, prall gespannte Gallenblase sich fühlen läßt und Gallensteine mit dem Stuhlgang abgehen.

In einzelnen Fällen können Intercostalneuralgien oder gastrische Krisen zu Verwechselungen Anlaß geben. Erinnert sei daran, daß in der Praxis das Erbrechen Schwangerer, das namentlich oft nüchtern auftritt, sowie das bei Gehirntumoren häufig vorkommende Erbrechen gelegentlich zu Irrtümern führt.

Die **Prognose** ist stets mit einer gewissen Vorsicht zu stellen, da im Verlauf des Leidens etwa 10 Proz. der Kranken zugrunde gehen. Die Magengeschwüre heilen meist bei frühzeitiger und zweckmäßiger Behandlung, haben aber die Neigung zu rezidivieren. Es gibt Fälle, bei denen das Leiden 20—30 Jahre dauert, der Ulcuskranke läuft aber immer Gefahr, unvermutet von einer gefährlichen Hämorrhagie oder letal verlaufenden Perforationsperitonitis befallen zu werden. Ferner ist zu berücksichtigen, daß Ulcus gelegentlich in Carcinom übergeht und Lungentuberkulose sich zuweilen im Verlaufe des Magengeschwüres entwickelt. Auch kann das vernarbte Geschwür Pylorusstenose mit konsekutiver Magenerweiterung verursachen und in seltenen Fällen zu Sanduhrmagen führen.

Die **Therapie**, welche, sachgemäß durchgeführt, namentlich bei frischen Geschwüren glänzende Erfolge erzielt, muß in erster Linie darauf bedacht sein, dem erkrankten Organe vorübergehend möglichste Ruhe zu verschaffen. Am besten wird dies dadurch erreicht, daß man einige Zeit vor der Nahrungsaufnahme per os absieht und dem Patienten Bettruhe verordnet. Im leeren Zustande ist der Magen gut kontrahiert, hierdurch nähern sich die Ränder des Geschwürs, die Vernarbung wird gefördert. Die Bettruhe hat, abgesehen davon, daß sie die Geschwürsheilung begünstigt, den großen Vorteil, daß der Stoffwechsel sich auf sein niedrigstes Maß beschränkt.

Die Behandlung des Ulcus ventriculi in der eben genannten Weise ist in Deutschland besonders von Ziemssen und Leube empfohlen worden. Namentlich Leube verdanken wir es, daß die sog. „Ruhekur“ allgemeinste Verbreitung gefunden hat.

Der Kranke, der an Ulcus leidet, muß während der ersten Zeit, wenn möglich 2–3 Wochen lang, im Bett bleiben, jedenfalls aber sich einige Wochen lang jeder anstrengenden Arbeit enthalten. In der 3. Woche kann das Bett zunächst auf eine Stunde, dann für mehrere Stunden verlassen werden. In der 4. Woche kann der Kranke ausgehen und allmählich, etwa 6 Wochen nach Beginn der Kur, seine Beschäftigung wieder aufnehmen.

Einige Tage lang wird, vorausgesetzt, daß der Kräftezustand des Patienten es gestattet und keine auffallende Abmagerung besteht, die Nahrungsaufnahme auf natürlichem Wege unterlassen, um die Magenfunktionen (Bewegung, Bildung und Einwirkung sauren Magensaftes) soviel als möglich einzuschränken. Während dieser Zeit behilft man sich mit rectaler Ernährung. Hierzu empfehlen

sich nach unserer Erfahrung Klystiere folgender Zusammensetzung: 25 g Pepton (WITTE) und 40 g Rohrzucker werden unter allmählichem Zusatz von 200 ccm Wasser und 10 g Alkohol gelöst. (Ein anderes Nährklystier, dessen Bestandteile überall leicht zu beschaffen sind, wird bereitet, indem 2—3 Eier mit 2 Messerspitzen Kochsalz, 2—3 Eßlöffel Rotwein und einer Tasse Milch verquirlt werden.) Man läßt das Nährklystier, dem man noch 5—8 Tropfen Opiumtinktur zusetzen kann, lauwarm mittels eines Trichters oder Irrigators, an dessen unterem Ende sich ein weiches Gummirohr befindet, bei hochgelagertem Becken oder in linker Seitenlage langsam in den Mastdarm einlaufen. Solche Nährklystiere kann man täglich 3mal, morgens, mittags und abends, verabreichen. Morgens appliziert man eine Stunde vorher ein Reinigungsklystier, bestehend aus 1 Liter lauwarmem Wasser. Um das Gefühl der Trockenheit im Munde zu bekämpfen, wird der Mund häufig mit frischem oder kohlensäurehaltigem Wasser ausgespült; auch kann man kleine Eisstückchen im Mund zergehen lassen.

Nachdem man 2—3 Tage lang von jeglicher Ernährung per os Abstand genommen hat, geht man am 4. Tag der Behandlung zur Darreichung von Milch über, welche seit 7 Dezennien durch die Empfehlung von CRUVEILHIER das souveräne Nahrungsmittel für Ulcuskranke geworden ist. Die Milch gibt man in gekochtem Zustande entweder kalt oder warm; manche Patienten nehmen lauwarme Milch lieber und vertragen sie auch weit besser als kalte. Neben der Milch kann man noch eine Woche lang 2mal täglich ein Nährklystier geben.

Die ersten Tage lasse man täglich ca. $^1/_2$ Liter Milch mit Zuckerzusatz sowie ca. $^1/_4$ Liter Sahne, und zwar in kleineren Quantitäten, etwa alle 2 Stunden eine kleine Tasse lauwarm schluckweise trinken, eventuell reiche man, wenn hierdurch Brechneigung erzeugt wird, versuchsweise halbstündlich nur einen Eßlöffel auf Eis gekühlte Milch. Wenn die Milch vertragen wird, so gehe man allmählich bis zu täglich 2 Liter, indem man stündlich 1—2 Tassen verordnet. Besteht starke Säurebildung, so kann man jeder Tasse einen Eßlöffel Kalkwasser zusetzen. Nachdem die Kranken 8 Tage lang (1. Woche) absolute Milchdiät innegehalten haben, kann man außer der Milch, auf deren Zufuhr auch die nächsten 8 Tage (2. Woche) noch das Hauptgewicht zu legen ist, in geringer Menge sonstige flüssige Nahrung, und zwar dicke Schleimsuppen (Gerste, Hafer, Grünkorn), LEUBE-ROSENTHALsche Fleischsolution, Bouillon mit Ei, Fleischsaft, Fleischgelee, Eier mit Milch, gequirlte Eier gestatten. In der 3. Woche verabreiche man, abgesehen von Milch, Schleimsuppen und Kakao, in denen man Zwieback oder Kakes einweichen kann, breiige Kost (Griesbrei, Reis- und Kartoffelbrei), Nudeln, Makkaroni und Butter. In der 4. Woche kann man außer den genannten Speisen Kalbshirn, Kalbsbrieschen, Taube, Huhn sowie weiche Eier gestatten. Dann vollzieht sich allmählich innerhalb 2 bis 3 Wochen der Uebergang zur gewöhnlichen Kost, indem man rohes, geschabtes Fleisch (Rindfleisch oder Schinken), Filet, leichten Braten, mageren Fisch, Zwieback oder geröstetes Brot mit Butter, junge Gemüse, wie Blumenkohl, Spargel, Spinat, grüne Erbsen zunächst in Form von Püree, süße Kompotts, Gries- und Reispudding u. a. m. genießen läßt.

Stellen sich während der Behandlung neuerdings Beschwerden (Schmerzen, Erbrechen) ein, so setze man die Kranken einige Tage auf leichte Kost, wie sie für die 2. resp. 3. Woche angegeben ist. Auf lange Zeit (viele Monate und oft Jahre) sind zu vermeiden: rohes Obst, Salat, Kohl, Sauerkraut, Gurken, grobes Schwarzbrot, Gans, fettes Schweinefleisch, Aal, sehr saure und scharf gewürzte Speisen, sowie stark alkoholische Getränke.

Während die Kranken im Beginn der Behandlung zu Bett liegen, empfiehlt es sich, warme PRIESSNITZsche Umschläge oder besser noch große heiße Kataplasmen von Leinsamenmehl, die etwa alle 20 Minuten gewechselt werden, auf den Leib zu machen, besonders dann, wenn starke Schmerzen bestehen. Ihre Anwendung ist nicht am Platze, wenn eine Magenblutung eintritt. Sind die Schmerzen noch erträglich, so kommt Codein in Tropfen oder Injektion von Dionin in Betracht: Rp.

Dionin 0,3, Aq. dest. 10,0. D.S. Abends eine Spritze. Sind die cardialgischen Anfälle dagegen sehr heftig und anhaltend, so sind kleine Dosen Morphium (0,005—0,01) innerlich oder subkutan unentbehrlich, auch kann man Opium in Verbindung mit Belladonna, der eine sekretionshemmende Wirkung zukommt, in Pulvern oder Suppositorien verordnen. Rp. Extr. Belladonnae 0,03, Extr. Opii 0,04. M. f. Suppositor. D. t. d. Nr. VI. S. täglich 2—3 Stück einzuführen. Rp. Extr. Belladonnae 0,03, Extr. Opii 0,03 (bis 0,05), Sacch. lact. 0,5. M. f. pulv. D. t. d. Nr. X. S. 2—3mal täglich ein Pulver oder Rp. Cod. phosphor. 0,03, Sacch. 0,3. M. f. p. d. t. dos. No. X. S. 2—3mal täglich ein Pulver.

Stößt man bei der Verabfolgung von Milch auf starken Widerstand oder wird sie nicht vertragen, was gelegentlich vorkommt, so kann man der Milch ein wenig Kaffee, Tee, Kakao oder Hafermehlsuppe zusetzen, auch kann man es mit Buttermilch versuchen, oder man läßt alle Stunden einen Kaffeelöffel Fleischgelee in etwas Bouillon abwechselnd mit Mehl- oder Schleimsuppen genießen.

Außer Bettruhe und Regulierung der Diät empfiehlt sich bei Beginn der Milchkur (1. Woche) die Anwendung von alkalisch-salinischen Mineralwässern oder deren Salzen. Man läßt morgens nüchtern langsam, etwa innerhalb 1/4 Stunde, 100—200 ccm Karlsbader Wasser (Mühlbrunnen) oder Vichy angewärmt trinken, dem man bei bestehender Obstipation einen Teelöffel künstliches Karlsbader Salz zusetzt. Statt des Karlsbader Wassers kann man auch künstliches Karlsbader Salz verordnen, namentlich bei weniger bemittelten Patienten; man läßt davon morgens nüchtern 1—2 Teelöffel in 150—250 ccm warmen Wassers trinken; 1/2 Stunde später kann der Kranke Milch genießen. Man kann ferner Alkalien geben, z. B. Natr. bicarb., Magn. ustae āā 25,0, Pulv. rad. Rhei 5,0 S. 3mal täglich eine große Messerspitze oder Calc. carbon. und Magn. usta āā, S. 3mal täglich einen gestrichenen Teelöffel voll. Gutsituierte Patienten kann man nach Beendigung der eigentlichen Ulcuskur auf einige Wochen nach Karlsbad, Neuenahr, Vichy oder Tarasp schicken.

In leichten und mittelschweren Fällen kann man ohne Nachteil für den Kranken von einer Abstinenzkur völlig absehen und sofort mit der Darreichung von Milch und Sahne beginnen.

Vor einigen Jahren empfahl LENHARTZ, selbst im unmittelbaren Anschluß an große Blutungen eine relativ reichliche Diät, die in einem kleinen Volumen einen großen Kaloriengehalt (vorwiegend durch Fett und Eiweiß bestritten) zuführt und geeignet erscheint, bei geringer Reizwirkung und ohne Dehnung des Magens die Salzsäure zu binden. Dadurch und durch die rasche Behebung der Anämie und der Körperschwäche wird die Geschwürsheilung begünstigt. Das wesentliche Merkmal der LENHARTZschen Diät ist die Beschränkung der Flüssigkeit, d. i. der Milchzufuhr, und ihr hoher Eiweißgehalt. Man beginnt am 1. Tage mit 200 ccm Milch und einem rohen Ei, steigt täglich um je 100 ccm Milch und ein Ei bis zu 1000 ccm Milch und 8 Eiern.

Vom 4. Tage ab erfolgt eine Zulage von Zucker (20—50 g), der am besten mit den Eiern verquirlt wird; am Ende der 1. Woche gibt man fein geschabtes rohes Fleisch. Von der 2. Woche ab kommen zur Milch und zu den Eiern, deren Mengen nicht weiter gesteigert werden, Reisbrei, Zwieback, geschabter roher Schinken und Butter hinzu.

Die nachfolgende Tabelle gibt eine Uebersicht des LENHARTZschen Diätschemas.

	Behandlungstage	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Diät	Eier	1	2	3	4	5	6	7	8	8	8	8	8
	Milch	200	200	300	400	500	600	700	800	900	1000	1000	1000
	Zucker	—	—	—	20	20	30	30	40	40	50	50	50
	Hackfleisch	—	—	—	—	—	—	35	2 × 35	2 × 35	2 × 35	2 × 35	2 × 35
	Milchreis	—	—	—	—	—	—	—	100	100	200	200	300
	Zwieback	—	—	—	—	—	—	—	—	20	40	40	60
	Rohschinken	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50	50
	Butter	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20	40
Kalorien		220	280	420	640	780	950	1130	1590	1720	2140	2480	2940

Diese Diät wird in der Regel bis zum Ende der 3. Woche beibehalten. Daß sie in mancher Hinsicht abänderungsfähig ist, wird von LENHARTZ ausdrücklich

betont. Ich habe wiederholt einen Teil der Milch durch Sahne ersetzt, die Zahl der Eier eingeschränkt und Cakesbrei, Hygiama, Kartoffelpuree u. a. als Zukost verwendet. Mehrfache Nachprüfungen, die ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, haben bei schon erschöpften und heruntergekommenen Patienten überraschend günstige Resultate ergeben. Namentlich fällt auf, wie bald die Klagen über Schmerzen, auch ohne Anwendung von Narkoticis, aufhören und wie rasch und befriedigend die Rekonvaleszenz verläuft. Trotzdem empfiehlt es sich, in der häuslichen Praxis die Leubesche Ruhekur als die sicherste und praktisch am meisten erprobte Methode vorläufig zur Richtschnur zu nehmen.

Erweisen sich die genannten Anordnungen, was allerdings selten zutrifft, als unzulänglich, oder behandelt man Kranke, bei denen sich eine Ruhekur aus äußeren Gründen nicht durchführen läßt, so kommt die medikamentöse Behandlung in Betracht. Die am meisten gebrauchten Medikamente sind Bismutum subnitricum und Argentum nitricum. Vom Wismut gibt man einige Zeit größere Dosen, und zwar täglich 1—2mal je 10 g, mit einem Weinglase lauwarmen Wassers verrührt. Der Kranke nimmt die Wismutaufschwemmung zweckmäßig 30 Minuten vor der Mahlzeit und liegt danach $^1/_2$ Stunde ruhig auf dem Rücken, noch besser auf der rechten Seite. Durch das Wismut wird der Geschwürsgrund vor der Einwirkung des Magensaftes geschützt, die Schmerzen werden gemildert, die Heilung der Geschwüre wird günstig beeinflußt. Bei heftigen Schmerzen erweist sich oft eine Oelkur als vorteilhaft. Man gibt frühmorgens nüchtern $^1/_2$—1 Weinglas Provenceröl, leicht angewärmt, ebenso mittags und abends ($^1/_2$ Stunde vor dem Essen) 1—2 Eßlöffel. Das Oel schützt das Geschwür vor der Aetzwirkung des Magensaftes und setzt die Säuresekretion herab. Wenn das Olivenöl Uebelkeit oder Brechreiz verursacht, so kann man als Ersatz Sahne oder Mandelmilch [1]) versuchen. Auch die Kombination von Wismut und Oel ist empfehlenswert. Man verordnet 15 g Wismut auf 150 g Olivenöl und gibt davon 3mal täglich 1—2 Esslöfel $^1/_2$ Stunde vor den Mahlzeiten.

Außer Wismut oder Oel kann man gelegentlich in veralteten Fällen eine Höllensteinlösung 8—10 Tage lang folgendermaßen nehmen lassen: Rp. Sol. Argent. nitric. 0,2—0,4 : 200,0, D. ad vitr. nigrum, S. 3mal täglich 1 Eßlöffel in einem halben Weinglase destillierten Wassers. Die Mischung wird morgens nüchtern, mittags und abends 1 Stunde vor der Nahrungsaufnahme getrunken. Man beabsichtigt dadurch eine Gewebsneubildung, Vernarbung, anzuregen; auch wirkt diese Medikation oft überraschend schmerzstillend.

Nach beendeter Ulcuskur ist es häufig notwendig, die bestehende Anämie mit Eisenpräparaten zu bekämpfen. Man gebe entweder Eisenalbuminat (z. B. Liq. ferri albumin. 3mal täglich 1 Teelöffel) oder Eisen in Verbindung mit Arsenik, am einfachsten: Rp. Pil. ferri arsenicosi F. M. 3mal täglich 2 Pillen. In der Rekonvaleszenz sowie zur Unterstützung jeder ambulant durchgeführten Ulcuskur, aber auch prophylaktisch bei chlorotischen, ulcusverdächtigen Individuen empfehlen sich hydriatische Maßnahmen. In Betracht kommen wechselwarme, sogenannte tonisierende Prozeduren, z. B. warme Bäder von 35—37 ° C, von 20 Minuten Dauer, mit darauffolgender kalter Brause oder kurzer kräftiger Abreibung im nassen Leintuch, ferner Ganzwaschungen und Abreibungen des Körpers am Morgen in der Bettwärme. Außerdem kommen Anwendungen in Betracht, die geeignet erscheinen, die Blutzirkulation in der Magenwand günstig zu beeinflussen, so kurze, kalte Sitzbäder, 12—15 ° C (2—4 Minuten), wodurch eine Ableitung nach den Beckenorganen bewirkt wird, die wieder eine intensivere Fluxion nach dem Magen zur Folge hat; auch heiße Fußbäder von 10—15 Minuten Dauer können in ähnlichem Sinne wirken.

Hat eine **frische Magenblutung** stattgefunden — sei es, daß dieselbe durch Blutbrechen oder an der veränderten Beschaffenheit des Stuhlganges erkannt wird

---

1) Die Mandelmilch wird entweder aus der Apotheke verschrieben oder zu Hause bereitet, indem 2 Eßlöffel enthülste, süße Mandeln im Mörser fein zerstoßen und allmählich unter beständigem Verreiben mit $^1/_4$ Liter kaltem Wasser versetzt werden. Darauf wird durch ein Tuch geseiht und abgepresst. Man läßt von der Emulsion 3mal täglich ein Weinglas voll kalt oder angewärmt auf leeren Magen trinken.

— so beruhige man den Kranken, verordne absolute geistige und körperliche Ruhe (horizontale Lage im Bett), appliziere eine Eisblase in die Magengrube und verbiete eine gewisse Zeit lang jede Nahrungs- und Getränkeaufnahme per os. Das Hunger- und Durstgefühl kann durch Nährklystiere unter Zusatz von einigen Tropfen Opiumtinktur, wie oben angegeben, gestillt werden; Trockenheit im Munde mildert man durch Ausspülen desselben mit kaltem Wasser oder Selterswasser. Das Schlucken von Eispillen ist zu widerraten. Die Anwendung von Liquor ferri sesquichlorati ist nutzlos; dagegen empfiehlt sich, wenn die Blutung sehr stark ist oder sich in kurzen Zwischenräumen wiederholt, die interne Darreichung einer 10-proz. Gelatinelösung, stündlich einen Eßlöffel, oder Ergotininjektionen unter die Haut: Rp. Ergotin. dial. 1,0 Aq. dest. 10,0, D.S. 3mal täglich eine Pravazsche Spritze oder die subkutane Anwendung von Adrenalin. Rp. Adrenalin. hydrochl. 0,01, Aq. dest. 10,0, D.S. täglich 1—2mal eine Spritze zu injizieren. Manche Erfahrungen sprechen dafür, daß die Blutstillung auch reflektorisch vom Mastdarm aus herbeigeführt werden kann und zwar durch Suppositorien von Eis, indem man kleine längliche Eisstückchen längere Zeit hindurch rektal appliziert, oder durch heiße Klysmen. In Rückenlage werden Einläufe mit 1 Liter Wasser von 45° C vorgenommen und zwar, wenn erforderlich, mehrmals hintereinander. War die Blutung sehr beträchtlich, und zeigen sich infolgedessen Symptome von Herzschwäche (kleiner, frequenter Puls, blasses Aussehen, kühle Extremitäten), so sorge man für Tieflagerung des Kopfes und Erwärmung der Beine und injiziere zunächst Oleum camphoratum, um die Herztätigkeit anzuregen; dann mache man die Autotransfusion, indem man die Extremitäten, peripher beginnend, mit wollenen oder elastischen Binden fest umwickelt. Hebt sich der Puls hiernach nicht und fürchtet man Verblutung, so nehme man seine Zuflucht zur Kochsalzinfusion, die sehr leicht auszuführen ist. Man verbindet eine Kanüle mit Schlauch und Trichter, stößt dieselbe an der vorderen Seite der Brust oder unterhalb des Angulus scapulae unter die Haut (mit allen Kautelen der Asepsis) und läßt $^1/_2$ Liter sterilisierter, blutwarmer, physiologischer Kochsalzlösung (6 g Kochsalz auf 1 Liter, zweckmäßig mit Zusatz von 1 mg Adrenalin) langsam einfließen.

Sind etwa 4—6 Tage seit der Blutung verstrichen, so beginnt man, zunächst eßlöffelweise, mit der Darreichung von eiskalter Milch und verfährt dann weiter, wie bei der Ulcusbehandlung oben angegeben ist.

Ist eine Perforationsperitonitis eingetreten, so ist absolute Ruhe erforderlich; man gebe innerlich sowie äußerlich Eis und verordne alle 2 Stunden 10 Tropfen Opiumtinktur oder 0,03—0,05 g Extractum Opii oder mache subkutane Morphiuminjektionen. Da die Perforativperitonitis der inneren Behandlung fast immer trotzt, so hat man in neuerer Zeit wiederholt seine Zuflucht zur Laparotomie und Vernähung der Perforationsöffnung genommen. Soll die Operation auch nur einige Aussicht auf Erfolg haben, so muß sie möglichst bald, jedenfalls in den ersten 24 Stunden nach erfolgter Perforation vorgenommen werden, denn die Erfahrung lehrt, daß die Prognose um so günstiger ist, je früher die Bauchhöhle geöffnet wird.

Trotzen Magengeschwüre, wie dies zuweilen der Fall ist, dauernd der internen Behandlung und bringen sie den Kranken durch häufige Blutungen, heftige Schmerzen und anhaltendes Erbrechen sehr herunter, so muß man einen chirurgischen Eingriff, und zwar in erster Linie die Gastroenterostomie empfehlen. Die Gastroenterostomie erweist sich in manchen Fällen, auch ohne daß eine Gastrektasie besteht, als vorteilhaft, da die Reizerscheinungen danach meist nachlassen. Dies hängt wohl damit zusammen, daß in sehr vielen Fällen die Geschwüre am Pylorus sitzen, und nach Anlegung der Magendünndarmfistel der saure Mageninhalt in den Darm übergeführt wird, ohne vorher mit den geschwürigen resp. vernarbten Stellen am Pylorus in Berührung zu kommen. Nur ausnahmsweise kommt die Exzision des Magengeschwürs in Betracht, die in neuerer Zeit nach Riedel als

quere Entfernung eines zirkulären Magenstückes geübt wird. Von der operativen Behandlung der narbigen Ulcusstenose am Pylorus ist in dem Kapitel über Magenerweiterung die Rede.

Magenkrebs. Carcinoma ventriculi.

Aetiologie. Die Ursache des Magencarcinoms ist ebenso dunkel, wie die der Carcinome überhaupt. In etwa 3—5 Proz. der Fälle entwickelt sich ein Carcinom im Anschluß an Ulcus ventriculi, zuweilen scheint ein Trauma, das die Magengegend betroffen hat, von Einfluß zu sein. Ob Erblichkeit wirklich von Bedeutung ist, erscheint fraglich. Der Magenkrebs kommt sehr häufig vor, wohl 40 Proz. aller Carcinomfälle sind Magencarcinome. Vorwiegend werden, wie dies beim Krebs überhaupt der Fall ist, Leute im höheren Alter, d. h. jenseits des 40. Lebensjahres befallen, jedoch beobachtet man ihn, wenn schon sehr selten, auch bei Personen, die kaum das 20. Lebensjahr überschritten haben. Der Magenkrebs, dessen Häufigkeit in verschiedenen Ländern großen Schwankungen unterworfen ist, scheint nach der vorliegenden Statistik in stetiger Zunahme begriffen zu sein.

Pathologische Anatomie. Wie in anderen Organen, so bevorzugt das Carcinom auch im Magen gewisse Stellen, am häufigsten findet es sich in der Pylorusgegend, weil hier wohl die Reibung am stärksten ist, dann an der kleinen Kurvatur und demnächst an der Cardia; die übrigen Teile des Magens, wie große Kurvatur und Fundus, werden seltener ergriffen. Das Carcinom des Magens ist in der Regel primärer Natur.

An einzelnen Formen des Magenkrebses sind zu erwähnen:

1. Das Adenocarcinom, welches weiche höckerige Knoten bildet, die geringe Neigung zu Metastasen und Zerfall zeigen.

2. Das Medullarcarcinom (Markschwamm), welches ebenfalls weiche Knoten bildet, die aber ungemein leicht zerfallen und häufig zu Metastasen Anlaß geben.

3. Der Skirrhus, welcher, durch starke Bindegewebsentwicklung ausgezeichnet, eine derbe Beschaffenheit zeigt und am häufigsten (in über 75 Proz. der Fälle) vorkommt.

4. Das Kolloidcarcinom (Gallertkrebs), welches selten und dann mehr bei jugendlichen Personen beobachtet wird, zeigt ein gallertartiges, durchscheinendes Aussehen und auffallend weiche Konsistenz.

Das Magencarcinom, das stets von den Drüsenelementen der Magenschleimhaut ausgeht, greift gern auf die benachbarten Organe, wie Speiseröhre, Leber, Pankreas, Netz und Darm über oder ruft Metastasen in den Lymphdrüsen und entfernt liegenden Körperstellen hervor. Am häufigsten wird die Leber in Mitleidenschaft gezogen, denn in etwa 25 Proz. der Fälle findet sich gleichzeitig eine carcinomatöse Entartung der Leber.

Bei schnellem Zerfall kann es zu Blutungen kommen, jedoch sind dieselben selten kopiöser Natur. Besonders zu betonen ist, daß sich im Verlauf der Erkrankung in der Regel eine chronische Gastritis entwickelt, welche zu einer Atrophie der ganzen Magenschleimhaut führt, die in der unmittelbaren Nähe der carcinomatösen Stelle am ausgeprägtesten zu sein pflegt. Indessen rufen manche Carcinome, z. B. diejenigen, die im Anschluß an ein Magengeschwür entstehen, nur geringfügige Veränderungen der Mucosa hervor.

Ein häufiges Vorkommnis ist es, daß ein Pyloruscarcinom Stenosierung des Pförtners mit nachfolgender Magendilatation hervorruft. Carcinome an der Cardia veranlassen Stenose und Divertikelbildung am Oesophagus.

Symptome. Die anfänglichen Erscheinungen bieten nichts Charakteristisches dar. In der Regel — ausgenommen sind die sich an Ulcus anschließenden Fälle — beginnt der Magenkrebs ganz allmählich unter dem Bilde einer chronischen Dyspepsie. Ein Kranker in mittleren oder höheren Jahren, der bisher nicht magenleidend war, klagt über Abnahme des Appetits, belegte Zunge, pappigen Geschmack im Munde, Druck und Völle im Epigastrium, sowie Brechneigung und hat einen Widerwillen gegen gewisse Speisen, ganz besonders gegen

Fleisch; diese gastrischen Störungen weichen keinem Mittel, sondern verschlimmern sich langsam. Schmerzen gesellen sich hinzu, Erbrechen tritt auf, in der Magengegend findet sich eine Geschwulst, das Allgemeinbefinden leidet in hohem Maße, der Kranke kommt sehr herunter, magert unaufhaltsam ab, wird anämisch, bekommt eine eigentümlich gelblich-fahle Haut, leichte Oedeme an den Beinen und im Gesicht stellen sich ein, kurz, es treten die Erscheinungen der Krebskachexie auf, und der Tod erfolgt unter Zeichen von Marasmus.

Nachdem wir das Krankheitsbild, wie es meist verläuft, kurz geschildert, müssen wir einzelne Symptome eingehender besprechen. Schmerzen sind in der Regel vorhanden, erreichen oft eine beträchtliche Stärke, treten häufig unabhängig von der Nahrung auf, halten mitunter Tag und Nacht an und steigern sich gewöhnlich bei Druck. Es gibt aber auch Fälle, bei denen weder spontan noch auf Druck Schmerz empfunden wird, andere, bei denen heftige Rückenschmerzen, aber keine Schmerzen in der Magengegend vorhanden sind. Erbrechen tritt in der Mehrzahl der Fälle auf und ist besonders stark ausgesprochen, wenn das Carcinom am Pylorus sitzt. Andererseits gibt es auch wieder Fälle von Pyloruscarcinom, wo das Erbrechen lange Zeit oder gänzlich ausbleibt. Das Erbrochene enthält Speisereste, Schleim, Galle und in den späteren Stadien des Leidens bei ungefähr 50 Proz. der Kranken kaffeesatzähnliche Massen, welche von verdautem Blut herrühren. Jedenfalls ist ein kaffeesatzähnliches oder schokoladenfarbenes Aussehen des Erbrochenen sehr suspekt, wenn auch nicht absolut beweisend für Magenkrebs. Hellrote Blutmassen werden dagegen selten entleert, und zwar dann, wenn größere Gefäße arrodiert wurden und das Blut nur kurze Zeit im Magen verblieben ist.

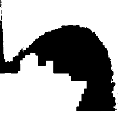
Von großer Bedeutung ist die chemische und mikroskopische Untersuchung des erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhaltes. In der Mehrzahl der Fälle ist der Magenchemismus gestört: auf der Höhe der Verdauung fehlt in den Ingestis freie Salzsäure, die Gesamtazidität ist auffallend niedrig, es besteht Subazidität. Das Fehlen der Salzsäure beim Carcinom rührt hauptsächlich daher, daß sekundär ein mit Atrophie der Magenschleimhaut (Schwund der Magendrüsen) einhergehender chronischer Katarrh auftritt. Es kommen aber auch Fälle vor, in denen der Mageninhalt normale oder gar erhöhte Salzsäurewerte aufweist. Hier handelt es sich dann meist um Carcinome, welche sich auf der Basis eines Ulcus entwickelt haben.

Aber auch die Motilität kann frühzeitig gestört sein und zwar nicht nur beim Sitz des Carcinoms am Pylorus. In der Mehrzahl der Fälle findet sich im erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhalt reichlich Milchsäure; dieselbe entsteht infolge Zersetzung der Kohlenhydrate durch Bakterien und tritt auf, wenn die Speisen längere Zeit im Magen stagnieren und die Salzsäurebildung stockt. Das Auftreten großer Mengen von Milchsäure spricht in hohem Maße für Carcinom, doch ist zu bemerken, daß Milchsäure ausnahmsweise auch bei chronischem Magenkatarrh mit verlangsamter Motilität vorkommt.

Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes ergibt häufig die Anwesenheit von Hefepilzen und zahlreicher langer Stäbchen, der sog. Milchsäurebazillen. Ganz vereinzelt gelingt es, im Erbrochenen, im Sondenfenster des Magenschlauchs oder in der Spülflüssigkeit Krebspartikelchen aufzufinden.

Von allen Symptomen ist für die Diagnose am wichtigsten das Auftreten eines Tumors in der Magengegend, der durch Palpation des Abdomens erkannt wird. Die Palpation führt man in Rückenlage des Patienten bei möglichst vollständiger Erschlaffung der Bauchdecken aus. In manchen Fällen ist die Spannung der Bauchmuskeln so hinderlich, daß die Untersuchung im warmen Bade oder in Chloroformnarkose vorgenommen werden muß. Nicht selten hält der Ungeübte die kontrahierten Musculi recti oder Fäkalansammlungen im Colon transversum für Magengeschwülste. Bei starker Abmageruug kann man bisweilen durch die dünnen Bauchdecken, namentlich bei ausgiebigen Respirationsbewegungen, den Tumor durchschimmern sehen. Er kann zeitweise für die Palpation verschwinden, was wohl mit der wechselnden Füllung oder Spannung des Magens zusammenhängt. In manchen Fällen wird der Tumor erst der Untersuchung zugänglich, wenn der Magen leer ist, sei es, daß der Chymus vollends in den Darm übergetreten, oder der Magen durch Ausspülung oder durch Erbrechen von seinem Inhalt befreit worden ist. Der Tumor ist meist von harter, höckriger Beschaffenheit und auf Druck empfindlich, nicht selten fühlt man nur eine vermehrte Resistenz, die dann meist einer diffusen krebsigen Infiltration der Magenwand entspricht. Bei leiser Perkussion kann sich über der Geschwulst gedämpft tympanitischer Schall zeigen. Am leichtesten palpabel bei normaler Lage des Magens sind Tumoren, welche an der vorderen Wand und der großen Kurvatur ihren Sitz haben. Unter günstigen Umständen sind auch Tumoren, die an der hinteren Wand des Magens sitzen, der Palpation zugänglich. Tumoren am Pylorus und der kleinen Kurvatur werden nur dann fühlbar, wenn der Magen nach unten gerückt ist; gewöhnlich sind sie durch die Leber verdeckt. Das Carcinom an der Cardia ist der Palpation nicht zugänglich.

Hervorzuheben ist, daß der Nachweis einer Geschwulst in der Regel erst dann möglich wird, wenn das Carcinom bereits viele Monate bestanden hat, und daß etwa in 20 Proz. der Fälle sich während der ganzen Krankheitsdauer das Vorhandensein einer Geschwulst überhaupt nicht feststellen läßt. Fühlt man einen Tumor in der Magengegend, so ist vor allem der Nachweis zu führen, daß derselbe dem Magen angehört, was oft mit großen Schwierigkeiten verknüpft ist. Folgende Merkmale kommen hier in Betracht: Der Magentumor steigt bei tiefem Atemholen herab, aber in der Regel weniger, als dies bei Tumoren der Leber oder der Milz der Fall ist; auf der Höhe der Inspiration läßt sich der Tumor, mit Ausnahme der Fälle, in denen er mit der Leber oder dem Zwerchfell fest verwachsen ist, fixieren, so daß er beim Exspirium am Hinaufrücken verhindert wird. Ein wichtiges Hilfsmittel zur Erkennung von Tumoren am Magen ist die Aufblähung desselben mit Luft oder Kohlensäure. Hierdurch werden die Grenzen des Magens und dementsprechend auch die ihm angehörigen Tumoren in der Lage beeinflußt. Durch die Aufblähung erfährt der Magen eine Achsendrehung, wobei die große Kurvatur mehr nach vorn, die kleine Kurvatur mehr nach hinten rückt. Läßt sich die Geschwulst nach der Aufblähung des Magens undeutlich oder nicht mehr palpieren, so spricht dies für Sitz des Tumors an der kleinen Kurvatur; rückt die Geschwulst etwas nach rechts sowie nach unten und zeichnet sie sich durch große Beweglichkeit aus, so handelt es sich höchstwahrscheinlich um einen Tumor am Pylorus. Die Tumoren der vorderen Magenwand und der großen Kurvatur fühlen



sich am aufgeblähten Organ breiter an und lassen sich weniger scharf abgrenzen. Recht schwierig ist zuweilen die Unterscheidung von einem Tumor des linken Leberlappens. Magentumoren lassen sich häufig umgreifen und von der Leber trennen; Lebertumoren rücken bei der Auftreibung des Magens nach oben sowie rechts und zeigen große respiratorische Verschieblichkeit. Durch Verwachsungen zwischen Leber und Magen werden diese Unterschiede aber leicht verwischt. Mitunter handelt es sich um Entscheidung der Frage, ob ein Carcinom am Fundus oder ein Milztumor vorliegt. Für Milztumor spricht die mehr diagonale Verschiebung bei der Respiration, für Magencarcinom die Fixierbarkeit auf der Höhe des Inspiriums und das Fehlen einer perkutorischen Milzvergrößerung; bei der Aufblähung des Magens pflegen Tumoren der Milz nach links zu rücken. Bei stark abgemagerten Patienten und leerem Magen kann das Pankreas, besonders wenn es erkrankt ist, eine Neubildung am Magen vortäuschen. Verschwinden des Tumors durch Aufblähung des Magens, Auftreten von Fettstühlen sowie Glykosurie sprechen für einen Pankreastumor. In einzelnen Fällen können Tumoren des Colon transversum und des Duodenum irreführen, sie pflegen aber meist Erscheinungen von Darmstenose und Ansammlung von Kot und Gas oberhalb der erkrankten Stelle hervorzurufen. Recht schwierig ist, wie LEUBE mit Recht betont, die Unterscheidung der Netz- bezw. Peritonealtumoren von Magencarcinom. Die Tumoren des Netzes sind in der Regel sekundärer Natur, erscheinen weniger scharf umgrenzt als die Magencarcinome, sind bei der Inspiration unbeweglich, haben oft Ascites im Gefolge und zeigen die Neigung, bei Aufblähung des Magens sowie des Darmes nach abwärts zu gehen.

Zu beachten ist, daß nicht jeder Tumor am Magen ein Carcinom sein muß. In seltenen Fällen kommen gutartige Geschwulstbildungen in der Magenwand, wie Polypen, Fibrome, Myome vor, ohne aber in der Regel Krankheitserscheinungen zu verursachen. Vereinzelt kann Hypertrophie der Pylorusmuskulatur, die sich im Anschluß an eine Ulcusnarbe oder chronische Gastritis entwickelt, für einen carcinomatösen Tumor gehalten werden. Auch diffusse entzündliche Infiltrationen der Magenwand, die von der Basis eines alten Magengeschwüres ausgehen und eine deutlich fühlbare Resistenz verursachen, können Krebs vortäuschen. *In praxi halte man aber daran fest, daß fast jede fühlbare Magengeschwulst durch Carcinom bedingt ist.* Hat das Carcinom seinen Sitz an der Cardia, so kann es auf den Oesophagus übergehen und eine Verengerung der Speiseröhre bewirken, wodurch der Eintritt der Speisen in den Magen behindert wird. Das Cardiacarcinom läßt sich durch Sondierung relativ früh erkennen. Wie Carcinome anderer Organe, z. B. des Darmes oder des Uterus, so rufen auch Carcinome des Magens schwere Kachexie hervor, die sich durch auffallend fahle, schmutziggelbe Gesichtsfarbe, hochgradige Abmagerung und Anämie, sowie unaufhaltsam fortschreitenden Kräfteverfall charakterisiert; häufig gesellen sich Oedeme hinzu. Bei manchen Kranken treten die Erscheinungen der Kachexie sehr frühzeitig auf, mitunter lange Zeit, bevor ein Tumor nachweisbar ist.

Meist verläuft die Krankheit ohne Fieber, in vereinzelten Fällen kommt es jedoch zu *unregelmäßigen intermittierenden Fieberbewegungen*; zuweilen beobachtet man in den Endstadien der Erkrankung oder in extremis einen dem *Coma diabeticum ähnlichen Symptomenkomplex.*

Anschwellung der peripheren Lymphdrüsen, besonders der in der linken Supraclaviculargrube gelegenen, kommt bisweilen vor.

Der Stuhlgang ist sehr häufig träge; bei Carcinom des Pylorus besteht fast regelmäßig hochgradige Verstopfung. Andrerseits gibt es auch Fälle von Magencarcinom mit diarrhoischen Stuhlentleerungen, die analog den gastrogenen Diarrhöen bei chronischer Gastritis und Achylie meist als Folge einer Darmreizung durch die nicht oder wenigstens schlecht verdaute Nahrung anzusehen sind.

In einem kleinen Teil der Fälle treten die Erscheinungen von seiten des Magens wenig oder gar nicht in den Vordergrund, es bestehen hauptsächlich Symptome eines allgemein fortschreitenden Marasmus oder beständig zunehmender Anämie; in diesen atypischen Fällen bleibt die Diagnose intra vitam oft dunkel und wird erst durch die Sektion klargestellt.

Der Tod tritt unter Erscheinungen allgemeiner Erschöpfung ein oder ist die Folge von sekundären krebsigen Erkrankungen anderer Organe, wie Leber, Lungen, Pleura, Peritoneum etc. In seltenen Fällen wird der Exitus durch Perforationsperitonitis oder abundante Blutungen herbeigeführt.

Die **Diagnose** ist bei Vollständigkeit der Symptome sehr leicht, sonst aber oft recht schwierig, zuweilen unmöglich zu stellen. Man denke daran, daß in einer immerhin nennenswerten Zahl von Fällen während der ganzen Krankheitsdauer sich kein Tumor fühlen läßt, bei manchen aber längere Zeit vergeht, bis ein solcher nachweisbar wird. Nicht selten treten die Erscheinungen des sekundären Krebses, namentlich wenn die Leber ergriffen ist, in den Vordergrund. Solange aber kein Tumor fühlbar ist, wird die Differentialdiagnose besonders gegenüber der chronischen Gastritis oft große Schwierigkeiten machen. Das Ziel unserer diagnostischen Bestrebungen muß aber auf eine möglichst frühzeitige Erkennung des Magencarcinoms also auf die sog. Frühdiagnose gerichtet sein. Diesem Ziel kann uns vorläufig nur die Anwendung aller Untersuchungsmethoden und die sorgfältige Abwägung ihrer Ergebnisse näherbringen. Die Prüfung des Mageninhaltes steht in erster Reihe. Salzsäuremangel und das reichliche Auftreten von Milchsäure gehören bei der chronischen Gastritis immer zu den Ausnahmen. Wichtig ist die wiederholte Untersuchung der Faeces (nach mehrtägiger fleischfreier Kost) auf Sanguis. Occulte Blutungen sind sehr suspect für Carcinom; sie kommen nur noch bei Ulcus in Frage, wobei aber in der Regel der Magenchemismus einen anderen Befund ausgibt.

An dieser Stelle sei auch noch der SALOMONschen Carcinomprobe gedacht, die bei positivem Ausfall mit großer Wahrscheinlichkeit für Carcinom gegenüber chronischer Gastritis spricht, während Ulcus damit nicht ausgeschlossen erscheint; ihr Wert wird aber besonders dadurch eingeschränkt, daß sich erst bei einem ulcerierten Tumor ein positives Resultat erwarten läßt.

Die Probe geht von der Voraussetzung aus, daß auf dem Grund einer Geschwürsfläche eine Eiweißausschwitzung in den Magen hinein erfolgt. Der Kranke erhält am Vormittag nur flüssige Nahrung (Milch, Schleimsuppen etc.), von 2 Uhr an nunmehr eiweißfreie Flüssigkeiten (Bouillon, Tee, Wein etc.), um bei der am Abend vorzunehmenden Spülung alle Eiweißreste aus dem Magen entfernen zu können. Am anderen Morgen wird der Magen mit 400 ccm physiologischer Kochsalzlösung gründlich gespült und in der schließlich zurückgeheberten Spülflüssigkeit die Eiweißbestimmung nach ESBACH vorgenommen. Während bei den meisten Magenerkrankungen in der Spülflüssigkeit mit ESBACHs Reagenz nur minimale Spuren Eiweiß nachgewiesen werden können, erhält man bei Magencarcinom einen flockigen Niederschlag, der bis zu $1/2$ p. m. Eiweiß anzeigt.



Prognose. Lautet die Diagnose mit Sicherheit auf Carcinom, so ist die Prognose, da das Carcinom unheilbar ist, als infaust anzusehen; ausgenommen sind die Fälle, in denen eine frühzeitige Operation ausgeführt wird, die das Leben um Jahre verlängern kann. Der Tod erfolgt sonst durchschnittlich innerhalb zweier Jahre. Einzelne Fälle verlaufen rapide in wenigen Monaten, andere dauern 3—4 Jahre. Am raschesten pflegen Kranke mit stenosierendem Cardia- oder Pyloruskrebs zugrunde zu gehen, während Carcinome, welche die Durchgängigkeit des Mageneinund Ausganges intakt lassen, länger dauern.

Therapie. Eine Heilung des Carcinoms ist nur durch Resektion desselben möglich. Diese wird in der Regel nur dann ausgeführt, wenn die Geschwulst am Pylorus sitzt und keine festen Adhäsionen mit der Umgebung vorhanden sind. In vielen Fällen wird man sich auf die Gastroenterostomie (Magendünndarmfistel) beschränken müssen, durch welche zeitweilig alle Beschwerden beseitigt werden können. Besteht ein Cardiacarcinom, so läßt sich durch Anlegung einer Magenfistel vorübergehende Besserung erzielen. Jeder operative Eingriff, besonders die Pylorusresektion und die Gastroenterostomie, müssen, wenn man ein günstiges Resultat erreichen will, möglichst frühzeitig vorgenommen werden. Ist eine Operation bei ausgedehntem Funduscarcinom oder wegen hochgradiger Schwäche nicht indiziert, oder wird sie vom Patienten abgelehnt, so muß man sich auf die symptomatische Behandlung beschränken. Besteht infolge von Pyloruscarcinom Ektasie und Stagnation des Mageninhaltes und kommt es zu kopiösem Erbrechen, so mache man regelmäßige Magenausspülungen entweder nüchtern oder zweckmäßiger abends 3—4 Stunden nach der letzten Mahlzeit. Die Ausspülungen wirken günstig auf das Gesamtbefinden, die Kranken haben vor allem, weil das Erbrechen aufhört, und die Zersetzung der Speisen im Magen nachläßt, weit weniger Beschwerden, essen besser, zeigen vorübergehend nicht selten Gewichtszunahme, glauben vielfach, bald geheilt zu sein, gehen aber, nachdem sie etwa einige Monate gespült wurden und sich relativ wohl gefühlt haben, manchmal in wenigen Tagen zugrunde. Die Diät kann man etwa in ähnlicher Weise regeln, wie dies bei chronischem Magenkatarrh angegeben ist.

Rigorose Diätvorschriften haben beim Fehlen gröberer motorischer Störungen keinen Sinn. Immerhin ist es zweckmäßig, unter Berücksichtigung der individuellen Geschmacksrichtung und der persönlichen Erfahrung des Patienten eine bestimmte Diät zu empfehlen, schon um nicht den Verdacht zu erregen, daß eine diätetische Theraphie zwecklos ist. Als Beispiel eines Diätschemas führe ich an:

Frühstück: 1 Tasse Haferkakao und 2 Zwieback mit Honig.
Vormittag: 2 Eier mit 1 Eßlöffel Wein und Zucker geschlagen, 1 Toast mit Butter, ev. 1 Glas Milch, dazu 2 Zwieback mit Butter oder ein weiches Ei.
Mittag: Schleim-, Mehl- oder Bouillonsuppe mit einem Eigelb. 150—200 g Fleisch (Rostbeef, Geflügel, Reh, Fisch), Kartoffelbrei oder Gemüsepuree, abwechselnd mit Mondamin, Stärke- oder Reispudding und Fruchtsaft oder Omelette.
Nachmittag: Milchkaffee oder Tee mit Milch, Zwieback mit Butter oder Honig.
Abends: Schleimsuppe oder Milchmehlbrei (1/4 l Milch mit einem Eßlöffel Hafermehl, Tapioca) oder Milchgriesbrei mit 1 Eidotter, dazu Toast.

Gegen den Genuß mäßiger Mengen von Alkohol in Form von Kognak, Wein oder Bier läßt sich nichts einwenden. Von großer Bedeutung ist die psychische Behandlung, man soll den Kranken beruhigen und sich um ihn kümmern, auch wenn sein Leiden keine Aussicht auf Heilung darbietet. Zur Hebung des Appetits kann man Condurangorinde als Vinum Condurango (3mal täglich einen Eßlöffel) oder als Extractum Condurango fluidum (3mal täglich 30 Tropfen) oder in Form folgenden Mazerationsdekoktes verordnen: Rp. Cort. Condurango 20,0, Macera per horas VII c. Aqua 300,0, dein digere leni calore usque ad reman. col. 180,0, adde Acidi hydrochl. 1,0. D.S. 3mal täglich ein Eßlöffel vor dem Essen. Im übrigen

ist die Condurangorinde kein Specificum gegen Magencarcinom, wie früher angegeben wurde, und schmeckt namentlich als Mazerationsdekokt wenig angenehm.

Ferner kann man die bei der chronischen Gastritis angegebenen Stomachica und Amara, wie z. B. verdünnte Salzsäure, 5mal 10 Tropfen in Wasser, Acidol-Pepsin stark, mehrmals täglich 1—2 Pastillen in Wasser oder kaltem Tee, Tinct. amara oder Tinct. Rhei vinosa, Tct Gentianae, Tct Quassiae, Tct nuc. vomicae einzeln oder in Kombination 3mal täglich 20 Tropfen, verschreiben. Die ebengenannten Mittel sind im allgemeinen wenig wirksam, indes kann der Praktiker auf ihre Anwendung kaum verzichten. Schmerzen sucht man zunächst durch PRIESSNITZsche Umschläge, heiße Kataplasmen oder Thermophor zu lindern. Gelingt dies nicht oder sind die Schmerzen sehr heftig, so verabreiche man anfangs Codein oder Dionin, versuche ein Antineuralgicum (Antipyrin 1,0, Pyramidon 0,3 etc.), und verordne später Morphium, namentlich subkutan, oder Opium, in der ersten Zeit aber in nicht zu hohen Gaben; auch die Schlafmittel sind im Verlauf der Krankheit meist nicht zu entbehren. Das Erbrechen bekämpft man durch Eispillen, besser aber durch Magenausspülungen. Gegen bestehende Obstipation verordne man Klystiere oder Pillen aus Aloë und Rhabarber. Rp. Extr. Aloë Extr. Rhei āā 5,0, Rad. et Succ. Liq. q.s. ut f. pilul. No. 50. S. abends 1—2 Stück.

Erweiterung und Erschlaffung des Magens (Dilatatio ventriculi, Gastrektasie, Atonie, motorische Insuffizienz).

Aetiologie. Die Magenerweiterung ist in der Minderzahl der Fälle durch Schwäche der Magenmuskulatur (Atonie) veranlaßt, in der großen Mehrzahl der Fälle aber ist sie die Folge einer Stenose des Pylorus; diese ist entweder durch Carcinom oder durch Narbenbildung nach Ulcus ventriculi oder Anätzung, ausnahmsweise infolge tuberkulöser Geschwüre, bedingt. In ganz seltenen Fällen handelt es sich um Stenosen durch Hypertrophie der Magenwand, die sich an chronische Gastritis anschließen kann, oder um angeborene Hypertrophie der Pylorusmuskulatur (angeborene Pylorusstenose). Häufiger sind spastische Kontraktionszustände des Pylorus mehr wechselnder und vorübergehender Natur, die auf Hypersekretion, vielleicht auch auf das Vorhandensein von Erosionen oder Fissuren zurückzuführen sind (sog. Pylorospasmen), Ursache einer motorischen Insuffizienz und konsekutiven Ektasie. Vereinzelt geben Tumoren, die von der Niere, Leber, Gallenblase etc. ausgehen, durch Kompression des Pylorusteiles zur Verengerung des Magenausganges Anlaß. Auch peritonitische Stränge können durch Zerrung und Knickung der Portio pylorica die Ueberführung von Speisen in den Darm erschweren. Gleichen Effekt kann ein hochsitzendes Duodenalgeschwür durch Narbenstenose hervorrufen. Ausnahmsweise kann eine Dilatation des Magens ganz akut im Anschluß an einen groben Diätfehler bei schwächlichen Personen entstehen und selbst tödlich verlaufen.

Das Zustandekommen der Magendilatation infolge einer Pylorusstenose hat man sich ähnlich wie die Entstehung der Herzdilatation infolge eines stenosierenden Klappenfehlers vorzustellen. Die Dilatation entwickelt sich allmählich; anfangs, d. h. solange ein geringer Grad von Pylorusverengerung besteht, gelingt es der verstärkten Muskeltätigkeit des Magens, die zu einer Arbeitshypertrophie der Muscularis, namentlich im Pylorusteil, führt, das Hindernis zu überwinden. Mit der Zeit aber ist der Magen trotz stärkerer Entwicklung der Muskulatur, hauptsächlich wegen zunehmender Verengerung am Pylorus, nicht mehr imstande, seinen Inhalt vollständig in den Darm zu entleeren. Die Speisen

bleiben dann zum Teil im Magen liegen und sammeln sich dort in größeren Mengen an. Durch die Stagnation der Ingesta wird allmählich eine Ausdehnung des Magens bewirkt. Ferner treten abnorme Zersetzungen der angestauten Massen unter reichlicher Gasbildung auf, wodurch eine entzündliche Reizung der Magenschleimhaut veranlaßt wird, die ihrerseits die Magenwandung nachgiebiger macht und so zur Ausbildung der Ektasie mit beiträgt.

Die Erweiterung kann sehr hohe Grade annehmen; während der Magen normalerweise noch nicht den Nabel erreicht und bei einem Erwachsenen höchstens 2 l faßt, kann ein dilatierter Magen auf das 3- bis 4-fache vergrößert sein, eine Kapazität von 8—10 l besitzen und wie ein schlaffer Sack bis zur Symphyse herabhängen.

Zuweilen entwickelt sich, wie bereits angegeben, eine Ektasie, meist allerdings nur mäßigen Grades, auch ohne daß ein mechanisches Hindernis am Pylorus besteht, durch muskuläre Schwäche des Magens (Erschlaffung oder Atonie); man spricht dann von einer atonischen, myasthenischen oder primären Ektasie, im Gegensatze zu der durch Pylorusstenose bedingten.

Die Magenatonie ist nicht selten Teilerscheinung eines schlaffen Organismus und allgemeiner, zuweilen angeborener Muskelschwäche (Asthenia universalis congenita, Morbus asthenicus Stiller), häufiger aber ist sie die Folge von Chlorose und Neurasthenie oder von chronischer Gastritis, namentlich in jenen Fällen, die durch unzweckmäßige Lebensweise, Ueberladung des Magens mit reizenden Speisen und Getränken u. dergl. m. zustande gekommen sind. Oft findet sie sich bei Personen, die eine stehende oder sitzende Lebensweise führen und sich wenig bewegen.

Bei der Atonie verweilen infolge der motorischen Schwäche die Speisen länger im Magen, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist, besonders dann, wenn größere Mahlzeiten eingenommen werden. Durch den Druck und die Schwere der im Magen länger verweilenden Speisen wird seine Wandung ausgedehnt und nachgiebiger, woraus sich mit der Zeit eine Dilatation entwickeln kann.

Abnorme Größe kommt mitunter auch angeboren vor, verursacht aber keine motorische Insuffizienz und wird als Megalogastrie bezeichnet. Starke Ausdehnung des Magens kann durch gewohnheitsmäßige Ueberladung des Magens mit Speisen und Getränken zustande kommen.

Symptome. Bei der einfachen Atonie steht die große Kurvatur nach Aufnahme voluminöser Mahlzeiten tiefer als sonst, es lassen sich auch noch nach mehreren Stunden leicht Plätschergeräusche erzeugen, die motorische Kraft erscheint herabgesetzt, indes vermag der Magen die zugeführten Speisen, wenn auch verspätet, doch noch gänzlich in den Darm überzuführen. Trotz seiner abnormen Dehnbarkeit kann der atonische Magen in leerem Zustande normale Größenverhältnisse darbieten, er kann aber auch, allerdings nur in selteneren Fällen, dauernd erweitert sein.

Bei der atonischen Ektasie, die, wie bemerkt, nicht durch Verengerung des Pylorus, sondern durch die mit Dehnung der Magenmuskulatur einhergehende motorische Schwäche bedingt und von geringerer praktischer Bedeutung ist, wird in der Regel der Magen morgens leer befunden, während er 7 Stunden nach einer Probemahlzeit noch mehr oder minder erhebliche Speisereste enthält (motorische oder

mechanische Insuffizienz 1. Grades). Derartige Magenerweiterungen machen in der Regel nur geringe subjektive Beschwerden.

Hochgradige motorische Insuffizienz und ausgesprochene Ektasie (motorische oder mechanische Insuffizienz 2. Grades) werden dagegen durch ein mechanisches Hindernis am Pylorus verursacht und rufen stets deutliche Krankheitserscheinungen hervor. In der Regel stellen sich zuerst Verdauungsbeschwerden ein. Der Appetit ist meist gering, zuweilen aber besteht förmlicher Heißhunger. Die im Magen stagnierenden und gärenden Speisemassen erzeugen ein Gefühl von Völle, Spannung und Druck, nicht selten verursachen sie Schmerzen im Epigastrium, die nach der Brust und dem Rücken ausstrahlen können. Es kommt zum Aufstoßen von teils saurem, teils fauligem Mageninhalt, auch können übelriechende Gase aufsteigen. Von ganz besonderer Bedeutung, nicht selten das erste Merkmal, ist das Erbrechen angestauter Speisemassen. Diese werden zeitweise, in ein- oder mehrtägigen Zwischenräumen, häufig nachts oder morgens nüchtern in großen Mengen, die mehrere Liter betragen können, herausbefördert. Immerhin kann das Erbrechen lange Zeit trotz erheblicher Stenosierung des Pylorus fehlen. Die Menge des Erbrochenen kann so groß sein, daß sie ausschlaggebend für die Diagnose ist. Nach dem Erbrechen fühlen sich die Kranken meist in hohem Grade erleichtert. Manche Kranke geben mit Bestimmtheit an, daß im Erbrochenen sich oft Reste von Speisen, wie Kirschkerne, unverdaute Reiskörner, Linsen etc. befinden, die mehrere Tage oder Wochen vorher gegessen waren. Das Erbrochene hat, ähnlich wie bronchiektatisches Sputum, die Neigung, sich nach kurzem Stehen im Glase in 3 Schichten zu teilen, riecht ranzig oder stechend sauer und enthält außer Speiseresten zahlreiche Mikroorganismen: Hefepilze, Spaltpilze und häufig Sarcine in der charakteristischen Form geschnürter Warenballen. Meist zeigt das Erbrochene stark saure Reaktion. Die Gesamtazidität ist fast durchgehend gesteigert infolge reichlicher Anwesenheit organischer Säuren (Essigsäure, Milchsäure, Buttersäure etc.) die im wesentlichen der Kohlenhydratgärung ihre Entstehung verdanken. Das Verhalten der Salzsäure hängt von der Natur des Grundleidens ab und ist großen Schwankungen unterworfen, freie Salzsäure fehlt häufig, kann aber auch beträchtlich vermehrt sein.

Die Kranken klagen über ein Gefühl von Trockenheit im Munde und über quälenden Durst; je mehr Nahrung in fester oder flüssiger Form aufgenommen wird, um so mehr steigert sich der Durst. Der Harn wird meist spärlich gelassen, ist konzentriert und reagiert nach wiederholtem sauren Erbrechen nicht selten alkalisch. Der Stuhlgang ist angehalten und hart, die Haut wird rauh und trocken, ebenso zeigen die Schleimhäute auffallende Trockenheit wegen Wasserverarmung des ganzen Körpers. Diese Tatsachen erklärte man bis vor kurzem damit, daß bei der Gastrektasie im Gegensatz zum gesunden Magen die Resorption von Wasser beträchtlich vermindert oder gar aufgehoben sei. Diese Erklärung ist aber, wie die experimentellen Untersuchungen v. Merings ergeben haben, unrichtig. Weder der kranke, noch der gesunde Magen ist imstande, Wasser zu resorbieren. Die Resorption des per os aufgenommenen Wassers geschieht nur nach Ueberführung aus dem Magen in den Darm. Ist diese erschwert, so bleibt das Wasser im Magen liegen und gelangt nicht zur Aufsaugung. Enthält der Magen resorbierbare Substanzen, wie Zucker, Dextrin nach

Kohlenhydratnahrung, Pepton nach Eiweißzufuhr oder Alkohol, Salze etc., so findet eine umso stärkere Resorption der ebengenannten Stoffe im Magen statt, je mehr ihre Ueberführung in den Darm behindert ist; gleichzeitig geht vom Blute her eine entsprechende Ausscheidung von Wasser in den Magen Hand in Hand. Unter Umständen kann es vorkommen, daß bei Kranken mit hochgradiger Ektasie, die abends, nachdem der Magen durch Auswaschung vorher entleert war, irgend eine Mahlzeit, z. B. eine mit Zucker und Eiern versetzte Mehlsuppe, genossen haben, sich morgens nüchtern weit mehr Flüssigkeit im Magen befindet, als abends zugeführt wurde, weil für die über Nacht resorbierten Kohlenhydrate (Zucker, Dextrin) und Peptone eine reichliche Ausscheidung von Wasser in den Magen erfolgte, dessen Abfluß nach dem Darm durch den verengten Pylorus behindert war. Die so bedingte Volumzunahme des Inhaltes begünstigt ihrerseits die Dilatation des Magens.

Die Zunge ist bald auffallend rot, rein und trocken, bald aber stark belegt und dann meist feucht. Trockenheit der Zunge ist gewöhnlich ein Zeichen höhergradiger Ektasie.

Infolge der Dyspepsie, vor allem aber infolge der mangelhaften Ausnutzung der genossenen Speisen, die häufig zum Teil durch den Brechakt nach außen entleert werden und nur unvollständig in den Darm gelangen, leidet der Ernährungszustand bei längerer Dauer in hohem Maße. Die Kranken magern ab, sehen elend aus, erscheinen wie ausgetrocknet, klagen über Schwindel und Schwächegefühl, Parästhesien in den Gliedern, haben eine fahle oder graue Gesichtsfarbe, befinden sich meist in gedrückter Stimmung und leiden häufig an Schlaflosigkeit.

Von besonderer Wichtigkeit ist die objektive Untersuchung, und zwar in erster Linie eine genaue Inspektion des Abdomens, die für die Diagnose äußerst wertvolle Anhaltspunkte geben kann. Läßt man den Leib entblößen und betrachtet den Kranken, während er mit schlaffen Bauchdecken auf dem Rücken liegt, so beobachtet man häufig ein eingesunkenes Epigastrium und eine Hervorwölbung in der Mitte des Bauches oberhalb und unterhalb des Nabels, die zuweilen bis fast zur Symphyse reicht. Sind die Bauchdecken schlaff und dünn, ist die Dilatation hochgradig, so lassen sich die Umrisse des mit Luft, Gasen und Ingesten gefüllten Magens, besonders die der großen Kurvatur, erkennen. Durch Aufblähen des Magens mit Kohlensäure oder Luft heben sich die Konturen des Magens noch deutlicher ab. Man achte hierbei auch auf das Verhalten der kleinen Kurvatur, welche bei Tiefstand des Magens, wie dies bei Ektasie nicht selten vorkommt, unterhalb des Schwertfortsatzes sichtbar wird. Liegt eine einfache Gastroptose vor, so steht die große sowohl als die kleine Kurvatur tiefer als normal, aber ohne daß der Magen in toto vergrößert und die Motilität gestört ist. Häufig sieht man in der Magengegend peristaltische, von links nach rechts gehende, lebhafte Bewegungen, die von den Kranken unangenehm empfunden werden; man bezeichnet sie als peristaltische Unruhe. Seltener verlaufen die peristaltischen Bewegungen in umgekehrter Richtung als antiperistaltische Wellen. Durch mechanische Reize, wie leises Streichen oder Beklopfen des Bauches, können diese Bewegungserscheinungen verstärkt werden. Die peristaltische Unruhe des Magens ist von hoher diagnostischer Bedeutung, sie wird gewöhnlich bei Dilatation infolge von Pylorusstenose beobachtet und findet sich nur in ganz vereinzelten Fällen,

ohne daß ein mechanisches Hindernis am Pylorus besteht, im Gefolge von nervösen Zuständen. Bei hochgradiger Stenose beobachtet man das Spiel der Peristaltik in Form kurz dauernder, in verschieden langen Intervallen aufeinander folgender Kontraktionen des Fundus und Korpus ventriculi, die als Vorwölbungen in der Magengegend deutlich sichtbar und fühlbar werden, sog. Magensteifung (Boas). Sie veranlaßt krampfartige, oft äußerst heftige Schmerzen. Die Unterscheidung zwischen Magen- und Darmsteifungen ist für den Anfänger bei dem meist gleichzeitig vorhandenen Tiefstand des Magens nicht immer leicht.

Durch stoßweise Palpation — man führt dieselbe aus, indem man der Magengegend mit der Hand wiederholt sanfte Stöße gibt — läßt sich im Magen auch zu Zeiten, wo er unter normalen Verhältnissen leer sein müßte, z. B. 2 Stunden nach einem Probefrühstück, 8 Stunden nach einer Probemahlzeit oder morgens im nüchternen Zustande, Plätschern erzeugen, was dadurch entsteht, daß im Magen Luft und Flüssigkeit miteinander geschüttelt werden. (Es ist nicht überflüssig, daran zu erinnern, daß eine kurz vorher erfolgte Aufnahme von Flüssigkeit natürlich ausgeschlossen werden muß!) Starke Spannung der Magenwände kann das Auftreten von Plätschern verringern, ja sogar verhindern. Die Kranken können vielfach die Plätschergeräusche hervorrufen, wenn sie sich schütteln, sich rasch auf die Seite legen oder tief atmen. Zu beachten ist, daß auch beim gesunden Menschen derartige Geräusche vorkommen, doch nicht so regelmäßig, nicht so intensiv und nicht so verbreitet.

Findet sich Plätschern unterhalb des Nabels, was normalerweise nicht vorkommt, so ist eine Magendilatation wahrscheinlich. Nicht vergessen darf man, daß bei diarrhoischen Zuständen das mit Flüssigkeit gefüllte Colon bei der Palpation Plätschergeräusche geben und so eine Ektasie vortäuschen kann.

Von Wichtigkeit ist die perkutorische Feststellung der Magengrenzen, Zu diesem Zwecke perkutiert man das Abdomen, nachdem der Magen mit Kohlensäure oder Luft aufgebläht ist.

Oft gelingt es, genaueren Aufschluß über die Magengröße zu erhalten, indem man dem Kranken kurz hintereinander einige Gläser Wasser zu trinken gibt und in aufrechter Stellung in der linken Parasternallinie vom Rippenbogen abwärts perkutiert, bis Dämpfung erscheint; letztere, bedingt durch die im Magen befindliche Flüssigkeit, verschwindet und macht tympanitischem Schalle Platz, wenn der Kranke Rückenlage einnimmt. Die sichersten Resultate werden erhalten, wenn man vermittelst der Sonde Flüssigkeit in den Magen ein- und ausfließen läßt und auf den dadurch bedingten Wechsel von gedämpftem und tympanitischem Schall achtet. Befindet sich die Flüssigkeitsdämpfung unterhalb des Nabels, so handelt es sich um eine Magenerweiterung oder um eine Gastroptose.

Sehr wichtig ist die Untersuchung der motorischen Funktion. Während normalerweise der Magen über Nacht leer wird, trifft dies bei ausgesprochener Ektasie nicht zu. Hier finden sich, nachdem abends eine Mahlzeit, z. B. ein Teller Mehlsuppe, ein Stück Fleisch und ein Weißbrot verzehrt worden sind (oder auch nur Suppe mit Rosinen) am anderen Morgen bei der Expression oder Ausspülung im Spülwasser noch Speisereste. In leichten Graden von Ektasie, z. B. bei der atonischen Form oder bei eben beginnender Stenose,



erscheint die motorische Funktion weniger geschwächt, hier kann der Magen morgens in nüchternem Zustande leer sein, während 7 Stunden nach einer Probemahlzeit vermittelst der eingeführten Sonde noch reichlich Speisereste herausgeschafft werden können. Bei hochgradiger Ektasie muß man oft 10—20 l und mehr Spülflüssigkeit verwenden, bis der Magen von Speisemassen befreit ist. Nicht selten kommt es vor, daß man einen stark dilatierten und überstauten Magen in einer Sitzung von seinem Inhalt nicht völlig befreien kann, hier muß man mehrere Tage hintereinander Ausspülungen machen, um den Magen so zu reinigen, daß das Spülwasser klar abfließt.

Von Wichtigkeit ist die chemische Untersuchung des Mageninhaltes, worauf wir schon bei der Untersuchung des Erbrochenen hingewiesen haben.

Ein glücklicherweise seltenes, prognostisch allerdings höchst ungünstiges Vorkommnis bei hochgradiger Ektasie ist das Auftreten von Tetanie. Sie stellt sich gern im Anschluß an häufiges Erbrechen oder rasch wiederholte Magenausspülungen ein, führt zu Krampfanfällen in verschiedenen Muskelgebieten, besonders in den Beugemuskeln der Extremitäten, namentlich der Hände, zu gesteigerter elektrischer und mechanischer Erregbarkeit in den Nerven und Muskeln und hat meist den Tod zur Folge. Die eigentliche Ursache dieses mehrfach beobachteten Symptomenkomplexes ist nicht aufgeklärt.

Die **Diagnose** ergibt sich aus dem Gesagten: Wiederholtes Erbrechen oft erheblicher Speisemassen, vor allem bei nüchternem Magen, unvollständige Entleerung des Magens über Nacht, umfangreiches Plätschern, Ausdehnung der Magengrenzen, starke peristaltische Bewegungen, verminderte Urinmenge etc. sind charakteristische Zeichen für ausgesprochene Ektasie.

Ist die Diagnose gestellt, dann muß man zu eruieren suchen, ob die Dilatation durch Stenose des Pylorus bedingt ist oder ob es sich um eine Ektasie, dann meist nur geringeren Grades, handelt, die nicht von einem mechanischen Hindernis abhängt. Die Differentialdiagnose zwischen stenotischer und atonischer Ektasie kann unter Umständen recht schwierig sein. Sehr lebhafte Peristaltik, namentlich aber Magensteifung, spricht für ein mechanisches Hindernis am Pylorus. Betont muß nochmals werden, daß ausgesprochene Ektasie meist die Folge von Pylorusverengerung ist. Hat man eine Stenose als ursächliches Moment angenommen, dann muß man die Art der Stenose festzustellen suchen. Höheres Alter, rasch zunehmende Kachexie, Fehlen freier Salzsäure, Anwesenheit zahlreicher, langer Bazillen im Mageninhalt, Nachweis eines Tumors sprechen für Carcinom am Pylorus, das, wie bereits betont, die bei weitem häufigste Ursache für Ektasie abgibt. Vorkommen reichlicher Mengen von Sarcinepilzen spricht für gutartige Stenose.

Ein Tumor am Pylorus ist an und für sich kein sicherer Beweis dafür, daß ein Carcinom vorliegt; ganz vereinzelt sieht man auch gutartige Tumoren, wie Lipome, Myome und Polypen; ferner kommen auch bei Ulcusnarben Geschwülste am Pylorus vor, dieselben sind aber meist kleiner, und der Magen enthält dann in der Regel freie Salzsäure. Aber auch das Vorhandensein freier Salzsäure ist kein direkter Beweis gegen Krebs, denn wir wissen, daß bei Carcinomen, die sich auf der Basis einer Ulcusnarbe entwickeln, nicht selten reichlich freie Salzsäure vorhanden ist. Wichtige Aufschlüsse wird hier unter Umständen die

Anamnese und der Krankheitsverlauf geben. Besondere Schwierigkeiten kann die Unterscheidung atonischer Ektasien von den Anfängen der stenotischen Magenerweiterung darbieten. Mitunter ergibt sich die Diagnose aus dem Erfolg oder Mißerfolg der eingeschlagenen Therapie.

Verlauf und **Prognose.** Der Verlauf hängt hauptsächlich von der Natur des Grundleidens ab. Ist ein Carcinom die Ursache der Ektasie, so ist die Prognose ungünstig, obgleich das Leben durch einen chirurgischen Eingriff zuweilen auf Jahre hinaus verlängert werden kann. Verursacht eine gutartige Pylorusstenose, z. B. eine Ulcusnarbe, die Magenerweiterung, so ist bei zweckentsprechender interner Behandlung eine erhebliche Besserung möglich, die Kranken können viele Jahre, ja Dezennien unter mäßigen Beschwerden leben; hochgradige Narbenstenosen führen allerdings trotz Magenspülung zu einem unaufhaltsamen Kräfteverfall. Unterziehen sich solche Patienten aber erfolgreich einer Operation (Pylorusresektion oder Gastroenterostomie), so gewinnt der Magen, indem er sich innerhalb normaler Zeit seines Inhaltes wiederum entleeren kann, seine frühere motorische Leistungsfähigkeit, und die Kranken sind als geheilt anzusehen.

Die Prognose der sogenannten atonischen Ektasie ist meist nicht ungünstig, hier kann durch sachgemäße Behandlung entschiedene Besserung, ja zuweilen Heilung erzielt werden.

Therapie. Bei einfacher Atonie lasse man kleine Mahlzeiten, und zwar konsistenteren Charakters, in kürzeren Zwischenräumen nehmen. Empfehlenswert sind außerdem hydriatische Maßnahmen, Massage, Faradisation des Magens, sowie Darreichung von Strychninpräparaten, um den Tonus der Magenmuskulatur zu stärken. (Rp. Tinct. Strychni, Tinct. Chin. comp., Tinct. Rhei vinos. āā 10,0 D.S. 3mal täglich 20 Tropfen.) Nach dem Essen sollen die Kranken 1—2 Stunden halbrechte Seitenlage einnehmen oder, wenn sie kräftig und wohlgenährt sind, einen Spaziergang machen, wodurch die Entleerung des Magens begünstigt wird.

Bei Ektasien, mögen dieselben durch Stenose des Pylorus oder durch anderweitige Ursachen bedingt sein, sind in erster Linie Magenausspülungen am Platze. KUSSMAUL gebührt das große Verdienst, die Behandlung der Magenerweiterung durch Ausspülungen vor 30 Jahren empfohlen und zum Gemeingut der Aerzte gemacht zu haben. Durch die Magenausspülungen werden die stagnierenden und meist in Gärung befindlichen Massen aus dem Magen entfernt. Die Kranken fühlen sich nicht selten nach der ersten Ausspülung wie neugeboren, der Magen wird entlastet, das Sodbrennen, die Völle und der Druck im Abdomen schwinden, häufig bessert sich der Appetit, Durst und Obstipation lassen meist erheblich nach. Die Magenausspülungen müssen, namentlich in der ersten Zeit, täglich vorgenommen werden. Jedoch darf man die ersten Ausspülungen, insbesondere bei heruntergekommenen Patienten, nicht zu lange ausdehnen. Bei hochgradiger Ektasie muß man meist darauf verzichten, den Magen in einer Sitzung völlig zu entleeren. Als Spülflüssigkeit dient lauwarmes Wasser ohne oder mit antiseptischen Zusätzen, z. B. ein Teelöffel Salicylsäure oder Borsäure pro Liter. Während viele die morgendliche Ausspülung des Magens nüchtern empfehlen, andere abends vor dem Esser den Magen auswaschen, ziehe ich es im allgemeinen vor, die Ausspülung am Abend einige Stunden nach der letzten Mahlzeit, zu machen, weil man durch die vollständig Entlastung des Magens manchen Kranken eine beschwerdefreie Nacht verschafft und der Magen in die Möglichkeit versetzt wird, sich längere Zeit auf sein geringste Maß zusammenzuziehen. Das Anlegen einer Bauchbinde, namentlich über Nacht wird meist angenehm empfunden; besonders geeignet sind PRIESSNITZsche Leibbinder Neben den Magenausspülungen kommen hauptsächlich diätetische Maßnahmen i Betracht, man verabreiche kleinere Mahlzeiten in kürzeren Intervallen. In der Reg

empfiehlt sich eine gemischte, leicht verdauliche, konsistentere Kost, deren Auswahl im einzelnen von der Natur und dem Grad der Ektasie bezw. Stenose abhängt, und zwar: dicke Schleimsuppen, Reisbrei, Kartoffelbrei, Spinat, Blumenkohl, Eier, gebratenes Rind- und Kalbfleisch, magere Fische, Brot, Zwieback, Kakao, sowie Butter und mäßige Mengen von Milch und Sahne. Die Flüssigkeitsaufnahme auf gewöhnlichem Wege ist nach Möglichkeit einzuschränken. Alle festen Bestandteile der Nahrung müssen sorgfältig gekaut werden. Der Genuß alkoholischer Getränke ist im allgemeinen zu vermeiden, weil bei der Resorption des Alkohols eine lebhafte Ausscheidung von Wasser in den Magen erfolgt, was bei ausgesprochenen Ektasien wenig förderlich erscheint. Da die Kranken in schweren Fällen an heftigem Durst leiden, ist es zweckmäßig, ein gewisses Flüssigkeitsquantum durch den Darm zuzuführen; hier empfehlen sich täglich 2—3mal Klysmata von lauwarmem Wasser in Mengen von 300 ccm unter Zusatz einer Messerspitze Kochsalz.

Man kann auch ab und zu ein Klystier geben, welches aus ca. 150 ccm Wasser oder Bouillon und 150 ccm Wein besteht. Ist die Ektasie sehr hochgradig und gelangt nur ein geringer Teil der dem Magen zugeführten Speisen in den Darm, so appliziert man Nährklysmata (vergl. S. 440).

Gegen die Obstipation erweisen sich am zweckmäßigsten Wassereingießungen, eventuell unter Zusatz von Seife oder Glyzerin und Oelklystiere.

Medikamentös gibt man bei Ektasie Tinct. Strychni oder Tinct. Condurango, 3mal täglich 15 Tropfen, sowie verdünnte Salzsäure: 10 Tropfen in Wasser vor jeder Mahlzeit, namentlich bei Subazidität. Bei Neigung zu Gärungen empfehlen sich außer der Salzsäure antifermentative Mittel, wie Kreosot in Gelatinekapseln, 3mal täglich nach dem Essen à 0,1 g, oder Karbolsäure in Pillen: Rp. Acid. carbol. 3,0, Rad. et Succi Liquir. q. s. ut f. Pil. No. 50, D.S. 3mal täglich 1 Pille nach den Mahlzeiten, oder Resorcin (s. S. 433). Im allgemeinen aber spielt die arzneiliche Behandlung nur eine untergeordnete Rolle.

Bei übermäßiger Säurebildung kommen Natrium bicarbonicum und Magnesia usta, messerspitzenweise zu nehmen, in Betracht. Schlafmittel können bei abendlich vorgenommenen Spülungen meist entbehrt werden, sind sie aber dennoch erforderlich, so empfiehlt sich, da wegen der motorischen Insuffizienz die Wirkung bei Einnahme per os verzögert werden könnte, die rektale Anwendung z. B. von Veronalnatrium, das leicht wasserlöslich ist: Rp. Veronalnatrii 0,5—1,0, solve in Aqua 20,0, D.S. mit einer sogenannten Glyzerinspritze rektal zu applizieren.

Gelingt es nicht, durch Magenausspülungen des Erbrechens Herr zu werden, so wird die Anwendung von Codein oder Morphin innerlich oder subkutan nötig.

Eine Sonderstellung in der Therapie beanspruchen die durch Pylorospasmen entstandenen Formen motorischer Insuffizienz und Ektasie. Hier haben Maßnahmen, welche die Säuresekretion beschränken, Atropininjektionen oder die methodische Anwendung großer Dosen Oel (näheres S. 442) oft ausgezeichneten Erfolg.

Hat man eine ausgesprochene Ektasie zu behandeln, so empfiehlt es sich, daß der Kranke die Einführung der Sonde und Spülung des Magens selbst vornimmt, was er in wenigen Tagen erlernen kann.

Bei der Atonie kommen neben Magenausspülungen, die nur bei ganz leichten Graden von Atonie entbehrt werden können, als wertvolle Unterstützungsmittel zur Anregung der Muskeltätigkeit resp. Kräftigung des Gesamtorganismus elektrotherapeutische sowie hydriatische Maßnahmen und Massage, namentlich Vibrationsmassage in Betracht.

Halbbäder, des Morgens aus der Bettwärme, 28—26° C, mit Abreibung des Körpers und Begießung der Magengegend (etwa von 3 Minuten Dauer) oder statt des Halbbades Abreibung im nassen, ziemlich ausgewundenen Leintuch mit nachfolgendem Sitzbad von 15° und 10 Minuten Dauer (während des Sitzbades wollene Decken zur Umhüllung) oder abwechselnd warme und kalte Regendusche.

Handelt es sich um eine durch Carcinom oder Ulcusnarbe am Pylorus bedingte Gastrektasie, so halte man sich mit Spülungen nicht allzulange auf, wenn der Patient sich auch subjektiv dabei wohler fühlt. Nimmt das Körpergewicht ab, so rate man dringend zur baldigen Operation. Je früher die Operation vorgenommen wird, und je besser der Kräftezustand ist, um so günstiger gestalten sich die Chancen für den Kranken. In Betracht kommen: die Resektion des erkrankten Pylorus und die Gastroenterostomie, die bei malignen Stenosen temporäre, bei benignen dauernde Beseitigung aller Beschwerden herbeiführt.

Bei Narbenstenosen kann, wenn die Insuffizienz nicht allzu hochgradig ist, ein Versuch mit Thiosinamininjektionen gemacht werden, ehe man den operativen Eingriff für unbedingt nötig erklären muß. Das Thiosinamin, das die Eigenschaft besitzt, Narbengewebe zu erweichen, wird intramuskulär injiziert: Rp. Thiosinamin 8,0, Glycerin 12,0, Alkohol dil. 20,0, D.S. $^1/_2$—1 ccm zu injizieren; besser vertragen wird Fibrolysin (Thiosinamin natr. salicyl. in Originalampullen) Wöchentlich macht man 2—3 Injektionen, im ganzen etwa bis zu 20 Injektionen.

Lageveränderungen des Magens. Gastroptose.

Unter Gastroptose, die meist mit allgemeiner Senkung der Baucheingeweide (Enteroptose, Splanchnoptose) einhergeht und in der Regel einen erworbenen Zustand darstellt, versteht man einen ungewöhnlichen Tiefstand des Magens. Gastroptose findet sich, besonders beim weiblichen Geschlecht, keineswegs selten. Als Ursache werden häufige Geburten, Erschlaffung der Bauchdecken, enge Korsetts, zu festes Binden der Röcke, körperliche Anstrengungen und Schwund des Fettpolsters angegeben. Bei der Gastroptose ist der ganze Magen stark nach abwärts gerückt; das Epigastrium erscheint häufig eingesunken; beim Aufblähen des Magens wird die kleine Kurvatur zwischen Schwertfortsatz und Nabel sichtbar, während die große Kurvatur unterhalb des Nabels gelegen ist und bis zur Symphyse reichen kann. Oft nimmt man starke Plätschergeräusche in großer Ausbreituag unterhalb des Nabels wahr. In manchen Fällen bleibt die Gastroptose ganz symptomlos und wird zufällig erkannt, in anderen verursacht sie dagegen dyspeptische Beschwerden, wie unregelmäßigen Appetit, Aufstoßen, Gefühl von Druck und Völle, sowie Ziehen und Kollern im Abdomen, ferner Obstipation etc. Manche Kranke klagen über Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerzen, Mattigkeit, psychische Depression, kurz über Erscheinungen, wie sie der Neurasthenie und Hysterie eigen sind. Die sekretorische und vor allem die motorische Funktion zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Nicht selten wird bei oberflächlicher Untersuchung Tiefstand de Magens mit Ektasie verwechselt, namentlich können umfangreich Plätschergeräusche vorübergehend die Meinung hervorrufen, daß es sic um einen erweiterten Magen handle. Von Wichtigkeit ist der tief Stand der kleinen Kurvatur, der meist erst beim Aufblähen erkann wird, und das Fehlen motorischer Störungen; andererseits darf nich außer acht gelassen werden, daß fast bei jeder Ektasie Gastroptos vorhanden ist. Die Röntgenuntersuchung kann für eine genaue E kennung der Lage- und Größenverhältnisse besonders wertvolle Dienst leisten.

Was die **Behandlung** anlangt, so müssen zunächst alle die Taill einschnürenden Kleidungsstücke streng vermieden werden. Im übrige kommt alles darauf an, durch eine geeignete Ernährung und unte stützende Maßnahmen, wie hydriatische Prozeduren, Faradisation d

Abdomens und Massage den Tonus der Bauchmuskeln und den intraabdominalen Druck zu steigern. Als besonders nützlich erweist sich in dieser Hinsicht das Tragen einer elastischen, gut passenden Bauchbinde.

Da sich aber selbst festanliegende Leibbinden bei Körperbewegungen leicht verschieben, so empfehlen wir, wenigstens zum vorübergehenden Gebrauch, einen Heftpflasterverband (HELFENBERGER Simplexbinde oder BEYERSDORFsches Heftpflaster), der mitunter überraschend gute Dienste leistet; nur muß man sich die Mühe nicht verdrießen lassen, den Verband wenigstens zum erstenmal selbst anzulegen.

Magenneurosen.

Funktionelle Störungen der Magentätigkeit, denen keine nachweisbare pathologisch-anatomische Veränderung der Magenwand zugrunde liegt, werden allgemein unter dem Begriffe der Magenneurosen zusammengefaßt. Man pflegt sie aus praktischen Gründen, je nach den Nerven, deren Funktionsstörung im klinischen Bilde am meisten in den Vordergrund tritt, in sensible, motorische und sekretorische einzuteilen, ohne daß sich eine scharfe Abgrenzung immer als durchführbar erweist.

Die Magenneurosen kommen häufiger als jede andere Magenaffektion vor und sind durch Ursachen sehr verschiedener Natur bedingt. Vielfach sind sie Teilerscheinungen allgemeiner Neurasthenie oder Hysterie, nicht selten treten sie im Gefolge von Anämie, Chlorose, Erkrankungen des Sexualapparates, besonders beim weiblichen Geschlecht und im Verlaufe von organischen Gehirn- und Rückenmarksleiden (z. B. Tabes) auf. Sehr häufig scheinen, wie namentlich G. L. DREYFUS gezeigt hat, psychische Veränderungen die Ursache der nervösen Magenstörungen, jedenfalls aber das primäre Moment zu bilden. Diese Auffassung wird unserem Verständnis auch experimentell durch Versuche PAWLOWS und seiner Schule nähergerückt, die den Nachweis enger Beziehungen zwischen Psyche, Nervensystem und Magenfunktionen erbracht haben.

Wir beginnen mit der Schilderung der nervösen Dyspepsie, die insofern eine Sonderstellung einnimmt, als sie den Rahmen abgibt, in dem sich die einfachen Magenneurosen zu einem gemeinsamen nervösen Krankheitsbild gruppieren, wobei bald die einen, bald die anderen Symptome stärker in den Vordergrund treten; sie stellt gewissermaßen eine gemischte Neurose dar. Dann folgen die einfachen Neurosen, von denen nur diejenigen eingehender berücksichtigt werden können, die uns in praxi am häufigsten begegnen, die Gastralgie, das nervöse Erbrechen und die Hyperacidität nebst Hypersekretion.

Nervöse Dyspepsie, Neurasthenia gastrica.

Die nervöse Dyspepsie wurde von LEUBE im Jahre 1879 von den anderen Magenkrankheiten abgegrenzt und als ein klinisch selbständiges Krankheitsbild beschrieben. EWALD belegte sie mit dem von manchen bevorzugten Namen „Neurasthenia gastrica“. Ursprünglich faßte LEUBE die nervöse Dyspepsie als eine reine Sensibilitätsneurose auf, bei der Verdauung in zeitlicher und chemischer Hinsicht normal sei. Später hat dann LEUBE auf Grund klinischer Beobachtungen und mit

Zuhilfenahme inzwischen vervollkommneter Untersuchungsmethoden den Begriff modifiziert und dahin erweitert, daß die genannte Krankheitsform häufig mit Sekretionsstörungen und motorischen Reizerscheinungen (Aufstoßen, Würgbewegungen etc.) einhergehen könne, während der Ablauf der Verdauungszeit in der Regel normal sei.

Wenngleich die Anschauungen über das Wesen und die Erscheinungen der nervösen Dyspepsie auseinandergehen, so erscheint es aus praktischen Gründen zweckmäßig, mit dem Namen „nervöse Dyspepsie" einen Symptomenkomplex zusammenzufassen, der sich als eine gemischte oder kombinierte Magenneurose charakterisiert, bei der mannigfaltige nervös dyspeptische Beschwerden, die durch eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Magennerven bedingt sind, im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, nebenbei können auch sekretorische und geringe motorische Störungen vorkommen, ohne daß eine organische Erkrankung des Magens vorliegt.

Aetiologie. Konstitutionelle und erworbene Neurasthenie, Hysterie, Genitalerkrankungen, Erschöpfungszustände, chronische Intoxikationen (Nikotin, Alkohol, Morphium), häufige psychische Erregung u. a. m. können bei der Aetiologie der nervösen Dyspepsie eine Rolle spielen. Bei fast allen Nervösdyspeptischen finden sich aber, wie neuestens G. L. DREYFUS an der Hand zahlreicher sorgfältig beobachteter und analysierter Krankheitsfälle gezeigt hat, psychische Veränderungen, die als Ursache der sog. nervösen Dyspepsie anzusehen sind. Die psychischen Störungen mit ihren wechselvollen Symptomen bilden — von seltenen Ausnahmen abgesehen — das primäre Moment. Die Magensymptome sind, wenn sie sich auch in den Vordergrund drängen, sekundärer Natur. Man begegnet der nervösen Dyspepsie häufig, und zwar in allen Ständen, in der Regel bei nervös belasteten Personen, vorzugsweise zwischen dem 30. und 45. Lebensjahre. Es werden aber auch Kinder und ältere Leute betroffen.

Symptome. Die Symptome sind mannigfacher Art und sehr wechselnd, nur selten finden sich alle bei einem Fall vereinigt. Die Kranken klagen über pappigen Geschmack im Munde, über unregelmäßigen, launischen Appetit, Aufstoßen, Sodbrennen, Uebelkeit, Würgen, event. Erbrechen, Gefühl von Druck und Völle, mitunter Schmerzen im Epigastrium, die sich in der Regel einige Zeit nach dem Essen einstellen und meist erst aufhören, wenn der Magen leer ist. Dabei ist es gleichgültig, welche Speisen genossen werden, manchmal rufen schwer verdauliche Speisen keine Beschwerden hervor. Ein häufiges Symptom ist laut hörbares und mit großer Ungeniertheit erfolgendes Aufstoßen. Besonders bemerkenswert ist es, daß die abnormen Sensationen, die während der Verdauung auftreten, wenig oder gar nicht empfunden werden, wenn die Kranken durch Zerstreuungen, z. B. Reisen, heitere Gesellschaft, fesselnde Lektüre, abgelenkt werden, während depressive Gemütsbewegungen ungünstiger wirken können als grobe Diätfehler. Der Stuhlgang ist meistens retardiert, in seltenen Fällen wechselt Obstipation mit Diarrhöe. Einige der hier im Zusammenhang angeführten Symptome werden ausführlicher bei den einfachen Magenneurosen besprochen.

Sehr häufig machen sich anderweitige nervöse Erscheinungen, wie Verstimmung, Kopfschmerzen, Schwindel, große Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Schwächegefühl Kribbeln und schmerzhaftes Ziehen im Körper, Zittern, Herzklopfen, Angstgefühl u. dgl. m. geltend.

Die objektive Untersuchung ergibt im Widerspruch mit den lebhafter subjektiven Klagen der Patienten keine Anhaltspunkte für eine organisch Erkrankung, höchstens findet man eine geringe diffuse Druckempfindlichkeit de Magengegend. Die Zunge ist zuweilen belegt, häufiger normal; oft macht sich un



angenehmer Geruch aus dem Munde bemerkbar. Der allgemeine Ernährungszustand ist häufig ein guter, zuweilen aber kommen die Kranken, wenn der Appetit darniederliegt und Schlaflosigkeit besteht, oder Furcht vor Schmerzen eine genügende Nahrungsaufnahme verhindert, sehr herunter.

In der Regel wird der Magen 7 Stunden nach Einnahme einer Probemahlzeit oder 2 Stunden nach einem Probefrühstück leer angetroffen. Doch sind geringere Herabsetzungen der motorischen Leistung, wie man z. B. mit der Jodipinmethode (vergl. S. 418) nachweisen kann, recht häufig. Was die sekretorische Tätigkeit des Magens anlangt, so bietet sie ein sehr verschiedenes Verhalten dar. In der Mehrzahl der Fälle ist sie nicht verändert. Häufig findet man indes eine starke Vermehrung der Salzsäure wie beim Ulcus, mitunter eine Verminderung oder gar Salzsäuremangel.

Bemerkenswert erscheint, daß die Prüfung der Sekretion bei ein und derselben Person in kleineren Zwischenräumen nicht selten sehr schwankende Resultate gibt. Abnorm niedrige Salzsäurewerte können in kurzen Intervallen mit auffallend hohen wechseln.

Diagnose. Zwischen den lauten Klagen des Patienten und dem objektiven Befund besteht ein grelles Mißverhältnis. Besonders beachtenswert, ja fast charakteristisch sind die häufigen unmotivierten Schwankungen im Befinden sowie seine Beeinflussung durch psychische Momente. Während die Patienten sich einige Tage wohl befinden und alles essen können, fühlen sie sich plötzlich elend und können selbst ganz leichte Speisen nicht vertragen; manchmal beseitigt eine Ortsveränderung innerhalb weniger Stunden alle Beschwerden auf längere Zeit. Hervorzuheben ist für manche Fälle das wechselvolle Verhalten der sekretorischen Funktion. Es ist deshalb geboten, sich nicht mit einer einmaligen Untersuchung zu begnügen. Von Wichtigkeit erscheint für die Mehrzahl der Fälle das Vorhandensein neurasthenischer Zeichen; hierbei darf aber nicht vergessen werden, daß auch organische Magenveränderungen von nervösen Beschwerden begleitet sein können. Verwechselt werden kann die nervöse Dyspepsie mit chronischer Gastritis und Carcinom. Ganz besonders schwierig ist es unter Umständen, zu entscheiden, ob ein Ulcus oder nervöse Dyspepsie vorliegt. Zur Feststellung der Diagnose ist nicht selten längere Beobachtung notwendig; wertvoll ist in dieser Hinsicht der Nachweis okkulter Blutungen, der für Ulcus spricht.

Behandlung. Wenn organische Erkrankungen als Ursache der nervösen Dyspepsie in Betracht kommen, so wird natürlich das betreffende Grundleiden (Anämie, Tuberkulose, Genitalerkrankung etc.) Gegenstand einer besonderen Therapie sein. Im übrigen ist die Auffassung von der psychogenen Natur der Magenstörungen, die schon von Strümpell u. a. gelegentlich betont, von keinem aber so konsequent wie von Dreyfus durch alle Formen der nervösen Dyspepsie hindurch verfolgt wurde, von entscheidender Bedeutung für die Therapie. Im großen ganzen kann man den Grundsatz aufstellen, daß eine eigentliche lokale Magenbehandlung für gewöhnlich nicht in Frage kommen darf, vielmehr werden wir alle Bemühungen der nervösen Allgemeinbehandlung zuwenden und die Aufmerksamkeit des Kranken vom Magen ablenken müssen. In vielen Fällen wird die Therapie nach rein psychischen Grundsätzen verfahren müssen und oft durch moralische Beeinflussung (traitement moral) großen Erfolg erzielen. Der Arzt muß dem Patienten die Ueberzeugung verschaffen, daß sein Leiden heilbar sei und daß der Magen nur indirekt in Mitleidenschaft gezogen wurde. Besonders wichtig ist es, daß der Kranke volles Vertrauen zum Arzte faßt und stark unter seinem Einfluß steht. Man muß auf die Energie des Kranken durch Zureden einzuwirken suchen und ganz bestimmte Vorschriften geben. Nichts ist verkehrter, als wenn der Arzt die mannigfaltigen Beschwerden für unbegründet erklärt und keine nähere Notiz von ihnen nimmt.

In leichteren Fällen führt schon die nach sorgfältiger Untersuchung (Ausheberung etc.) abgegebene Versicherung, daß der Magen vollständig gesund sei und daher jede lokale Behandlung überflüssig erscheine, zum Ziel. In vielen Fällen aber lassen sich Erfolge nur durch eine konsequent durchgeführte Anstaltsbehandlung erzielen; bei wenigen Krankheiten ist eine strenge Individualisierung so erforderlich, wie bei der Behandlung der nervösen Dyspepsie.

Wie bei vielen nervösen Zuständen, so kommen auch hier als Heilfaktoren Ernährung, Hydrotherapie, Massage und Elektrotherapie in Betracht. Sie finden mit geringen Abänderungen und in entsprechender Auswahl auch bei der Behandlung der einfachen Magenneurosen Anwendung. Man verordne eine ausreichende und kräftige Kost und suche dem Kranken die Ueberzeugung beizubringen, daß dieselbe gut vertragen wird. Engherzige Diätvorschriften bewähren sich jedenfalls nicht. Nur bei sekretorischen Anomalien (Hyperazidität) werden die entsprechenden diätetischen Erfahrungen versuchsweise berücksichtigt (Bevorzugung von Butter und Sahne). Das Hauptgewicht ist auf Abwechslung und mundgerechte Zubereitung zu legen. Einseitige Kostverordnungen: Milchkuren, vegetarische Ernährung u. dgl. sind seltener und dann nur vorübergehend am Platz, dagegen sieht man vielfach gute Erfolge von einer Mastkur, die im wesentlichen auf Bettruhe und reichliche Nahrungszufuhr hinausläuft, mehrere Wochen dauert und durch die übrigen Heilfaktoren unterstützt werden muss. Folgendes Diätschema, das natürlich je nach Geschmack und sonstigen Ansprüchen vielfach variiert werden kann, hat sich mir oft bewährt:

7 Uhr eine Tasse Haferkakao, drei Zwieback mit Butter, ein weiches Ei.

$9^1/_2$ Uhr Buttersemmel mit kaltem Braten oder Schinken, eine Tasse Bouillon mit zwei Eidottern.

12 Uhr eine Tasse Biersuppe mit einem Ei, Toast mit Sardellenbutter oder eine Tasse Sahne mit Zwieback oder Kakes.

2 Uhr Gemüsesuppe mit Reis, Braten mit Sahnensauce oder Fisch mit Butter oder Geflügel gebraten, Gemüse oder Kartoffelbrei oder Nudeln, Kompott, Mehlspeise (Pudding, Auflauf, Früchte-Omelette), kleines Glas Pilsner oder Münchener Bier.

$^1/_2$5 Uhr ein Glas Sahne oder Kraftschokolade in Sahne, dazu Zwieback mit Butter und Honig.

$^1/_2$8 Uhr eine Tasse Bouillon mit einem Eidotter, kalter Braten oder kaltes Geflügel mit Butter und Toast, Spinat mit Ei oder Spargel mit Schinken, je nach der Saison, oder Rührei mit Schinken oder Schinkenauflauf, Tee mit Sahne oder Karamelmalzbier.

$^1/_2$10 Uhr ein Glas Sahne oder Zitroneneiercreme mit Zwieback.

In sehr hartnäckigen Fällen, in denen der Appetit gänzlich daniederliegt und Kräfteverfall droht, kommt die Ernährung mit Sonde, durch die man Milch, rohe gequirlte Eier, Schleimsuppen 2—3mal täglich in den Magen eingießt, in Betracht (alimentation forcée, auch Gavage genannt). Nicht selten werden damit günstige Resultate erzielt.

Für die Beurteilung des Krankheitsverlaufes und des Erfolges der Behandlung ist es durchaus notwendig, allwöchentliche Wägungen bei den Kranken vorzunehmen. Besonderer Wert ist auf die Regulierung des Stuhlganges zu legen. Hier empfehlen sich, abgesehen von dem Genuß gekochten Obstes, Klystiere von lauwarmem Wasser, Oelklysmen, Zimmergymnastik, Massage, ferner Faradisation des Mastdarms; Abführmittel (Rhabarber, Aloe u. a.) kommen erst in letzter Linie in Betracht.

Die Wasserbehandlung ist mit Vorsicht zu üben. Bei blutarmen und geschwächten Personen gebe man lauwarme Bäder oder wende lauwarme Abwaschungen an und zwar morgens nach dem Aufstehen. Man fängt mit Wasser von 24° C an und



geht allmählich, etwa im Zeitraum von 2 Wochen, bis auf 20° herab. Nach der Abwaschung, die mit einem großen Badeschwamm gemacht wird, muß die Haut schnell und energisch trocken gerieben werden. Bei kräftigeren Patienten kann man von vornherein mit kalten Abwaschungen oder kalten Duschen beginnen. Auch kühle Halbbäder von 3 Minuten Dauer sind am Platze. Die Temperatur des Wassers kann zu Beginn 30° C betragen und wird durch Hinzufügen kalten Wassers unter fortwährendem Frottieren des ganzen Körpers bis auf 25° abgekühlt. Nachher empfiehlt sich einstündige Bettruhe oder ein kurzer Spaziergang. Sehr zweckmäßig erweist sich manchmal die Anwendung der schottischen Dusche (Wechsel zwischen warmem und kaltem Wasser). In manchen Fällen wirken Aufenthalt im Gebirge oder an der See und sportliche Uebungen günstig.

Die Massage kann in allgemeiner oder lokaler Weise in Anwendung kommen, namentlich in Fällen, die mit chronischer Obstipation einhergehen; besonders wirksam erweist sich hier die Vibrationsmassage.

Was die Elektrotherapie anlangt, so kann man sich des galvanischen oder faradischen Stromes bedienen; eine Elektrode (gewöhnlich die große) setzt man auf das Epigastrium, die andere auf den Rücken.

In einzelnen Fällen wirken Magenspülungen, wenn auch wesentlich als suggestives Mittel, nützlich.

Die medikamentöse Behandlung spielt eine untergeordnete Rolle, der Arzt muß indes berücksichtigen, daß es Kranke gibt, die sich eine Heilung ohne Medizin nicht denken können. Vielfach findet das Bromkali (20:200, 2mal täglich 1 Eßlöffel) am besten in Baldriantee Anwendung. Es wirkt nicht selten beruhigend und beeinflußt die sensiblen Reizerscheinungen. Wenn die Bromalkalien schlecht vertragen werden, so empfiehlt sich Sabromin, 3mal täglich 1—2 Tabletten (zu 0,5 g) ungefähr eine Stunde nach den Mahlzeiten. Erreichen die unangenehmen Empfindungen einen hohen Grad, so kann man Codein oder Dionin in Dosen von 0,03—0,05 g geben. Beide Präparate beeinflussen im Gegensatz zu Morphium und Opium die Darmperistaltik nur wenig.

Manchmal, besonders bei Anämischen, erweisen sich Arsenik und Eisenpräparate oder der Gebrauch von arsenhaltigen Eisenwässern, wie Levico, als günstig.

Gegen die Appetitlosigkeit kann man Bittermittel event. in Verbindung mit Baldrian (Tinct. Strychn., Tinct. Rhei vin., Tinct. Valer. aeth. āā 10,0, 3mal täglich 30 Tropfen kurz vor dem Essen) oder Condurangofluidextrakt (3mal täglich ein Teelöffel) versuchen.

Bei ausgesprochener Schlaflosigkeit sind hypnotische Mittel nicht zu entbehren. Von diesen kommen in Betracht Chloralhydrat, Sulfonal, Trional, Amylenhydrat und Veronal oder Veronalnatrium. Amylenhydrat und Veronalnatrium lassen sich auch per klysma applizieren.

Rp. Chloral. hydrat. 10,0
Aq. dest. 150,0
D.S. Abends 1—2 Eßlöffel in einem Glase Rotwein oder Bier zu nehmen.

Rp. Amylenhydrat 20,0
D.S. Abends 1 Teelöffel (4—5 ccm) in einem Weinglase Bier oder Rotwein zu nehmen.

Rp. Trional (oder Sulfonal) 1,0
D. t. D. No. VI.
D.S. Jeden 3. Abend ein Pulver.

Rp. Veronal oder Veronalnatrii 0,5
in tabul. Originalpackung
D.S. Jeden 2. Abend eine Tabl. in heißem Tee.

Rp. Veronalnatrii 5,0
Aq. dest. 50,0
D.S. 10 ccm mit einer Mastdarmspritze zu injizieren.

Rp. Amylenhydrat 4,0
Aq. dest. 50,0
M.D.S. Zum Klystier.

Ist die Schlaflosigkeit sehr hartnäckig, so empfiehlt es sich, mit den Hypnoticis zu wechseln. Eine konsequente, lange Zeit fortdauernde Anwendung von Schlaf-

mitteln ist, wie überhaupt, so auch hier zu vermeiden. Hydrotherapeutische Maßnahmen, lauwarme Bäder, Wadenpackungen etc. werden unterstützend eingreifen. Trinkkuren an Eisenquellen (Pyrmont, Elster, Rippoldsau usw.) können in leichten Fällen von Nutzen sein, dagegen wirken alkalisch-salinische Mineralwässer, wie Karlsbad, Marienbad, erfahrungsgemäß selten günstig.

Sensible Neurosen.

Gastralgie, Cardialgie, nervöser Magenschmerz.

Die Gastralgie, die wichtigste Sensibilitätsneurose, kommt vorwiegend im jugendlichen und mittleren Lebensalter, besonders beim weiblichen Geschlechte, vor und ist charakterisiert durch anfallsweise auftretende krampfhafte Schmerzen, die im Epigastrium beginnen und nach verschiedenen Richtungen, meist aber nach dem Rücken, ausstrahlen. Die Schmerzen sind häufig so fürchterlich, daß die Kranken sich zusammenkrümmen und Ohnmachtsanwandlungen bekommen. Diese Anfälle treten meist plötzlich auf, sind mitunter von Uebelkeit und Erbrechen begleitet und lassen nur allmählich nach. Die Dauer der Anfälle kann einige Minuten bis mehrere Stunden betragen, wenn nicht eine Morphiuminjektion den Schmerzen ein Ende macht. Nicht selten schließen sich die Anfälle an psychische Erregungen an. Die Häufigkeit der Anfälle variiert sehr, manchmal dauert es tage-, oft aber auch monatelang, bis ein Anfall sich wiederholt. Aeußerer Druck auf das Epigastrium lindert den Schmerz, weshalb die Patienten nicht selten die Faust in die Magengegend drücken oder sich mit dem Magen gegen einen festen Gegenstand stemmen.

Die **Diagnose** ist bei jugendlichen Individuen in der Regel leicht zu stellen, kann aber auch sehr schwierig sein, da primäre Gastralgien im ganzen doch recht selten sind. Gallensteinkoliken können längere Zeit für Gastralgie gehalten werden, bis das Auftreten von Ikterus oder der Abgang von Gallensteinen Aufklärung verschafft. Auch epigastrische Hernien (kleine Netzhernien in der Linea alba) die aber einer sorgfältigen Palpation nicht entgehen sollten, verursachen mitunter quälende, anfallsweise auftretende Cardialgien, besonders nach großen Mahlzeiten.

Schwierigkeiten bereitet häufig die Unterscheidung von Ulcus ventriculi (Untersuchung auf occulte Blutungen!). Für Gastralgie spricht vor allem die Linderung des epigastrischen Schmerzes durch tiefen Druck, ferner Unabhängigkeit der Schmerzen von der Nahrungsaufnahme und normale Azidität des Magensaftes. Gelegentlich können Neuralgien im Bereiche der unteren Intercostalnerven differentialdiagnostisch in Frage kommen. Hervorzuheben ist, daß Gastralgien zuweilen unter dem Einfluß von Malaria entstehen und nicht selten als gastrische Krisen ein Frühsymptom der Tabes (zuweilen schon vor Auftreten anderer Symptome) sein können.

Die **Prognose** hängt von der Aetiologie des einzelnen Falles ab. Im übrigen ist das Leiden oft sehr hartnäckiger Natur, und es gelingt manchmal trotz eifriger Bemühungen nicht, die Ursache desselben zu eruieren.

Therapie. Heftige cardialgische Anfälle erfordern die hypodermatische Applikation von Morphium (0,01—0,02 g). Vor zu häufiger subkutaner Anwendung des Morphiums muß dringend gewarnt werden, da die Kranken sonst Gefahr laufen, Morphinisten zu werden. Erreichen die Schmerzen keinen allzu hohen Grad, so empfiehlt sich Codein phosphor. oder Dionin intern 2—3mal 0,05 g oder 0,03—0,05 Dionin subkutan.

Empfehlenswert ist auch Opiumtinktur, 2—3mal täglich 10—15 Tropfen, oder Suppositorien von Opium und Belladonna: Rp. Extr. Opii, Extr. Bellad. āā 0,03—0,05, Butyr. Cacao q. s. ut f. Supposit., D. t. dos, No. VI, S. 1—2 Stuhlzäpfchen während des Schmerzanfalles.

In leichteren Fällen kommt man mit heißen Umschlägen und HOFFMANNschen Tropfen (Spiritus aethereus, mehrmals 10 bis 20 Tropfen) oder heißem Pfefferminz- oder Baldriantee aus.

Häufig erweist sich die Anwendung des faradischen oder konstanten Stromes als nutzbringend. Bei Chlorose verordne man Eisenpräparate, eventuell in Verbindung mit Arsenik oder Levicowasser.

Gegen die Krisen bei Tabikern empfehlen sich außer Morphium die sogenannten Antineuralgica, wie Phenazetin (2—3mal täglich 1 g) oder Antifebrin (2—3mal täglich 0,5 g) und Jodkali oder Jodipin 10-proz. 3mal täglich 1 Teelöffel voll.

Nervöse Störungen des Hunger- und Sättigungsgefühls.

Bei den Anomalien des Hunger- und Sättigungsgefühls, die nicht selten bei neurasthenischen und hysterischen Personen vorkommen, kann man folgende Zustände unterscheiden:

Bulimie (Wolfshunger, Heißhunger) äußert sich durch krankhaft gesteigertes Hungergefühl. Die Kranken haben einen unwiderstehlichen Drang, irgend etwas zu genießen, und klagen, wenn dieser Drang nicht befriedigt wird, über Kopfweh, Schwächegefühl und unangenehme Empfindungen in der Magengegend. Meist genügt eine kleine Menge Nahrung (wie eine Tasse Milch, ein Zwieback, ein Ei, ein Stückchen Schokolade, ein Schluck Wein), um die unangenehmen Sensationen zu beseitigen. Es gibt aber auch Patienten, die bei gefülltem Magen an Heißhunger leiden. Der Heißhunger mancher Diabetiker wird zu diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der nervösen Bulimie kaum Anlaß geben. Therapeutisch leistet meist Soda mit Extr. Bellad. oder Oel gute Dienste.

Anorexia nervosa bezeichnet einen länger andauernden Zustand, bei dem die Eßlust stark vermindert ist oder gänzlich fehlt, ohne daß eine organische Veränderung der Magenwand besteht; auch müssen anderweitige organische Erkrankungen ausgeschlossen werden.

Hunger und Appetit sind nicht identisch. PENZOLDT sagt, Hunger bezeichne die Mahnung, Appetit aber die Lust, etwas zu essen. Schon der Gedanke an Nahrungsaufnahme kann Widerwillen, Brechneigung oder gar Erbrechen hervorrufen. Bei hochgradiger nervöser Anorexie (Psychosen, Hysterie) magern die Kranken mitunter bis zum Skelett ab. Praktisch wichtig sind besonders leichtere Grade, die oft lange Zeit jeder Therapie trotzen, ohne daß anderweitige Zeichen von Neurasthenie die diagnostischen Zweifel beseitigen. In der Therapie spielt die psychische Beeinflussung neben der Allgemeinbehandlung eine wesentliche Rolle; mitunter kommt eine Liegekur, manchmal ein Orts- und Klimawechsel in Frage. Medikamentös empfiehlt sich ein Versuch mit einem Fluidextrakt von Chinarinde (3mal täglich 1 Teelöffel $^1/_4$ Stunde vor den Mahlzeiten), oder Orexin (2mal täglich 0,5 in Oblaten). Trinkkuren sind, mit Aus-

nahme eines vorsichtigen Gebrauchs von Eisenarsenwässern bei Chlorosen, zu widerraten.

Akorie. Man versteht darunter den Mangel des Sättigungsgefühls. Die Kranken, die entweder geistesgestört, hysterisch (Klimakterium) oder neurasthenisch sind, haben selbst nach reichlichen Mahlzeiten nicht das Gefühl der Sättigung, sie essen häufig so lange, bis sie durch Druck und Völle in der Magengegend daran erinnert werden, daß sie mehr als genug gegessen haben.

Parorexie äußert sich in perversen Störungen des Geschmackes, die Kranken essen gern unverdauliche Dinge, wie Kreide, Tinte, Erde, Sand, Kohle, Griffel, Nadeln etc. Parorexie kommt besonders bei Frauen vor, die an Chlorose leiden, hysterisch sind oder sich im Zustand der Gravidität befinden.

Motorische Magenneurosen.

Dieselben haben außer dem nervösen Erbrechen nur geringe praktische Bedeutung.

Nervöses Erbrechen. (Vomitus nervosus.) Man bezeichnet damit Erbrechen, das nicht durch anatomische Läsionen der Magenwand, sondern durch gesteigerte Reizbarkeit der den Brechakt auslösenden nervösen Apparate zustande kommt.

Das Erbrechen erfolgt meist bald nach der Nahrungsaufnahme und ist in der Regel unabhängig von der Menge und Beschaffenheit derselben. Das Erbrechen geht häufig ohne jede Anstrengung und ohne Uebelkeit von statten, nicht selten verrät es große Launenhaftigkeit. Bis zu einem gewissen Grade charakteristisch ist es, daß die Patienten sich um ihren Zustand nicht sorgen und selbst bei langer Dauer des Leidens nur wenig in der Ernährung herunterkommen. Am häufigsten kommt es bei nervösen und hysterischen Personen vor, oft auch bei Kindern (juveniles Erbrechen). Nicht selten tritt Erbrechen reflektorisch im Verlaufe der Schwangerschaft, bei Uterinleiden, sowie bei Erkrankungen der Nieren, der Leber, des Darmes oder des Bauchfelles auf. Ferner findet man es bei Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes, z. B. Meningitis, Gehirntumoren, Gehirnerschütterung, Tabes dorsalis etc. (cerebrales und spinales Erbrechen). Das Erbrechen bei Tabes tritt besonders periodisch auf, Crises gastriques. Periodisches Erbrechen wird aber auch ohne jede Organerkrankung, namentlich bei jugendlichen Personen, besonders auch bei Kindern beobachtet und führt mitunter einen bedrohlich aussehenden Krankheitszustand herbei, der jedoch in der Regel bald vorübergeht.

Therapie. Die Behandlung muß in erster Linie das Grundleiden berücksichtigen. Ferner empfiehlt sich Bettruhe, Schlucken kleiner Eisstückchen und unter Umständen bei schweren Fällen vorübergehend rektale Ernährung. Als nützlich erweist sich mitunter, wohl durch suggestive Wirkung, eine einmalige Magenspülung. Medikamentös kann man Bromkali 2mal täglich 1—2 g, Tinct. Valerianae, 3mal 30 Tropfen täglich, oder beide in Kombination, verordnen. Auch andere Mittel, wie Belladonna, Codein, Cocain, Chloralhydrat, sowie Faradisation können gelegentlich von Nutzen sein.

Eructatio nervosa. Unter nervösem Aufstoßen, welches sich meist bei hysterischen oder neurasthenischen Personen findet, versteht man die krampfhaft erfolgende Austreibung verschluckter Luft aus dem Magen durch den Mund. Es geht meist geräuschvoll von statten, kann stunden- und tagelang, auch anfallsweise auftreten und den Patienten sowie dessen Umgebung in hohem Grade belästigen.

Peristaltische Unruhe des Magens. (Tormina ventriculi nervosa.) Man versteht darunter lebhaft gesteigerte Wellenbewegungen des Magens, die häufig mit Schmerzen einhergehen und bei dünnen Bauchdecken leicht sichtbar sind. In der großen Mehrzahl der Fälle findet sich die peristaltische Unruhe bei Pylorusstenose, ganz vereinzelt ist sie dagegen nervösen Ursprunges, worauf KUSSMAUL zuerst hingewiesen hat.

Hypermotilität des Magens wird dadurch charakterisiert, daß der Mageninhalt ungewöhnlich rasch in den Darm übergeführt wird; es kann beispielsweise vorkommen, daß eine Stunde nach einem Probefrühstück oder 3 Stunden nach einer Probemahlzeit der Magen keine Speisereste mehr enthält.

Cardiospasmus, Krampf der Cardia, bezeichnet einen Zustand, bei dem vorübergehend die Zuführung von Speisen und Getränken in den Magen behindert ist. Bei dem Versuch, die Sonde in den Magen einzuführen, stößt man an der Cardia auf Widerstand, der sich aber überwinden läßt.

Pylorospasmus (Krampf des Pförtners), der zu heftigen Schmerzen und Stauung des Mageninhalts führt, soll auf rein nervöser Grundlage vorkommen (vergl. im übrigen S. 450).

Inkontinenz des Pylorus ist dadurch gekennzeichnet, daß es nicht gelingt, den Magen durch Brausepulver oder Lufteinblasung aufzublähen, weil die Kohlensäure resp. Luft durch den ungenügend schließenden Pylorus sofort in den Darm übertritt.

Merycismus, Rumination, Wiederkauen, wird dadurch charakterisiert, daß einige Zeit nach dem Essen, ohne Gefühl von Uebelkeit, ein Teil der Speisen in den Mund zurückgelangt und entweder ausgespien (dieser Vorgang wird als Regurgitation bezeichnet) oder von neuem gekaut und wiederum hinuntergeschluckt wird.

Atonie des Magens. Unter Atonie des Magens versteht man einen Zustand, der durch Herabsetzung des Tonus der Magenmuskulatur bedingt ist (vergl. S. 451).

Sekretorische Magenneurosen.

Superazidität, Hyperazidität (richtig Perazidität), **Hyperchlorhydrie** ist durch starke Vermehrung der Salzsäuresekretion und erhöhte Reizbarkeit der Magenschleimhaut charakterisiert, ohne daß ein organisches Magenleiden besteht. Der Salzsäuregehalt des Magensaftes auf der Höhe eines Probefrühstückes kann 2,5–4‰ und mehr betragen; meist schwankt die G.Az. zwischen 80 und 100. Die Patienten haben häufig über Magendruck, Völle und saures Aufstoßen zu klagen, manchmal treten heftige Schmerzen, starkes Sodbrennen (Pyrosis hydrochlorica) auf, oft erfolgt Erbrechen sauren Mageninhalts, alles Symptome, die zunächst an ein Ulcus, unter Umständen auch an eine Gastritis acida denken lassen. Die Diagnose kann um so schwieriger werden, als sich tatsächlich auf dem Boden rein nervöser Hyperazidität oberflächliche Erosionen am Pylorus, die wiederum Pylorospasmen zur Folge haben, entwickeln können. Meist besteht Obstipation.

Therapeutisch empfehlen sich Alkalien, z. B. 3mal täglich eine Stunde nach dem Essen eine große Messerspitze Natrium bicarbonicum oder Magnesia usta, Karlsbader Salz, eventuell eine Brunnenkur mit Karlsbader Wasser, Vichy oder Neuenahrer Sprudel. Manchmal wirkt Belladonna günstig (Rp. Extr. Belladonnae 0,3, Aq. Laurocerasi 30,0, D.S. 3mal täglich 10—20 Tropfen). Fleisch wird meist gut vertragen, namentlich erweisen sich aber die leicht verdaulichen Fette, Butter und

Sahne, ferner auch Eier als besonders zuträglich. Oft ist wegen der sekretionsbeschränkenden Wirkung die Anwendung von Olivenöl, Sahne oder Mandelmilch wie beim Ulcus auf nüchternen Magen besonders empfehlenswert. Brot bekömmt am besten altbacken, mit Butter geröstet; zu vermeiden sind scharf gesalzene, saure und stark gewürzte Speisen.

Hypersekretion, Gastrosuccorrhöe, kontinuierliche Saftsekretion, Magensaftfluß ist dadurch gekennzeichnet, daß auch ohne Einführung von Speisen, die als digestive Reize wirken, reichliche Mengen von Magensaft abgesondert werden. Während normalerweise früh im nüchternen Magen nur geringe Mengen (bis 30 ccm) schwach sauren Magensaftes angetroffen werden, finden sich bei Hypersekretion erheblich größere Mengen (bis zu 200 ccm und mehr), die zumeist stark sauer reagieren, (bis 1,5 Prom. freier HCl). Auch die Nahrungszufuhr ist, wie es scheint, mit vermehrter Magensaftsekretion und Hyperazidität verbunden [1]). Kranke, die an nervöser Hypersekretion leiden, klagen häufig über Druck im Epigastrium, Sodbrennen, saures Aufstoßen, eingenommenen Kopf mit Schwindel, mitunter wird frühmorgens nüchtern eine leicht getrübte, grünlich gefärbte, stark saure Flüssigkeit erbrochen.

Was die Behandlung anlangt, so empfiehlt sich die Darreichung von Alkalien sowie Ausspülung des Magens nüchtern mit lauwarmem Wasser, dem man pro Liter einen Teelöffel Karlsbader Salz zugesetzt hat. Diätetisch gilt das gleiche wie für die Hyperazidität, da die Hypersekretion meist mit vermehrter Säurebildung einhergeht.

Anazidität und Sub- oder Hypazidität, Anachlorhydrie und Hypochlorhydrie bestehen darin, daß der Mageninhalt während der ganzen Verdauungszeit keine oder wenig freie HCl, z. B. 0,5 pro mille eine Stunde nach Einnahme eines Probefrühstückes enthält. Derartige Störungen im Magenchemismus kommen bei chronischer Gastritis, Carcinom sowie Atrophie der Magenschleimhaut, Achylia gastrica, aber auch als selbständige Sekretionsneurose, ohne daß eine organische Erkrankung des Magens besteht, vor. Bei der Anazidität geht die G.A. meist nicht unter 15 herunter; dabei erscheint die Kongoreaktion negativ. Es fehlt mithin nur an freier HCl, während gebundene Salzsäure vorhanden ist. Außer der Behandlung des Grundleidens (Neurasthenie oder Hysterie) empfiehlt sich die Darreichung von Salzsäure vor dem Essen und der Gebrauch von Kochsalzquellen. Häufig erweisen sich Magenspülungen mit 1-proz. Kochsalzlösung als vorteilhaft, indem sie die Salzsäurebildung anregen. Versuchsweise kann man Strychnin verordnen, z. B. Tct. nuc. vomicae in Kombination mit Tct. Chinae und Tct. Rhei vin. āā, davon 3mal täglich 25 Tropfen.

Literatur.

Boas, *Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten.*
Dreyfus, L. Georges. *Ueber nervöse Dyspepsie.*
Einhorn, *Krankheiten des Magens.*
Ewald, *Klinik der Verdauungskrankheiten.*
Fleiner, *Krankheiten der Verdauungsorgane.*
Groedel, M. Franz, *Atlas und Grundriß der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin.*

1) An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, daß neuerdings bezweifelt wurde, ob in Wirklichkeit eine pathologische Steigerung des prozentischen HCl-Gehaltes (sog. Hyperazidität) vorkommt. Vielmehr ist es nach BICKEL wahrscheinlich, daß die Hyperazidität auf vermehrter Sekretion eines normal sauren Magensaftes beruhte.

Leo, *Diagnostik der Krankheiten der Bauchorgane.*
Leube, *Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten.*
Moritz, *Grundzüge der Krankenernährung.*
Riegel, *Die Erkrankungen des Magens, in Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, XVI. Bd., II. Hälfte, 1908.*
Rosenheim, *Krankheiten der Speiseröhre und des Magens.*
Penzoldt u. **Stintzing,** *Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, Bd. IV (***Penzoldt,** *Behandlung der Magenkrankheiten;* **Garrè,** *Chirurgisch-operative Behandlung von Magenkrankheiten).*
Ebstein u. **Schwalbe,** *Handbuch der prakt. Medizin, Bd. II (***Pel,** *Krankheiten des Magens;* **Braun,** *Chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Magens).*

Die Erkrankungen des Darmes.

Von

Max Matthes
in Köln.

Mit 15 Abbildungen im Text.

Vorbemerkungen.

Die allgemeine Pathologie des Darmes ist für das Verständnis der speziellen Störungen so wichtig, daß eine kurze Darstellung derselben am Eingang dieses Kapitels unerläßlich erscheint.

Zunächst sei der anatomischen Anomalien gedacht. Nicht selten ist eine abnorme Lagerung der Darmschlingen. Sie kann ohne eigentliche pathologische Veränderungen durch eine zu starke Längsentwicklung des Darmes oder durch auffallend lange Mesenterien bedingt sein; sie kann andererseits durch pathologische Schrumpfungsprozesse oder Adhäsionsbildungen zustande kommen. Die erstere Form ist besonders für den Dickdarm wichtig und von Curschmann, Treves u. a. genauer studiert worden: So kann das Coecum mit dem Wurmfortsatz abnorm entwickelt sein, es kann sich z. B. nach oben umschlagen; ferner kann das Colon transversum große Schleifen bilden, seine Flexuren können abnorm hoch stehen und damit namentlich an der Flexura lienalis abnorm spitze Winkel darstellen, es kann das S romanum durch Verlagerung seiner Fußpunkte, durch ein sehr langes Mesocolon Abweichungen vom normalen Verhalten zeigen. Die pathologischen Verlagerungen sind, soweit sie von peritonealen Veränderungen ausgehen, unter dem Kapitel Peritonitis chronica besprochen, für die anderweit bedingten sei auf den Abschnitt über Enteroptose verwiesen. Die angeborenen Entwicklungsanomalien, z. B. das Meckelsche Divertikel (bekanntlich ein Rest des Ductus omphaloentericus), die kongenitalen Stenosen und Atresien haben rein chirurgisches Interesse. Dagegen verdient die angeborene Erweiterung des Dickdarms als Ursache der Hirschsprungschen Krankheit (vergl. unter Obstipation) eine Erwähnung.

Die normalen Funktionen des Darmes bestehen bekanntlich für den Dünndarm in der weiteren Verarbeitung des aus dem Magen strömenden Chymus durch die in den Darm ergossenen Verdauungssäfte (Galle, Pankreassekret, Darmsaft mit seinen als Erepsin und Enterokinase festgestellten Fermenten) und in der Resorption der aufnahmefähigen Stoffe; für den Dickdarm in erster Linie in der Eindickung und Formierung der Faeces). Die Wasserresorption erfolgt allerdings in der Hauptmenge bereits im Dünndarm, aber die definitive Konsistenz des Kotes wird erst im Dickdarm erreicht.

Es ist eigentlich selbstverständlich, aber erst in neuerer Zeit genügend betont, daß Magen und Darm in ihren Funktionen auf das engste zusammengehörig sind. Der Magen hat die Speisen mechanisch und auch chemisch vorzubereiten, zum Chymus umzugestalten; wenn seine Funktion Not gelitten hat, wird die des Darmes zwar bis zu einem gewissen Grade für ihn eintreten können, aber auch leicht selbst gestört werden. Es sei der Tatsache gedacht, daß der Pylorus sich nicht öffnet, solange saurer Inhalt im Duodenum ist. Normalerweise reagiert der Dünndarminhalt nämlich nicht, wie früher irrtümlich angegeben wurde, sauer, aber auch nicht alkalisch, wenigstens nicht im gewöhnlichen Sinne. Seine Reaktion ist vielmehr eine durch saure Karbonate, Phosphate und Seifen und die Gegenwart freier Kohlensäure bedingte, d. h. der Dünndarminhalt reagiert auf alle gegen Kohlensäure empfindlichen Indikatoren, z. B. Lackmus, sauer, auf alle anderen, z. B. Lakmoid stark alkalisch. Eine solche Reaktion ist aber, wie SCHIERBECK zeigte, für die tryptischen und diastatischen Fermente die günstigste. Es liegt auf der Hand, daß Aenderungen dieser Reaktion, wie sie z. B. durch einen peraciden oder anaciden Magensaft bedingt werden können, nicht gleichgültig sind. Bei Anacidität pflegt sich zudem der Magen abnorm schnell zu entleeren und einen ungenügend vorbereiteten Chymus in den Darm zu geben. So ist der gastrogene Ursprung vieler Darmstörungen leicht verständlich.

Die in der ganzen Länge des Dünndarmes vor sich gehende Resorption geschieht in der Weise, daß Fett durch die Chylusgefäße, Eiweiß und Zucker vorzugsweise durch das Blut aufgenommen werden. Der Dickdarm kann allerdings, wie wir aus der Ausnützung der Nährklystiere wissen, auch resorbieren, doch beteiligt er sich normalerweise sicher nur wenig an der Resorption, abgesehen von der schon erwähnten des Wassers, die zur Eindickung des Kotes führt. Praktisch wichtig ist, daß einige Stoffe als Clysma gegeben erheblich rascher und stärker wirken als bei Verabreichung per os. Das gilt besonders vom Morphium.

Die Peristaltik, durch welche sowohl die Fortbewegung der Ingesta als ihre ausgiebige Berührung mit der resorbierenden Darmwand bewirkt wird, steht bis zu einem gewissen Grade unter der Herrschaft des Nervensystems und zwar des Vagus und des Sympathicus, die erregend und hemmend einwirken können. Der Reiz zur Auslösung der Peristaltik wird normalerweise vom Darminhalt ausgeübt, der zunächst die Scheimhaut und von dort die Muskulatur erregt. Aber auch dabei scheint eine Vermittelung durch nervöse Apparate notwendig zu sein. ENGELMANN hatte zwar angenommen, daß die Muskulatur auch ohne Mitwirkung von Ganglien und Nerven Reize empfangen und fortleiten könne, aber gerade für die geordnete Peristaltik haben die glänzenden Untersuchungen von MAGNUS erwiesen, daß dieselbe nur unter dem Einfluß des zwischen Längs- und Ringsmuskulatur eingebetteten AUERBACHschen Plexus zustande kommt. Wie weit der zur Peristaltik führende Reiz ein mechanischer oder chemischer ist, läßt sich im einzelnen schwer entscheiden, für den Dickdarm wissen wir, daß Gärungsvorgänge die Peristaltik fördern. Sicher ist, daß der Inhalt nicht immer nur analwärts bewegt wird. Man kann im Röntgenbild deutlich sehen, daß mit Wismut versetzter Darminhalt ein Stück analwärts verschoben wird, dann aber auch wieder ein Stück zurückweicht und am oberen Dickdarm sind neben Pendelbewegungen auch wirkliche antiperistaltische Wellen beobachtet. Ferner ist bekannt, daß nach reichlicher Fettzufuhr (VOLHARDTS Oelfrühstück) Pankreassaft in den Magen übertritt und endlich haben die Untersuchungen GRÜTZNERS sicher erwiesen, daß per Clysma eingebrachtes Lycopodiumpulver bis in den Magen wandern kann. Dieser magenwärts gerichtete Transport

scheint durch einen kapillären wandständigen Strom zu erfolgen, während gleichzeitig sich der zentrale Darminhalt abwärts bewegen kann. Die Peristaltik ist im Dünndarm eine lebhaftere als im Dickdarm und deswegen durcheilen die Ingesta ihn in wenigen (2—4) Stunden, während sie im Dickdarm länger liegen (durchschnittlich 14 Stunden). Durch dieses Verhalten scheint bedingt zu sein, daß Diarrhöen nur beobachtet werden, wenn auch Dickdarmstörungen vorhanden sind. Rein auf den Dünndarm beschränkte Erkrankungen haben dieselben nicht zur Folge. Ueber den Aufenthalt des Kotes im Dickdarm sind wir neuerdings durch die Untersuchungen von ROITH, PAYER, ROSENHEIM u. a. besser unterrichtet. Danach scheint Coecum, Colon descendens und transversum eine Einheit zu bilden, die vom Colon descendens und den tieferen Abschnitten durch die spitzwinklige Flexura lienalis getrennt ist. Das Colon descendens ist fast immer leer oder weit weniger gefüllt als die höheren Abschnitte und das S romanum. Bei der Defäkation scheint sich normalerweise der Darm bis zur Flexura lienalis zu entleeren. Das S romanum dient als Reservoir. Die Muskulatur an den untersten Darmabschnitten ist mächtiger als in den oberen Teilen des Dickdarms entwickelt, die Peristaltik scheint seltener und mehr in Form tonischer Kontraktionen dort aufzutreten, so daß schon normalerweise der Kot im S romanum etwas angehalten wird.

Der Umstand, daß die Verweildauer des Chymus im Dünndarm eine relativ kurze ist, hindert, daß es dort zu weitgehenden Gärungen und Fäulnisvorgängen kommt, wenigstens unter gesunden Verhältnissen, im Dickdarm dagegen sind die Bedingungen für bakterielle Zersetzungen günstiger. Der größte Teil des gärungs- und fäulnisfähigen Materiales und namentlich der gelöste Teil ist aber bereits im Dünndarm resorbiert worden, so daß im Dickdarm eigentlich nur das durch Cellulosehüllen oder derberes Bindegewebe vor der Wirkung der Verdauungsfermente geschützte Material der Zersetzung anheimfällt. Außerdem wird durch bakterielle Tätigkeit im Dickdarm nicht nur die Cellulose zum Teil gelöst, sondern auch das Bilirubin in Hydrobilirubin übergeführt.

Es charakterisieren sich also die **Darmbakterien**, deren Aufenthaltsort hauptsächlich der Dickdarm ist (der Dünndarm ist wenigstens beim Tier öfters keimfrei gefunden worden), als harmlose Schmarotzer, deren Tätigkeit sogar, vielleicht weil ihre Zersetzungsprodukte die Peristaltik anregen, nützlich ist. Die Frage, ob die Darmbakterien notwendig sind, ist verschieden beantwortet. THIERFELDER und NUTALL konnten zwar an jungen Kätzchen zeigen, daß sie eine Zeitlang mit keimfreiem Darminhalt leben und gedeihen können, dagegen fand SCHOTTELIUS, daß steril gezüchtete Hühnchen zwar in der ersten Zeit wachsen und zunehmen, aber dann doch bald, trotzdem sie sehr viel fressen, abmagern und sterben, wenn man nicht ihre Nahrung mit Hühnerkot infiziert.

Sind nun die Darmbakterien einmal in den Darm gelangt und das geschieht ja beim Menschen regelmäßig sehr bald, so kann man sie wohl durch sterilisierte Nahrung in ihrer Zahl vermindern, aber nicht etwa durch Antiseptica völlig beseitigen. Eine absolute Darmantisepsis ist wenigstens bis heute nicht gelungen und es ist auch fraglich, ob sie erstrebenswert wäre. Dagegen ist erwiesen, daß im Dünndarm Bakterien zugrunde gehen können, daß demselben also bis zu einem gewissen Grade die Fähigkeit zukommt, sich selbst zu desinfizieren, wenigstens ein übermäßiges Wachstum der Bakterien zu hindern.

Das hauptsächlichste Schutzmittel in dieser Richtung dürfte wohl in der raschen Bewegung des Inhaltes zu suchen sein. In den unteren



Partien des Dickdarmes dagegen wird das Bakterienwachstum durch den Mangel an zersetzungsfähigem Material und vielleicht auch durch die Eindickung des Kotes beschränkt. Normaler Kot gärt und fault wenigstens nur in geringem Maße. Die Art der Bakterienflora ist veränderlich und bis zu einem gewissen Grade von der Art der zugeführten Nahrung abhängig, so können z. B. pathologische Gärungsvorgänge dadurch unterdrückt werden, daß man gärungsfähiges Material aus der Nahrung ausschaltet. Auch durch sonstige relativ geringe Eingriffe, z. B. ein Abführmittel, kann es zu einer Aenderung der Flora kommen. Die Versuche durch Einführung bestimmter Bazillen, so des im Lactobacillin enthaltenen Bacillus bulgaricus, die vorhandenen Bazillen zu überwuchern, sind noch nicht spruchreif. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß die Bakterienflora des Magens bei manchen Darmerkrankungen nicht von den Darmbakterien überwuchert wird, sondern im Kot nachweisbar ist.

Die obligaten Darmbakterien werden schädlich, wenn sie Gelegenheit haben, ihre zersetzungserregenden Eigenschaften im Uebermaß zu entfalten, z. B. bei einer Stauung des Darminhaltes. Es können dann die Darmwand reizende und anätzende oder auch direkt giftige Substanzen gebildet werden. Dieselben sind zum Teil bekannt, so entstehen aus den Kohlenhydraten organische Säuren, aus den Eiweißkörpern neben Indol und Scatol alkaloidähnliche Substanzen, Diamine (Brieger). Bis zu einem gewissen Grade können die giftigen Substanzen durch die Verdauungssäfte entgiftet werden (Nencki). Werden sie resorbiert, so rufen sie eine Reihe von Vergiftungserscheinungen hervor, die Bouchard zuerst als Autointoxikationen bezeichnet hat. Bekanntlich hat Baumann und seine Schule in der Größe der Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren ein Maß für den Umfang der Zersetzungsprozesse finden wollen.

Die Darmbakterien können aber auch direkt zu Krankheitserregern werden, wenn sie in die Darmwand selbst eindringen, woran sie normalerweise das Epithel vielleicht auch der Darmschleim hindern, oder wenn sie Nachbarorgane wie die Gallenblase infizieren, sie können dann schwere Entzündungen verursachen. Es kann der Darm außer durch die obligaten Darmbakterien aber auch durch pathogene Mikroorganismen infiziert werden, die per os mit den Speisen oder beispielsweise wie die Tuberkelbazillen mit verschlucktem Sputum eingeschleppt werden.

Ob der Darm vom Blut aus infiziert werden kann, ist nicht sicher. Vielleicht dient er den im Blute kreisenden Bakterien gegenüber als Exkretionsorgan. In den Darm hinein ausgeschieden werden bekanntlich auch eine Reihe von chemischen Stoffen, so namentlich einige Schwermetalle, wie Eisen. Normalerweise ist der Darm gashaltig. Die Darmgase, die teils verschluckte Luft sind, teils bei den Umsetzungen im Darm entstehen, bestehen aus Kohlensäure, Stickstoff, Wasserstoff, Grubengas, meist auch aus etwas Schwefelwasserstoff und Methylmerkaptan. Für gewöhnlich werden sie teils durch Flatus entfernt, teils von der Darmwand resorbiert, so daß sich jedenfalls Produktion und Beseitigung derselben die Wage halten. Unter pathologischen Verhältnissen, bei vermehrter Gärung werden sie einmal in reichlicher Menge gebildet, aber auch nicht in normaler Weise resorbiert. Sie blähen dann die Därme auf. Man bezeichnet die dadurch bedingte gleichmäßige Auftreibung des Leibes bekanntlich als **Meteorismus** oder als **Tympanites.** Meteoristische Därme geben lauten, tiefen, bei stärkerer Entwicklung der Blähung nicht mehr tympanitischen Schall. Der Meteorismus kann auf einzelne Darmschlingen beschränkt sein und diese dann namentlich, wenn wie z. B. bei einer Strangulation ihr Muskeltonus herabgesetzt ist, ganz enorm blähen und damit zu ungleichmäßigen Vorwölbungen des Abdomens

führen. Ein vorhandener Meteorismus kann aber durch eine starke Spannung der Bauchdecken verdeckt werden, das ist namentlich bei anfänglicher Peritonitis der Fall. Man kann die Blähung der Darmschlingen dann aber daran erkennen, daß die Leberdämpfung von links nach rechts fortschreitend verschwindet. Bemerkt mag werden, daß einige nicht den Darm direkt treffende experimentelle Eingriffe zu ausgeprägtem Meteorismus führen können. BICKEL beobachtete Das nach intravenöser Injektion von Zuckerlösungen, ebenso sieht man nach subkutaner Injektion von Bakteriengiften beim Tier, namentlich bei Ziegen, gelegentlich das gleiche. Eine befriedigende Erklärung dieser Befunde ist zur Zeit noch nicht möglich.

Ueber die Schädigung, welche die einzelnen Darmfunktionen durch Krankheiten erleiden, besitzen wir nur lückenhafte Kenntnisse.

Ueber die **Schädigungen** der **Resorption** wissen wir an exakten Tatsachen folgendes. Bei allgemeiner Stauung ist die Fettresorption vermindert, Zucker und Eiweiß werden dagegen wie in der Norm aufgenommen (F. MÜLLER). Ausgebreitete entzündliche Veränderungen und namentlich das Amyloid schädigen in leichteren Fällen gleichfalls nur die Fettresorption, in ausgeprägteren aber auch die der beiden anderen Nahrungskomponenten. Nur herdweise auftretende Veränderungen, besonders die geschwürigen Prozesse (Typhus, Tuberkulose) sind fast ohne Einfluß auf die Resorption. Als sicher ist wohl anzunehmen, daß abnorme Gärungen einen Teil des resorptionsfähigen Materiales für sich in Anspruch nehmen und der Resorption entziehen. Wahrscheinlich hat auch eine beschleunigte Peristaltik eine mangelhafte Resorption zur Folge, allein es ist dies nicht unbedingt die Konsequenz und namentlich dann nicht, wenn nur der Dickdarm befallen ist. Daß endlich der Abschluß oder pathologische Veränderungen der Galle und des Pankreassaftes die Verdauung selbst und damit die Resorption in hohem Maße schädigen, ist selbstverständlich.

Neuere Untersuchungen (FINKENSTEIN) haben ergeben, daß man dem Darmepithel eine Schutzwirkung gegenüber dem Eindringen nicht genügend vorbereiteter Nahrungsstoffe zuschreiben muß. Ist nämlich das Epithel erkrankt, so können manche Stoffe vom Darm aus in gleicher Weise wirken, als wenn sie subkutan einverleibt wären. Es ruft z. B. eine Verabreichung von Zuckerlösung bei manchen dyspeptischen Kindern prompt eine Temperatursteigerung hervor (alimentäres Fieber).

Augenscheinlich kann aber unter pathologischen Verhältnissen die Resorption nicht nur gestört sein, sondern es kann im Gegenteil, sei es durch **vermehrte Sekretbildung,** sei es durch **Transsudation** zu reichlicher Flüssigkeitsabsonderung in den Darm hinein kommen und zwar von eiweißhaltiger Flüssigkeit. Wir wissen, daß ein der Innervation beraubtes Darmstück sich mit Flüssigkeit füllt, die Fermente enthält (paralytische Darmsaftausscheidung); bei Darmabschlüssen ferner ergießt sich reichlich Flüssigkeit in den Darm. Seit langem bekannt sind die eiweißhaltigen Darmausscheidungen bei der Cholera. Es scheint aber auch (vergl. unter Diarrhöe) bei einfacheren Erkrankungen, ja bei bei rein nervösen Zuständen zu einer Abscheidung eiweißhaltiger Flüssigkeit in den Darm zu kommen, die dann leicht fault und in engster Beziehung zur Genese der Diarrhöen steht.

Die **Störungen** der **Peristaltik,** soweit sie zu dem Krankheitsbild der Obstipation oder der Diarrhöe führen, werden bei der Besprechung dieser Zustände ausführlich erörtert werden müssen. Hingewiesen soll hier kurz auf das Resultat einer neueren Experimentalunterscuhung werden (KREIDL und MÜLLER). Zerstört man experimentell auf eine Strecke die

Darmmuskulatur, so wird dadurch die Fortbewegung der Ingesta keineswegs gehemmt. Es genügt die Kraft der höheren Darmabschnitte, um sie durch die entmuskelte Strecke hindurchzutreiben. Diese Feststellung ist deswegen wichtig, weil demnach nicht, wie man bisher glaubte, schon eine partielle Lähmung des Darmes zur Stockung der Ingesta führt. Krampfhafte Darmkontraktionen erzeugen lebhaften Schmerz, den man als **Kolikschmerz** bezeichnet. Er kann bei manchen Darmerkrankungen (Bleikolik, Stenosen) sehr im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, in anderen Fällen ist er schwer von den durch Zerrung des Peritoneums bedingten zu trennen. Neuerdings ist es sogar wahrscheinlich geworden, daß die letztere immer das den Schmerz auslösende Moment ist. Der Darm sowie das viscerale Peritoneum ist nämlich nach LENNANDER vollkommen schmerz- und temperaturunempfindlich. Die Sensibilität ist auf die von den Interkostal-, Lumbal- und Sakralnerven innervierten Partien, im wesentlichen also auf das Parietalperitoneum beschränkt. Allerdings ist es wohl trotzdem denkbar, daß die krampfhafte Muskelzusammenziehung als solche, auch ohne das Zwischenglied der Zerrung der Peritonealwurzel, schmerzhaft sei. Diese Selbständigkeit des Kolikschmerzes hat namentlich NOTHNAGEL gegenüber den LENNANDERschen Feststellungen betont. Heftige Schmerzen und vor allem das Gefühl des quälenden Stuhldranges, des **Tenesmus**, werden besonders durch entzündliche und geschwürige Erkrankungen des untersten Darmabschnittes hervorgerufen, während allerdings unkomplizierte Darmgeschwüre der oberen Darmteile völlig schmerzlos verlaufen können. Im Gegensatz zu diesem Mangel an Schmerz- und Temperaturempfindung scheint die Darmschleimhaut nach den Untersuchungen PAWLOWS spezifische Rezeptionsorgane eigentümlicher Art zu besitzen. Es löst nämlich die Berührung der Darmschleimhaut mit verschiedenen Stoffen eine elektive, dem berührenden Stoffe angepaßte Absonderung der Verdauungssäfte aus; ein Vorgang, der deswegen höchst merkwürdig ist, weil er, obwohl anderen Sinnesregungen durchaus gleichwertig, doch vollkommen unter der Schwelle des Bewußtseins verläuft.

Wegen der Wichtigkeit für die Diagnose müssen einige Worte über die Beschaffenheit der **Fäces** gesagt werden. Die Menge des Kotes hängt in erster Linie von der Nahrung ab. Schlackenreichere z. B. vegetabilische Kost liefert größere Mengen, aber auch im Hunger wird noch Kot gebildet, der sich aus den Resten der Verdauungssäfte und aus abgestoßenen Zellen zusammensetzt. Die Farbe des Stuhles, welcher den Verdauungsrückständen der Galle normalerweise sein braunes Aussehen verdankt (Gallenfarbstoff selbst ist in normalen Stühlen nicht nachzuweisen), kann durch folgende Umstände geändert werden. 1. Durch Fehlen der Galle, der bekannte weißliche, acholische Stuhl; auch reichlicher Fettgehalt kann dem Stuhl ein ähnliches Aussehen verleihen, erst nach Extraktion mit Aether tritt dann die braune Farbe zutage. 2. Durch Auftreten von unverändertem Gallenfarbstoff (grüne Stühle bei Säuglingen beispielsweise). 3. Infolge Färbung durch Arzneien: Eisen und Wismutpräparate färben den Stuhl schwarz, lignum Campeche rot, Kalomel grün. 4. Infolge von Färbung durch Blut. Der Stuhl ist, wenn das Blut aus dem Magen oder den oberen Darmabschnitten stammt, teerartig gefärbt. (Nachweis Hämin oder Guajakprobe.) Handelt es sich um den Nachweis von die Farbe nicht verändernden Blutspuren, so müssen die Kranken einige Zeit vorher hämoglobinhaltige Nahrung vermeiden. Bei weiter abwärts liegender Blutquelle, z. B. bei Hämorrhoiden oder Dysenterie ist das Blut als solches durch seine rote Farbe zu erkennen. Selbstverständlich ändert auch die jeweilige Nahrung die Farbe des Stuhles. Bekannt ist die hellgelbe Farbe

bei ausschließlicher Milchdiät oder die schwärzliche nach Gehalt tanninhaltiger Speisen. Auch manche Krankheiten liefern charakteristisch aussehende Stühle. Es sei an die reiswasser- oder mehlsuppenähnlichen Stühle bei Cholera, an die erbsenbrühartigen bei Typhus erinnert.

Der Stuhl kann reichlich Fett enthalten; wird er flüssig entleert und erstarrt an der Luft, spricht man von Steatorrhöe. Eiter ist bei geschwürigen Prozessen gewöhnlich nur dann nachzuweisen, wenn die untersten Darmabschnitte Sitz der Erkrankung sind — er wird bei höherem Sitz verdaut. In reichlicher Menge findet er sich, wenn ein Abszeß der Nachbarorgane sich in den Darm entleert. Schleim kann eine makroskopisch sichtbare Schicht an der Oberfläche der Fäces bilden, die dann denselben einen eigentümlichen lackartigen Glanz verleiht. Das kann schon bei einfacher Obstipation eintreten, Schleim kann aber auch in größeren Mengen als röhrenförmige Gebilde und hautartige Fetzen mit eingelagerten Zellen auftreten (bei der Colica mucosa). Endlich kann der Schleim sich den Fäces mehr minder innig beimischen.

Makroskopisch auffallend können bestimmte Nahrungsreste sein, so Fruchtkerne, Reste von Schinkenstücken, Kerngehäuse von Aepfeln oder Birnen; derartige Dinge werden von den Patienten leicht für Steine oder Parasiten gehalten.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt Nahrungsreste: noch erkennbare Muskelfasern, Pflanzenzellen, Fettkristalle und Tröpfchen. Sie fällt natürlich je nach der genossenen Nahrung verschieden aus und liefert nicht immer leicht zu deutende Bilder. Ferner können Bindegewebsreste, Schleim und mit Seifen imprägnierte Zelltrümmer sich finden, die oft in Form von gallig gefärbten Klümpchen und Schollen sich darstellen und früher vielfach als Schleim angesprochen sind. Zellen, die dem Darm selbst entstammen: Epithelien, Leukocyten kommen normalerweise nur spärlich vor, können aber bei Katarrhen reichlicher auftreten. Außerordentlich zahlreich pflegen Bakterien verschiedener Art zu sein. Ihre Menge beträgt etwa $^1/_3$ des Kotgewichtes. Die pathologisch wichtigen derselben sind ebenso wie die verschiedenen Darmparasiten und deren Eier an den einschlägigen Stellen geschildert. Von den anorganischen Kristallen sind Tripelphosphat und oxalsaurer Kalk häufig. Von den organischen verdienen neben den Fettsäure- und Seifenkristallen die CHARCOT-LEYDENschen Oktaeder eine Erwähnung, da sie einen Hinweis auf die Gegenwart von Darmschmarotzern geben und endlich Hämatoidinkristalle, die nach Blutungen angetroffen werden können.

Bei der großen Veränderlichkeit des makroskopischen und mikroskopischen Stuhlbildes war es schwer, aus demselben mit Bestimmtheit sichere Schlüsse zu ziehen und es bedeutet deshalb die von SCHMIDT eingeführte Form der **Probediät** einen erheblichen Fortschritt in der Erkenntnis der Darmkrankheiten. SCHMIDT und STRASSBURGER haben, um eine Prüfung der Funktion des Darmes den einzelnen Nahrungsbestandteilen gegenüber zu ermöglichen und um gleichzeitig das Stuhlbild zu einem konstanten zu machen, folgende Diät vorgeschrieben:

Morgens: $^1/_2$ l Milch oder Tee oder Kakao, die letzteren, wenn möglich, mit viel Milch. Dazu eine Semmel mit Butter und ein weiches Ei.

Frühstück: ein Teller Haferschleimsuppe, mit Milch gekocht, durchgeseiht, mit Zucker oder Salzzusatz; dafür kann auch Milchsuppe oder Porridge gegeben werden.

Mittags: $^1/_4$ Pfund gehacktes, mageres Rindfleisch, mit Butter leicht übergebraten (inwendig roh). Dazu eine nicht zu kleine Portion Kartoffelbrei (fein durchgesiebt).

Nachmittags wie morgens aber kein Ei.

Abends: 1/2 l Milch oder einen Teller Suppe. Dazu eine Semmel mit Butter und ein bis zwei Eier, weichgekocht oder als Rührei.

Ausnahmsweise gestattet SCHMIDT etwas Rotwein, etwas Kaffee, Bouillon, etwas gehacktes Kalbfleisch abends.

Die SCHMIDTsche Kost stellt eine kalorisch ausreichende und Abwechslung genügend bietende Kost dar. Nach 2—3-tägigem Genuß kann der Stuhl auf sie bezogen werden. Bei etwaiger Verstopfung muß täglich ein Klysma gegeben werden.

Die Analyse erfolgt dann in folgender Weise. Nachdem man sich über Farbe, Form, Geruch (in pathologischen Fällen sauer oder auch faulig) orientiert hat, rührt man den Kot gut durcheinander und entnimmt dann ein nußgroßes Quantum, das man unter allmählichem Wasserzusatz in einer Porzellanschale bis zur flüssigen Konsistenz verreibt. Die zerriebene Probe wird in einen flachen schwarzen Teller gegeben.

Makroskopische Prüfung: Der Probediätstuhl läßt normalerweise höchstens kleine unter stecknadelkopfgroße braune Punkte erkennen, die Spelzenresten aus Hafer oder Kakao entsprechen und mikroskopisch sofort identifiziert werden können, sonst ist er völlig homogen. Pathologisch sind 1) reichliche Reste von Bindegewebe in Form fein verzweigter Fäden. Sie beweisen eine Störung der Bindegewebsverdauung und da rohes Bindegewebe (darum wird das Fleisch nicht durchgebraten) nur vom Magen verdaut wird, eine Störung der Magenverdauung, 2) Makroskopisch wahrnehmbare kleine braune Splitter, die das Mikroskop als Muskelgewebe erkennen läßt, ihr Auftreten soll auf eine Störung der Pankreasverdauung schließen lassen. 3) Kartoffelreste, sagoartige, durchscheinende Körner, die sich vom Schleim durch ihre kuglige Gestalt und größere Konsistenz unterscheiden. Sie lassen auf eine Störung der Kohlehydratverdauung schließen. 4) Fettreste: hellgelbe, weiche Klumpen, gewöhnlich nur bei stärkeren Durchfällen. 5) Schleim. Derselbe ist gewöhnlich makroskopisch als solcher zu erkennen und zwar als glasig durchscheinende Flöckchen mit unregelmäßigen Rändern. Die schon erwähnten gröberen Schleimfetzen von derberer Konsistenz lassen sich, wenn dies nötig erscheint, chemisch (Essigsäurezusatz) oder durch Färbung als Schleim erkennen. 6) Gelegentlich sind sehr große Kristalle vorhanden, meist von Tripelphosphat, die beim Zerreiben knirschen.

Mikroskopische Untersuchung: Man macht gewöhnlich drei Präparate, das erste ohne Zusatz, das zweite mit Zusatz von LUGOLscher Lösung. das dritte versetzt man mit etwa 30% Essigsäure, erhitzt und läßt dann erkalten. Normalerweise sieht man neben Detritus und Mikroorganismen nur vereinzelte an den Ecken abgerundete, oft schollige Muskelstückchen, leere Kartoffelzellen und Reste von Haferspelzen, endlich gelbe und weiße kristallinische Schollen von fettsaurem Kalk. Pathologisch finden sich 1) wohlerhaltene Muskelfasern mit scharfen Ecken bei Störung der Eiweißverdauung. 2) Fettsäure und Seifennadeln, tropfenförmiges Fett und nach Essigsäurezusatz reichliche Fettsäureschollen bei Störung der Fettverdauung. 3) Mit Jod sich färbende gefüllte Kartoffelzellen und mit Jod sich färbende Mikroorganismen bei Störung der Kohlenhydratverdauung. 4) Eventuell Vorwiegen bestimmter Bakterienarten, namentlich solcher der Magenflora, Sarcine, lange Bazillen, Hefe. Die chemische Untersuchnng stellt zunächst die Reaktion fest, die normal schwach alkalisch ist, stärker saure oder alkalische Stühle weisen einerseits auf Gärung, andererseits auf Fäulnis hin. Man stellt dann ferner die Sublimatprobe auf Bilirubin bezw. Hydrobilirubin an. Endlich prüft man mittels eines Gärungsröhrchens auf Entwicklung von Gas. Wird

der Stuhl dabei stark sauer, so handelt es sich um Kohlenhydratgärung, wird der Stuhl alkalisch, um Fäulnis.

Zur weiteren Analyse kann man noch die Prüfung auf gelöstes Eiweiß heranziehen und die verschiedenen Methoden zum Nachweis des tryptischen Fermentes, Schmidtsche Säckchenprobe auf Kerne (am besten mit einem Stück in den Gazebeutel gestecktem Thymus), Müllersche Serumplatte, Grosssche Kaseinmethode, doch dürften diese wohl vorläufig der Klinik reserviert bleiben. Dagegen sollte die bereits die wichtigsten Schlüsse ergebende makroskopische Untersuchung des Stuhles nach Probekost auch in der Praxis nicht mehr verabsäumt werden. Verfahren wie das von Einhorn, der bestimmte Nahrungsmittel an im Stuhl leicht auffindbare Glasperlen bindet, ersetzen das Schmidtsche Verfahren nicht und sind ebenso mühsam.

I. Obstipation.

Die Stuhlentleerung geht bei den meisten Menschen einmal am Tage vor sich und zwar häufig zu genau derselben Zeit, doch kommen individuelle Schwankungen in dem Sinne vor, daß manche Menschen regelmäßig täglich zwei Entleerungen haben oder auch wohl nur ein um den anderen Tag Stuhl absetzen.

Abgesehen aber von diesen Schwankungen ist eine Stuhlträgheit und zwar die pathologische Obstipation, die Beschwerden macht, außerordentlich häufig. Sie kann aus den verschiedensten Gründen entstehen; da sie aber in einer Reihe von Fällen durch schwere organische Veränderungen hervorgerufen wird, so ist es unbedingt notwendig, genau zu untersuchen. Namentlich ist die Untersuchung per rectum unerläßlich, die oft genug ein beginnendes Mastdarmcarcinom, einen verlagerten und fixierten Uterus als Grund der Obstipation aufdecken wird. Ferner geben oft chronisch adhäsive Peritonitiden z. B. nach abgelaufenen Appendicitiden oder Verwachsungen an alten Hernien die Veranlassung zur Stuhlträgheit. Endlich ist bei chronischen Darmkatarrhen (vergl. dort) hartnäckige Verstopfung ein gewöhnliches Vorkommnis, das vielleicht der Beteiligung der Muskulatur am entzündlichen Prozeß seine Entstehung verdankt. In anderen Fällen hat die Obstipation, ohne direkt auf eine Darmerkrankung hinzuweisen, eine mehr symptomatische Bedeutung; so findet sie sich als Begleiterscheinung in einer Reihe von Krankheiten, z. B. namentlich bei den Erkrankungen des Magens, insbesondere bei der Hypersekretion bezw. Peracidität, ferner bei organischen Erkrankungen des Nervensystems (Meningitis), vor allem aber bei den funktionellen Neurosen. Es kann die Obstipation endlich Begleiterscheinung allgemeiner Schwächezustände sein, bei welcher vielleicht eine Schwäche der Darmmuskulatur in Betracht kommt; ganz besonders neigen Chlorotische zur Verstopfung. Gar nicht selten aber nimmt die Obstipation den Charakter eines selbständigen Krankheitsbildes an, und diese habituelle Obstipation soll hier besprochen werden.

Die gewöhnliche Form derselben ist die atonische, bei der die Darmmuscularis oder die Bauchpresse ungenügend arbeiten, oder vielleicht auch nicht genügend zur Arbeit angeregt werden. Man hat z. B. die Ansicht vertreten, daß bei Leuten mit chronischer Obstipation die Cellulose besonders gut gelöst und damit die Nahrung besser als sonst ausgenützt würde. Es bilden sich dann die sonst die Peristaltik anregenden bakteriellen Zersetzungsprodukte in geringerem Maße als in der Norm. Damit stimmt überein, daß ein Hauptgrund der Ob-

stipation eine zu schlackenarme Ernährung ist. Man findet sie häufig bei Leuten, die sich sehr kräftig nähren wollen, und eine sehr leicht resorbierbare, wenig Kot liefernde Kost nehmen, z. B. Rekonvaleszenten, ferner schuldigte man eine ungenügende Körperbewegung, sitzende Lebensweise als Grund an. Es ist dieser Umstand bei allen Erkrankungen, die zur Bettruhe führen, beachtenswert. An Bewegungen gewöhnte Menschen bekommen unter solchen Umständen leicht Obstipation. Der Zusammenhang der Körperbewegung mit der Regelmäßigkeit der Stuhlentleerung ist übrigens durchaus nicht leicht verständlich. Eine neuere Statistik ergab z. B., daß Berufsarten, die besonders viel Bewegung haben — Briefträger — auffallend häufig an Verstopfung leiden und oft wirkt sogar Bettruhe bei bestehender chronischer Obstipation günstig. Als weitere Ursache beobachtet man schlechte Gewöhnung, d. h. das gewohnheitsmäßige Unterdrücken des Stuhldranges, wie man es bei jungen Mädchen aus Prüderie nicht selten sieht, und endlich eine mangelhafte Funktion der Bauchpresse, z. B. bei Frauen, die häufig geboren haben. Bei diesen schlaffen Bäuchen ist vielleicht auch eine Verlagerung der Därme, besonders des Colons (vergl. unter Enteroptose) für die Obstipation verantwortlich zu machen. Erwähnt seien auch die sogenannten verdeckten Obstipationen, Fälle, in denen zwar täglich ein Stuhl abgesetzt wird, aber nicht genügend entleert wird, und in welchen es allmählich zu kolossalen Kotanhäufungen kommen kann.

Symptomatologie. Die Erscheinungen der habituellen Konstipationen sind vor allem die seltene und beschwerliche, kaum ohne künstliche Mittel erfolgende Entleerung des Stuhles. Der Stuhl ist meist hart, wasserarm, oft auffallend dunkel gefärbt — wie verbrannt, er fault nicht und gärt nicht — häufig sind Schleimbeimischungen, die die Kotbrocken überziehen. Diese bilden sich durch den Reiz des harten Kotes auf die Darmwand und bedeuten also nicht das Vorhandensein eines Darmkatarrhes. Falls sich kleine Rhagaden oder Hämorrhoiden am After befinden, kann die Entleerung schmerzhaft sein; gewöhnlich müssen die Kranken außerordentlich pressen und sich mühen, um Erfolg zu haben. Bei der physikalischen Untersuchung findet man gelegentlich einen leichten Meteorismus, häufiger kann man Kotballen als abgesetzte, eindrückbare, knetbare Tumoren namentlich im Dickdarm fühlen, die oft bei wiederholter Untersuchung sich als inkonstant erweisen. Sie geben ab und zu bei tiefem Druck das Gefühl, als ob die mit dem Tumor verklebte Schleimhaut sich von ihm ablöse (Gersunys Klebesymptom). Außer den direkt die Stuhlentleerung betreffenden Beschwerden treten bei dem chronisch Konstipierten gewöhnlich eine Reihe von sehr belästigenden Erscheinungen auf: das Gefühl von Vollsein, Blähungen, die sich durch Flatulenz oder Aufstoßen mühsam entleeren, Appetitlosigkeit, Foetor ex ore, und neben diesen direkt auf den Verdauungskanal hinweisenden Beschwerden nervöse allgemeine Symptome, z. B. Kopfschmerzen, Schwindel, depressive Verstimmungen. Zum Teil mögen diese Erscheinungen von gleichzeitigen Magen- oder Darmerkrankungen abhängen. Nachgewiesen ist z. B., daß die Motilität des Magens durch die Obstipation beeinträchtigt wird, aber auch chronische Katarrhe komplizieren die Verstopfung häufig. Zum Teil hat man die Allgemeinsymptome als den Ausdruck der Autointoxikation zu deuten versucht, oft aber ist es schwer zu sagen, ob sie wirklich Folge der Verstopfung sind oder nicht vielmehr Erscheinungen einer gleichzeitig vorhandenen funktionellen Neurose (Neurasthenie, Hypochondrie). Kranke, bei denen

diese Erscheinungen sehr ausgeprägt sind, die Stuhlhypochonder, bewegen sich in einem circulus vitiosus, sie achten peinlich auf ihren Stuhlgang wegen der Beschwerden, die sie von seiten des Verdauungskanals haben, fürchten sich vor gröberen Speisen, welche ihnen Blähungen verursachen könnten, essen infolgedessen nur leicht resorbierbare Kost und vermehren dadurch die Obstipation.

Fleiner hat gezeigt, daß bei solchen nervösen Menschen häufig nicht die gewöhnliche atonische Verstopfung, die auf mangelhafter Funktion der Darmmuskulatur beruht, vorliegt, sondern im Gegenteil, daß die Obstipation durch Spasmen des Darmes hervorgerufen wird. Wenn nun auch sicher Uebergänge zwischen beiden Formen vorkommen, so weicht doch diese spastische Obstipation im Krankheitsbild von dem bisher geschilderten ab und muß deswegen noch etwas genauer besprochen werden. Da durch die Spasmen der Kot wirklich abgesperrt wird, so haben die Symptome eine Aehnlichkeit mit denen der wirklich organischen Stenosierung (s. dort). Charakteristisch können die Stühle sein, sie werden meist in Form von sehr dünnen, bleistiftähnlichen Würsten oder als Schafkot ähnliche Bröckel entleert. Sie sind nicht so hart wie bei der gewöhnlichen Verstopfung, haben auch normalen Wassergehalt, meist zeigen sie eine schmierigzähe Konsistenz und sinken wegen ihres geringen Gasgehaltes im Wasser unter. Hier und da zeigen sie eine Längsrinne, die wohl von einer sich spannenden Längstänie eingedrückt ist. Meist kann man bei der spastischen Obstipation die kontrahierten Darmschlingen durch die Bauchdecken fühlen, besonders die Flexura sigmoidea, aber auch das Coecum und Colon ascendens, ja auch das transversum. Eine wirkliche Darmsteifung (vergl. Ileus) ist jedoch gewöhnlich nicht vorhanden, und wenn sie einmal beobachtet wird, meist nicht andauernd und konstant an derselben Stelle. Meteorismus fehlt gewöhnlich ganz oder ist nur in lokaler Form nachweisbar. Die Kranken haben nach erfolgter Defäkation meist das Gefühl des Stuhldranges weiter, trotzdem das Rectum leer ist. Augenscheinlich beruhen die Spasmen in vielen Fällen auf einer abnormen Erregbarkeit des Darmes und sind so als echtes neurasthenisches Symptom aufzufassen. Gar nicht selten wechseln übrigens bei solchen Kranken Obstipation und Diarrhöen nervösen Ursprungs. Sehr häufig empfinden die Kranken die Darmspasmen als schmerzhaft. Die Schmerzen werden meist in der Gegend der Flexura sigmoidea lokalisiert, gelegentlich in der Gegend des Wurmfortsatzes, öfter aber hört man die Angabe, daß die Schmerzen im ganzen Leibe vorhanden wären. Ganz gewöhnlich verbinden sich mit der spastischen Obstipation Schleimabgänge in Röhren und Fetzen, die oft unter heftigen Schmerzen ausgestoßen werden (vergl. unter Colica mucosa).

Die Frage, ob einfache atonische oder spastische Obstipation Fieber verursachen könne, wird von sehr erfahrenen Beobachtern bejaht. Doch sind die Fieberstöße dann immer kurze, ephemere. Diagnostisch wichtig ist, daß dabei der Puls nicht oder nicht in einem der Temperatur entsprechendem Maße beschleunigt ist. Immerhin soll eine Temperatursteigerung stets an die Möglichkeit ernsterer Erkrankungen, vor allem an eine Appendicitis, denken lassen.

Endlich sei noch eines mitunter sehr bedrohlich aussehenden Krankheitsbildes gedacht, das dadurch zustande kommt, daß in der Tat Kotmassen den Darm verlegen, der sog. Kotkolik. Sie besteht im Auftreten heftiger Schmerzen und Angstzuständen, die sich bis zur Ohnmacht steigern können; es kann dabei Meteorismus bestehen, kurz ganz das Bild eines Anfangsileus auftreten. Flatus gehen allerdings

meist ab. Gewöhnlich sitzen die Kotmassen in der Ampulla recti und füllen sie so vollständig aus, daß Klystiere nicht eindringen.

Ich erlebte einen instruktiven Fall bei einem kleinen Mädchen, bei dem die Kotmassen derartig groß waren, daß sie das ganze kleine Becken auszufüllen schienen und die Harnröhre komprimiert hatten, so daß die gefüllte Blase bis zum Nabel reichte.

Wenn trotzdem noch, wie nicht selten, Kot spontan entleert wird, kann die Diagnose leicht fehlgehen, falls man die Digitalexploration des Rectums versäumt.

In manchen Fällen, die besonders im frühen Kindesalter zur Beobachtung kommen und über welche auch Sektionsbefunde vorliegen, ist der Grund einer enormen Obstipation eine angeborene Erweiterung des Dickdarms mit Hypertrophie der Darmwand (sogenannte Hirschsprungsche Krankheit). Man findet dabei das Rectum meist leer, sieht öfter Peristaltik, so daß man zunächst an ein organisches Hindernis denken muß. Wenn aber durch die Einführung eines Darmrohres ein Teil der Gase aus dem stark gespannten Leib entleert ist, gelingt es meist leicht, namentlich in der rechten Seite des Leibes durch die schlaffen Bauchdecken den erweiterten Dickdarm zu palpieren. Mitunter beschränkt sich die Erweiterung allerdings auf den absteigenden Schenkel oder die Flexur. Differentialdiagnostisch gegenüber den organischen Stenosen ist wichtig, daß Erbrechen bei der Hirschsprungschen Krankheit fehlt. Meist gelingt es übrigens durch Eingüsse noch Stuhl zu erzielen. Einige Male bestand gleichzeitig ein heftiger Sphinkterkrampf. Erwähnt mag ferner werden, daß außer der Erweiterung des Dickdarms sich eine abnorme Beweglichkeit anderer Unterleibsorgane, der Leber, der Nieren, der Milz finden kann. Die Prognose dieses angeborenen Leidens scheint eine mindestens dubiöse zu sein.

Diagnose. Die Diagnose der atonischen Form stützt sich auf die Anamnese, die die Seltenheit und Beschwerlichkeit der Stuhlentleerung ergibt, ferner auf den objektiven Befund, den Nachweis von Kottumoren in höheren Darmabschnitten oder der Ansammlung größerer Kotmassen im Rectum, die man oft schon von außen, und zwar in der Tiefe der Gesäßspalte in der Fovea ischio-rectales als einen links von der Spitze des Steißbeins bis zum Anus verlaufenden Wulst fühlen kann (Ebstein). Außerdem wird man die Faeces selbst auf ihre Beschaffenheit zu kontrollieren haben.

Sehr viel größere Schwierigkeiten kann die Diagnose und namentlich die Differentialdiagnose der spastischen Form machen, sie darf mitunter nur per exclusionem gestellt werden. Es ist oben schon darauf hingewiesen, daß ihre Erscheinungen der einer organischen Sklerose ähnlich sind und da häufig die Flexura sigmoidea Sitz des Spasmus ist, so ist ganz besonders die Abgrenzung gegen ein hochsitzendes Mastdarmcarcinum mit sekundärer Hypertrophie des nächst höheren Darmteils schwer, um so schwerer, als sich die spastische Obstipation der unteren Darmabschnitte nicht gar zu selten mit einer Colitis ulcerosa (vergl. dort) kombiniert, bezw. durch diese hervorgerufen wird und unter dieser Bedingung sich Schleim, Eiter und Blut im Stuhl finden kann. Die Rectoromanoskopie läßt allerdings bis zu 25—30 cm hinauf sich ausführen und ein Carcinom erkennen. Im Zweifelsfall ist unbedingt eine Untersuchung in Narkose und sorgfältige Palpation geboten, freilich kann auch diese täuschen, da nicht nur der gewöhnliche Darmspasmus, sondern auch die echte Darmsteifung in der Narkose schwinden kann und ein Carcinom ganz im Beginn sich der Palpation entzieht.

Für die Spasmen in der Gegend des Cöcums ist die Abgrenzung gegen die chronische Appendicitis ungemein schwierig und oft nur durch genaueste Anamnese und endlich durch den Erfolg der Therapie möglich. Das gleiche gilt gegenüber den Erscheinungen der chronischen peritonealen Verwachsungen, ja gegenüber den Erkrankungen der Gallenblase und dem Magen bezw. dem Duodenalulcus. Man wird in

diesen schwierigen Fällen gut tun, die Möglichkeit des funktionellen Darmspasmus in Betracht zu ziehen und durch längere Beobachtung ins klare zu kommen suchen. In anderen Fällen kann man den kontrahierten Darm in größerer Ausdehnung bald sicher fühlen, bald wieder, wenn der Spasmus vorüber ist, nicht palpieren, sodaß namentlich wenn man die sonstigen Erscheinungen genügend berücksichtigt, die Diagnose leicht und sicher ist.

Therapie. Bei der atonischen Form der Obstipation sind die ätiologischen Momente zu berücksichtigen, die unzweckmäßige Ernährung zu ändern, ein eventueller Mangel an Körperbewegung und die schlechte Gewöhnung der Unterdrückung des Stuhlganges zu beseitigen. Man wird also der Kost schlackenreiches Material zufügen, dazu sind besonders die cellulosehaltigen Speisen geeignet, weil sie den Kot voluminöser machen und weil durch ihre Gärung im Dickdarm der Kot lockerer und zu gleicher Zeit die Peristaltik angeregt wird. Grobes Brot, wie Graham- oder Simonsbrot, Pumpernickel, dann an Gemüsen besonders die gröberen Sorten, wie die Kohlarten, Salate und endlich Obst und Kompott in allen Formen sind dazu geeignet. Auch zuckerhaltige Speisen, die leicht gären, wie Honig und Honigkuchen und der Milchzucker kommen in Betracht. Endlich sind die Fette, besondes Sahne und Butter, und die fettreichen Früchte, wie Nüsse und Mandeln bekanntermaßen zweckmäßig. Fleisch und Eier, überhaupt konzentrierte, wenig Kot liefernde Nahrungsmittel sind nicht gerade zu verbieten, aber die Kost nähert sich natürlich dem vegetarianischem Regime und oft wird man bei Neurasthenikern und Hypochondern, die sich aus Besorgnis zu konzentriert ernährt haben, direkt vegetarianische Kost vorschreiben.

Kranke mit ungenügender Körperbewegung wird man zu regelmäßigem Spazierengehen anhalten oder Gymnastik treiben lassen, es sind bei Schwäche der Bauchpresse besonders die die Bauchmuskeln übenden Verfahren zu berücksichtigen. Allerdings soll nicht verschwiegen werden, daß namentlich nervöse Kranke im Gegenteil bei Bettruhe ihre Verstopfung verlieren können.

Wichtig ist auch, daß die Kranken sich streng daran gewöhnen, zu einer bestimmten Stunde auf den Abort zu gehen und versuchen eine Entleerung herbeizuführen. Nützlich kann es sein, den zu erwartenden Stuhldrang suggestiv mit einer bestimmten Tätigkeit zu verknüpfen (Rauchen, Wassertrinken).

Meist genügen diese Vorschriften allein. Anderenfalls sind zunächst physikalische Methoden, womöglich kombiniert anzuwenden, die schulgerechte Massage, die nur unvollkommen durch die Selbstmassage ersetzt wird, die Vibrationsmassage, ferner die Faradisation und Galvanisation des Leibes im Verlauf des Colon. Die Faradisation erregt in erster Linie die Bauchmuskeln, die Galvanisation auch die Därme direkt. (Man setzt dabei die Anode auf den Rücken und wandert mit der Kathode entlang dem Colon unter wiederholten Stromunterbrechungen, man kann die Kathode auch direkt in den Mastdarm führen; die Ströme sollen ziemlich kräftig sein.) Endlich erfreuen sich die verschiedenen hydrotherapeutischen Methoden, Neptunsgürtel, Duschen, Sitzbäder mit Recht einer großen Beliebtheit. Betreffs der Details dieser Methoden sei auf die Spezialwerke über Elektrotherapie und Hydrotherapie verwiesen.

Eigentliche Abführmittel soll man möglichst vermeiden. Anfänglich kommt man aber häufig doch ohne die direkt Stuhl erzwingenden Verfahren nicht aus. Von diesen sei zunächst der Klysmen gedacht, die man als Wasserklysmen oder als Klysmen mit Kamillentee eventuell

mit Zusatz von Seife oder Ricinusöl stets nur vorübergehend anwenden soll. Besonders wirksam und auch für längeren Gebrauch geeignet sind die von FLEINER zuerst empfohlenen Oelklysmen, man gibt sie erwärmt etwa in der Menge von $^1/_2$—$^3/_4$ Liter am besten abends und läßt das Oel über Nacht im Darm verweilen. Man muß selbstverständlich das Bett durch eine Gummiunterlage vor eventuellem Beschmutzen mit Oel schützen. Für diejenigen Formen der Obstipation, in denen die Kotsäule tief unten im Rectum steht, eignen sich das Glyzerin in Form von Zäpfchen oder kleinen Klysmen gut.

Einen Uebergang zu den medikamentösen Abführmitteln bildet das von SCHMIDT eingeführte Regulin und Pararegulin, das aus Agar bezw. Paraffinum liquidum besteht und den Kot voluminöser machen soll, das aber auch mit Cascara versetzt ist. Ist man genötigt Abführmedikamente zu gebrauchen, soll das nach Möglichkeit nur vorübergehend geschehen. Geeignet sind dann die Rheumpräparate, die Tamarinden, das Pulvis Liquirit. compos., Cascara, Frangula, Rhamnus cathart. und das Phenolphthalein als Purgen oder Laxin. Etwas kräftiger wirkt schon Aloe. Die Mittelsalze, also die Glaubersalz- und Bitterwässer, sind meist nicht von Vorteil, doch hat mir mitunter das Friedrichshaller Bitterwasser morgens nüchtern ordiniert und allmählich durch gleiche Dosen Wasser ersetzt gute Dienste geleistet. Mehr für eine einmalige gründliche Entleerung ist Ricinus oder Resina Jalappe geeignet. Das stärkste Drasticum, das Crotonöl ($^1/_2$ Tropfen in Ricinusöl), wird man nur im Notfall gebrauchen. So sehr auch vor dem regelmäßigen Gebrauch der Abführmittel zu warnen ist, weil dann die Obstipation nie geheilt wird, so soll doch andererseits nicht verschwiegen werden, daß eine Reihe von Menschen namentlich die milderen Abführmittel ohne Schaden dauernd benutzen.

Anders ist die Therapie bei spastischer Obstipation zu leiten. Im allgemeinen müssen dabei alle stärkeren Reize ferngehalten werden und namentlich sind wenigstens in ausgesprochenen Fällen die Abführmittel kontraindiziert. Die Kost muß zwar auch reichlich Cellulose enthalten, doch sind alle grobfasrigen Gemüse und hartschaligen Früchte zu vermeiden. Vielfach wird man die Gemüse und das Obst lieber in Breiform verabreichen. Oft wirkt auch Sahne und Zucker besonders in Form von Milchzucker günstig. Von Medikamenten muß man diejenigen wählen, die einen beruhigenden Einfluß auf die zu stark erregbare Darmmuskulatur besitzen, besonders die Atropinpräparate und, wenn man damit nicht zum Ziel kommt, direkt Opium. Atropin verordnet man gern in Form des wenig giftigen Eumydrin (ein methyliertes Atropinnitrat) in Milligrammdosen mehrmals täglich als Tropfen oder in Zäpfchen, sonst als Extract. Belladonn. (0,05 in einem Suppositor) oder endlich in Form der alten TROUSSEAUschen Pillen. Fol. Belladonn. Extract. Belladonn. ãã 0,3 Succ. et pulv. Liquirit. q. s. ut f. pil. No. 30. Morgens nüchtern eine Pille, nach 5 Tagen zwei, allmählich bis auf 5 Pillen! steigend. Opium soll man in kleinen Dosen geben, etwa 3—5 Tropfen zweimal täglich. Außerdem sind bei spastischer Obstipation namentlich anfangs, ehe die beruhigenden Mittel genügend wirken, die Oelklysmen geeignet, zu denen man dann gern einen Eßlöffel Bromipin gibt. Dann und wann erweist sich auch die Kombination der beruhigenden Behandlung mit der Verabreichung von Regulin zweckmäßig. Die physikalischen Verfahren, namentlich die Massage, sind bei spastischer Obstipation kontraindiziert, dagegen wirkt das regelmäßige Tragen eines nassen, trocken verbundenen Umschlages um den Leib während der Nacht nützlich.

Bei den häufig vorkommenden Mischformen zwischen atonischer und spastischer Obstipation wird man zunächst die beruhigende Behandlung versuchen, kann dann aber doch genötigt sein, die milderen Abführmittel neben den Atropinpräparaten und dem Opium anzuwenden. Opium und die gleichzeitige Verabreichung von Abführmitteln kontraindizieren sich dann also nicht.

Da die auf nervöser Basis stehenden Formen der Obstipation häufig allein durch eine allgemein antineurasthenische Behandlung beseitigt werden, so wird man dieselbe immer mit der direkt gegen die Obstipation gerichteten Behandlung verbinden. Oft ist es dann zweckmäßig, die Behandlung als Anstaltsbehandlung durchzuführen.

II. Diarrhöe und Darmkatarrh.

Die Schwierigkeit der Abgrenzung der funktionellen Darmstörungen von den entzündlichen und ihr gegenseitiges Bedingtsein läßt es richtig erscheinen, die Diarrhöe und die Enteritis gemeinsam zu besprechen.

Man kann a priori die Ursache für das Symptom Diarrhöe sowohl in einer Steigerung der Peristaltik, als in einer Verminderung der Resorption, als endlich in einer Vermehrung der Sekretion der Verdauungssäfte bezw. in einer Transsudation von Flüssigkeit in den Darm hinein sehen. Tatsächlich sind wahrscheinlich alle drei Komponenten beim Zustandekommen flüssiger Stuhlentleerungen beteiligt. Es bestehen diese aber gewöhnlich nicht aus normalem Dünndarminhalt oder einem Inhalt, der auffallend viel nicht resorbierte, gelöste Substanzen enthielte, wie man bei der ausschließlichen Wirkung der beiden ersten Faktoren erwarten dürfte, sondern für diese Stühle ist charakteristisch, daß sie sich entweder in abnormer Zersetzung befinden oder wenigstens dazu neigen und zwar in der Mehrzahl der Fälle Fäulnis, in der Minderzahl Gärung und Fäulnis darbieten. Die abnorme Zersetzung des Inhaltes darf man also wohl als die Grundursache der Diarrhöe auffassen. Zu einer raschen Fäulnis scheint es aber nur dann zu kommen, wenn gelöstes Eiweiß zur Verfügung steht. Wenigstens faulen Stühle, die reichlich unverdautes Fleisch enthalten, wie sie beobachtet werden, wenn das Pankreassekret nicht in den Darm gelangt oder sehr fettreiche Stühle, wie sie bei Gallenabschluß auftreten, keineswegs besonders leicht oder regelmäßig. Auch haben diese Störungen durchaus nicht immer Diarrhöen zur Folge. Durch die Fermente gelöstes, aber nicht resorbiertes Eiweiß würde allerdings die Bedingungen zur raschen Fäulnis bieten, aber viel wahrscheinlicher ist die Annahme, daß das Hauptmaterial für die Fäulnisvorgänge durch die Sekretion oder Transsudation einer eiweißhaltigen Flüssigkeit und Schleim in den Darm hinein geliefert wird. Diese Annahme ist schon deshalb wahrscheinlich, weil sie ungezwungen erklärt, daß die entleerten Flüssigkeitsmengen die Einfuhr an Flüssigkeit weit übertreffen.

Die weitere Annahme, daß durch gärenden oder faulenden Zerfall eine gesteigerte Dickdarmperistaltik ausgelöst wird — denn nur eine solche führt zu Diarrhöen — hat keine Schwierigkeit. Es liegt zwar nahe, für gewisse Formen der Diarrhöe, z. B. für den psychisch bedingten Durchfall nach starkem Schreck oder für die nervösen Diarrhöen der Neurastheniker, die wohl auch häufig auf Angstaffekten beruhen, allein eine Steigerung der Peristaltik verantwortlich zu machen, und für die erste Gruppe mag das zutreffen, allein es ist

doch auch daran zu denken, daß nervös bedingte Transsudationen dabei eine Rolle spielen können. Nervöses Schwitzen in den Darm hinein, hat ein Autor diese Möglichkeit ausgedrückt, wir kennen ja den flüchtigen vasomotorisch bedingten Schnupfen und ähnliche Erscheinungen genug. Durch eine solche Annahme eines gesteigerten zersetzungsfähigen Flüssigkeitsergusses in den Darm hinein wird auch verständlich, daß deutlich nervös bedingte Durchfälle, z. B. die Diarrhöe, bei Morbus Basedow den Charakter der abnormen Zersetzung tragen können.

Abnorme Zersetzungen werden aber nicht nur auf die Peristaltik anregend und reizend wirken, sondern es ist durchaus wahrscheinlich, daß sie auf die zarte Darmschleimhaut einen entzündlichen Reiz ausüben und wirkliche Entzündungen derselben zur Folge haben können. Damit wird der enge Zusammenhang funktioneller und entzündlicher Veränderungen verständlich und zu gleicher Zeit die Schwierigkeit ihrer Abgrenzung im einzelnen Falle.

Eine sichere Entscheidung, ob entzündliche Vorgänge vorhanden sind oder nicht, würde sich theoretisch wohl durch den Nachweis von Entzündungsprodukten im Stuhl treffen lassen, aber da diese Entzündungsprodukte, aus den oberen Darmabschnitten wenigstens, der Verdauung anheimfallen, so kann auch dieses Merkmal versagen. Immerhin nimmt man mit Recht an, daß reichliche Schleimbeimengungen, namentlich eine innige Beimengung von Schleim zu den Fäces, für entzündliche Prozesse spricht. Man hat auch versucht, aus dem Charakter der dem Schleim beigemischten Zellen einen Schluß zu ziehen und zweifellos spricht der Nachweis von reichlichen in den Schleim eingebetteten Leukocyten für Entzündung, aber dieses Symptom läßt sich nicht regelmäßig finden. Der Nachweis von unverändertem Bilirubin beweist nur, daß Dünndarminhalt zu rasch den Dickdarm passiert hat, als daß die Reduktion zu Hydrobilirubin hätte eintreten können. Wenn das Bilirubin sich in kleinen Schleimflocken befindet, so kann man allerdings, namentlich wenn diese Flocken auch viele Bakterien führen, einen Schluß auf die Beteiligung des Dünndarms am pathologischen Prozeß ziehen. Freilich kann, wenn Fäulnis sich bereits im Dünndarm etabliert, auch dort das Bilirubin schon reduziert werden. Das Auftreten reichlicherer Mengen von unverdautem Nahrungsmaterial dagegen weist auf eine Beteiligung des Dünndarms mit Sicherheit hin

Im einzelnen kommen in ätiologischer Richtung für das Zustandekommen von Diarrhöen und Enteritiden in Betracht:

1) Die Zufuhr von Schädlichkeiten in der Nahrung. Diarrhöe ex Ingestis, sei es daß verdorbene Nahrungsmittel, sei es, daß direkt Gifte eingeführt werden. Es ist verständlich, daß sich der Magen dann häufig am Krankheitsbild beteiligt und eine Gastroenteritis die Folge ist. Daran reihen sich die Diarrhöen, die einer nicht genügenden Vorarbeit des Magens ihre Entstehung verdanken, die man deswegen als gastrogene Diarrhöen bezeichnet hat. Ferner auch die Störungen, die eine Folge fehlerhafter Zersetzung eingeführter Nahrung im Darm sind, z. B. eine abnorme Gärung der Kohlenhydrate. Toxische Diarrhöen können auch dann zustande kommen, wenn differente Substanzen in den Darm hinein ausgeschieden werden, z. B. Quecksilber, auch die Diarrhöen bei Urämie gehören in diese Gruppe.

2) Infektionen, die wohl die Mehrzahl der ohne direkt nachweisbare Veranlassung entstehenden akuten Diarrhöen ausmachen. Sie können auf den Darm beschränkt bleiben. Es können aber die

Durchfälle auch Teilerscheinung einer allgemeinen Infektionskrankheit, wie Typhus, Masern, Sepsis, Influenza, Cholera sein. Als wichtig sei hervorgehoben, daß der Paratyphus unter dem Bilde einer akuten Gastroenteritis verlaufen kann.

3) Thermische Schädlichkeiten, die die äußere Haut treffen, sogenannte Erkältungsdiarrhöen. Dieselben werden wohl nach unseren heutigen Vorstellungen durch reflektorisch bedingte Veränderungen der Zirkulation und Sekretion ausgelöst, vielleicht ermöglichen solche Störungen das Haften von Infektionen. Jedenfalls steht klinisch sicher, daß manche Leute auf eine Erkältung mit akuter Diarrhöe reagieren.

4) Entstehen Diarrhöen auf Grund von dauernden Zirkulationsstörungen, sog. Stauungskatarrhe. Vielleicht spielt dabei sowohl die Transsudation als die verminderte Resorptionsfähigkeit der Darmschleimhaut eine Rolle. Das gleiche gilt von den Diarrhöen bei Amyloid.

5) Die sekundären Katarrhe bei geschwürigen Prozessen, bei Neubildungen, bei Stenosen, die zum Teil auf Decubitus, zum Teil auf Ueberdehnung und dadurch behinderten Blutversorgung beruhen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen findet man natürlich nur bei den wirklich entzündlichen Formen. Sie bestehen für den akuten Katarrh in Rötung und Schwellung der Schleimhaut mit auffallend feuchtem Glanz derselben. Gewöhnlich ist die Schleimhaut mit einer mehr minder dicken, zähen Schleimschicht bedeckt. Oefter sind die Lymphfollikel angeschwollen oder es werden kleine Follikulärgeschwüre gefunden und ebenso Ekchymosen. Bei schwereren Enteritiden können diese katarrhalischen Geschwüre eine ziemliche Ausdehnung erlangen und in die Tiefe dringen. In einer Reihe von Fällen ist die Schleimhaut dagegen blaß und nur der feuchte Glanz verrät makroskopisch den Katarrh. Mikroskopisch findet sich eine reichliche Epitheldesquamation und eine mehr minder entwickelte kleinzellige Infiltration der Schleimhaut.

Bei den chronischen Katarrhen kann die Schleimhaut gleichfalls entsprechend den akuten Exacerbationen des chronischen Prozesses gerötet sein, oft ist sie schiefrig verfärbt. Es kommt sowohl zu hyperplastischen als auch zu atrophischen Vorgängen in derselben. Die ersteren, besonders wenn sie sich mit Bindegewebshyperplasie paaren, können der Schleimhaut ein gewulstetes Aussehen verleihen. Die Atrophie ist partiell, namentlich in der Gegend des Coecums häufig. Das Drüsenstratum schwindet, im Dünndarm werden die Zotten atrophisch, die Mucosa wird glatt und verdünnt. nur die Follikel nehmen an der Atrophie gewöhnlich keinen Anteil, Zu gleicher Zeit kann es auch zu atrophischen Veränderungen in der Submucosa und der Muscularis kommen. Diese atrophischen Veränderungen sind nicht ganz leicht von den durch Blähung und dadurch bedingter Wandverdünnung erzeugten Bildern abzugrenzen und tatsächlich hat man früher vielfach da Atrophien sehen wollen, wo nur physiologische, durch die Blähung erzeugte Verdünnung vorlag.

Akuter Katarrh.

Die **klinischen Symptome** des akuten Katarrhs sind je nach dem Sitz und je nach der Schwere des Prozesses verschiedene. Rein auf den Dünndarm isolierte Katarrhe brauchen, wie schon erwähnt, keine Diarrhöen hervorzurufen, verlaufen sogar öfter mit Obstipation.

Katarrhe, die das Duodenum beteiligen, führen oft zum Icterus catarrhalis. Beteiligt sich der Dickdarm, so sind Diarrhöen die Folge, die je nach dem Wassergehalt dünnflüssig bis breiig sein können.

Die Stühle und auch die Flatus riechen oft faulig oder säuerlich. Fäulnis läßt sich mit der Brutschrankprobe gewöhnlich nachweisen, oft auch das Vorhandensein von gelöstem Eiweiß in den Stühlen. Auch Gärung kommt vor und ebenso Gärung und Fäulnis nebeneinander. Je nachdem Gärung oder Fäulnis überwiegt, reagieren die Stühle alkalisch und sauer. Die entzündlichen Beimengungen sind bereits oben erwähnt worden. Wird mit den Diarrhöen schon makroskopisch erkennbar unverdaute Nahrung entleert, so nennt man diesen Zustand Lienterie. Er kommt in ausgesprochener Weise wohl nur bei entzündlichen Veränderungen, im Dünndarm oder bei Abschluß des Pankreassekretes vor. Bei Beteiligung der untersten Darmabschnitte tritt quälender Tenesmus auf, der zur Absetzung häufiger kleiner, oft nur aus Schleim bestehender Stühle nötigt. Aber auch ohne solchen ist die Zahl der Stühle gewöhnlich vermehrt.

Neben den Diarrhöen bieten die Kranken mit akutem Darmkatarrh, je nach der Schwere desselben, verschiedene subjektive und objektive Symptome. In den leichten Fällen beschränken sich dieselben auf Kollern im Leib, auf unbedeutende unangenehme Sensationen, ohne daß der Allgemeinzustand merklich alteriert würde; in den schwereren Formen sind heftige kolikartige Schmerzen, lebhaftes Kollern vorhanden; bei der Palpation hat man wohl auch das Gefühl von Schwappen der mit Flüssigkeit gefüllten Schlingen. Außerdem fühlen sich die Kranken außerordentlich elend, es kann Meteorismus vorhanden sein, die Kranken können fiebern, namentlich fiebern Kinder häufig und hoch. Bei den infektiösen Formen wird nicht selten ein Milztumor beobachtet. Durch sehr reichliche Diarrhöen können direkt Zustände erzeugt werden, die an Kollaps grenzen und die zum Teil durch die Flüssigkeitsverarmung des Körpers, zum Teil durch Intoxikation vom Darm aus hervorgerufen werden. Durch den reichlichen Flüssigkeitsverlust wird auch der Harn konzentrierter, er kann Eiweiß und Zylinder führen, in den schweren infektiösen Formen kann es sogar zu einer ausgebildeten Nephritis kommen.

Der Verlauf des akuten Katarrhs ist in der Mehrzahl der Fälle ein günstiger und erstreckt sich über wenige Tage bis auf ein, höchstens zwei Wochen. Rezidive sind bei unzweckmäßigem Verhalten nicht selten. Die Prognose ist bis auf die schweren infektiösen Formen bei Erwachsenen gut, bei Kindern und Greisen mit Vorsicht zu stellen.

Die chronischen Diarrhöen und der chronische Katarrh.

Durch die neueren Untersuchungsmethoden ist es möglich geworden, einige Formen der chronischen Diarrhöen etwas sicherer abzugrenzen. Es sei nochmals betont, daß auch für diese, teilweise zunächst rein funktionellen Störungen das oben Gesagte gilt, daß sie nämlich bei einiger Dauer des Bestehens sekundär zu wirklichen entzündlichen Veränderungen, zu echtem Katarrh führen.

Die Gärungsdyspepsie. Dieselbe liefert ein Krankheitsbild, das den oben geschilderten Symptomen des leichteren akuten Katarrhs entspricht. Leibschmerz, Kollern im Leib, unbehagliche Gefühle, etwas aufgetriebener, mitunter beim Betasten empfindlicher Leib, Appetitlosigkeit, Zungenbelag und endlich häufige, in länger bestehenden Fällen auch dünne Stühle. Diese letzteren sind namentlich, wenn die

Kranken Probekost genommen haben, charakteristisch. Sie sind hellgelb, mit Gasblasen durchsetzt, meist anfänglich breiig, sie reagieren sauer und riechen auch sauer. Bei der Stuhlanalyse bemerkt man schon makroskopisch Kartoffelreste in größerer Zahl, mikroskopisch läßt das Präparat mit Jodzusatz reichlich blaugefärbte Stärkekörner erkennen, die meist noch in den Zellulosehüllen liegen, daneben findet man auch blaugefärbte Mikroorganismen. Die Stühle gären bei der Brutschrankprobe stark.

Schmidt ist geneigt, diese offenbar ungenügende Verdauung der Stärke auf eine Schwäche der Zelluloseverdauung, also der Tätigkeit der obligaten Darmbakterien zurückzuführen, die die Stärke der Wirkung der Darmfermente entzieht. Die Verdauung des Eiweiß und des Fettes pflegt dabei vollständig ungestört zu sein. Besteht der Zustand längere Zeit und wird die Kohlenhydratzufuhr nicht eingeschränkt, so entwickelt sich sekundär ein echter Katarrh.

Die gastrogenen Diarrhöen. Sie sind nach Schmidt dadurch gekennzeichnet, daß Bindegewebe im Stuhl nach Probekost nachweisbar wird. Man darf wohl annehmen, daß dann die Magenverdauung nicht genügend ist. Allein so einfach wie die Verhältnisse anfangs erschienen, liegen sie doch nicht. Am häufigsten findet man diese Störung bei Anacidität und als ihre Folge hat man die gastrogenen Diarrhöen zuerst angesehen. Man glaubte, es käme zur Beteiligung des Darmes, weil einmal die Vorverdauung mangelhaft sei und weil ferner durch die bei Achylie gewöhnlich abnorm rasche Entleerung des Magens die Speisen auch vielleicht mechanisch nicht genügend vorbereitet in den Darm übertreten und endlich weil auch natürlich die desinfizierende Kraft der Salzsäure den Bakterien gegenüber fehle. Es finden sich nun aber Bindegewebsreste keineswegs nur bei Anacidität, sondern gelegentlich auch bei normalen, ja sogar bei peraciden Säurewerten. Außerdem haben durchaus nicht alle Kranke mit Achylie Durchfälle. Warum das rohe Bindegewebe von Menschen mit genügender oder gar reichlicher Salzsäureabscheidung nicht verdaut wird, ist vorläufig noch unklar. Vielleicht ist bei ungenügender motorischer Funktion durch die Schichtung des Mageninhaltes ein Eindringen der Salzsäure nicht genügend gewährleistet. Jedenfalls ist es also noch fraglich, ob man auf das Vorkommen von Bindegewebe hin den gastrogenen Ursprung der Diarrhöe mit Sicherheit annehmen darf. Auch die Abgrenzung der gastrogenen Diarrhöen allein auf den Erfolg der Therapie hin ist insofern nicht recht bestimmt, als nicht nur die Formen von Diarrhöe mit Bindegewebe im Stuhl durch eine gegen die Magenstörung gerichtete Therapie günstig beeinflußt werden können, sondern auch manche Fälle von dem Charakter der Gärungsdyspepsie.

Aus diesen Gründen lehnen manche Autoren (Schütz) den Ausdruck gastrogene Diarrhöe überhaupt ab und setzen an ihre Stelle die funktionelle Schwäche, die sowohl den Darm als Magen und Darm gleichzeitig betreffen kann, mit dem nichts präjudizierenden Ausdruck chronische Magendarmdyspepsie.

Die nervösen Diarrhöen. Ganz zweifellos kommen bei einer Reihe von Nervösen chronische Diarrhöen vor, die oft mit Obstipationen wechseln und die sich unserer Analyse noch völlig entziehen. Schmidt hat versucht, einen Teil derselben als funktionelle Pankreasachylien aufzufassen, da er mit den Methoden der Stuhluntersuchung eine Insuffizienz der Pankreasverdauung feststellen konnte, aber das ist nur ein kleiner Teil dieser Fälle. Das einzige, was wir über diese

nervösen Diarrhöen sicher wissen, ist, daß sie durch eine Allgemeinbehandlung ohne jede speziell auf den Darm gerichtete Therapie beseitigt werden können und daß sie oft von der Diät völlig unabhängig sind, dagegen von psychischen Einflüssen bedingt zu sein scheinen. Sie mögen recht wohl auf nervös bedingter Transsudation, eiweißreicher, leicht faulender Flüssigkeit beruhen. Als Typus solcher nervösen Diarrhöen kann die bei Basedowscher Krankheit gelten.

Die chronischen Enteritiden: Chronische Entzündungen können aus den bisher geschilderten funktionellen Formen sekundär hervorgehen, indem die abnorme Fäulnis und Gärung echte entzündliche Veränderungen zur Folge hat. Sie entstehen seltener auch aus akuten, nicht genügend behandelten Katarrhen, öfter dagegen als Folge schwerer infektiöser Erkrankungen des Darmes, besonders nach Typhus und nach Dysenterien. Häufiger lokalisieren sich chronisch entzündliche Zustände in der Umgebung der Bauhinschen Klappe. Endlich finden sich auf das Rectum und das S Romanum isolierte chronische Entzündungen, die man mit dem Namen der Sigmoiditis granulosa belegt hat. Diese tiefsitzenden Katarrhe führen leicht zu Geschwürsbildung (Colitis exulcerativa). Es ergibt sich dann ein Krankheitsbild, das dem der echten Ruhr sehr ähnlich ist, nämlich sehr häufige mit Blut und Schleim gemischte Durchfälle. Fieber kann dabei vorhanden sein, aber auch fehlen.

Die Erscheinungen des chronischen Katarrhs sind Unregelmäßigkeit des Stuhlgangs, häufiger Wechsel zwischen Obstipation und Diarrhöe; subjektiv haben die Kranken allerlei unbehagliche Gefühle, Druck, Kollern im Leibe, gelegentlich auch Leibschmerzen; außerdem Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerz, Schwindel (Darmschwindel), der gelegentlich durch Druck auf empfindliche Stellen ausgelöst werden kann, hartnäckige Appetitlosigkeit, belegte Zunge, ferner allgemeine Mattigkeit und auch wohl depressive Verstimmungen. Objektiv ist bei den wirklichen Katarrhen vor allem der schlechte Ernährungszustand der Kranken auffällig. Von seiten des Leibes können Symptome, wie leichter Meteorismus, Plätschern der gefüllten Schlingen nachweisbar sein, aber auch fehlen. Die ausgebildeten Darmatrophien können zu einer starken Kachexie führen, die oft dem Bilde der perniziösen Anämie ähnelt.

Diagnose. Die Diagnose des akuten Katarrhs wird sich meist unschwer aus der Anamnese, den Allgemeinerscheinungen und den lokalen Symptomen, sowie der Beschaffenheit der Stühle stellen lassen. Für die nicht mit Diarrhöen verlaufenden Fälle der isolierten Dünndarmerkrankungen ist sie nur durch die Stuhluntersuchung möglich. Verwechslungen mit symptomatischen Diarrhöen fieberhafter Erkrankungen oder mit Vergiftungen können anfänglich nicht immer vermieden werden, werden aber gewöhnlich durch das Auftreten anderweitiger charakteristischer Symptome dieser Erkrankungen bald richtig gestellt. Bei den mit Milzschwellung verlaufenden Formen ist besonders die Abgrenzung gegen den Typhus und Paratyphus nicht leicht. Es gibt Fälle, die genau wie diese Erkrankungen beginnen können, die aber nach einer ausgiebigen Entleerung des Darmes rasch abklingen. Sie können auch durch den Befund der Leukopenie und der Diazoreaktion dem Typhus gleichen, aber natürlich kann man aus dem Blut Typhusbazillen nicht züchten. In einigen solcher Fälle fand ich das Blut steril, von anderer Seite wurde einmal das Bact. flavosepticum im Blut gefunden. Ich möchte darum nicht daran zweifeln, daß es sich auch bei diesen sicher infektiösen akuten Darmkatarrhen doch in manchen Fällen um eine Allgemeininfektion handeln kann.

Die chronischen Diarrhöen und Katarrhe erfordern zu ihrer Diagnose unbedingt die Stuhlanalyse nach Probekost und eine genaue Untersuchung des Magens. Ferner ist in keinem Fall die Rectoromanoskopie zu versäumen, da die Feststellung der Sigmoiditis bezw. Colitis ulcerativa nur auf diesem Wege möglich ist. Die Colitis ulcerativa erfordert eine Untersuchung auf Ruhrbazillen und Amöben, um sie von der Dysenterie trennen zu können. Man wird auch gut tun, an ein hochsitzendes Koloncarcinom dabei zu denken und auf dieses zu fahnden, ferner muß auch eine gonorrhoische Infektion und ebenso die Mastdarmsyphilis in den Kreis der diagnostischen Erwägung gezogen werden. Endlich hat bei chronischen Diarrhöen eine genaue Untersuchung des Allgemeinzustandes, namentlich des Nervensystems zu erfolgen, um die Abgrenzung der nervösen Formen zu ermöglichen. Ein dauernd schlechter Ernährungszustand der Kranken und die Erfolglosigkeit einer nur gegen die Neurasthenie gerichtete Behandlung spricht übrigens von vornherein für das Bestehen von selbständigeren Darmkatarrhen. Von den symptomatischen chronischen Katarrhen (Tuberkulose, Nephritis) und den Stauungskatarrhen bei beginnender Lebercirrhose z. B. läßt sich der einfache Darmkatarrh bei genügend genauer Untersuchung wohl immer unterscheiden.

Therapie. Die Therapie des **akuten** Darmkatarrhs hat, besonders wenn es sich um eine Diarrhöe ex ingestis handelt, die Aufgabe, zunächst den schädlichen Inhalt zu entfernen; man wird dies durch Ricinus oder Kalomel in einmaliger Dosis erreichen (1 Eßlöffel Ricinusöl, 0,3—0,4 g Kalomel). Nützlich ist es auch, gleich anfangs durch Einläufe von warmem Wasser oder $^1/_2$—1-proz. Tanninlösungen den Dickdarm zu säubern. Die zweite Indikation ist die Fernhaltung mechanisch oder chemisch reizender Nahrungszufuhr. In schweren Fällen empfiehlt es sich, rein flüssige Kost, namentlich Schleimsuppen, Gersten-, Haferschleim, die kein fäulnisfähiges Material liefern, zu geben oder auch einen Fasttag einzuschalten, an dem ausschließlich überhaupt nicht zu Zersetzung, auch nicht zur Gärung Veranlassung gebende Flüssigkeit (z. B. Tee mit Kognak) gereicht wird. Endlich wird man durch Opium die Diarrhöe sistieren und mit medikamentösen Adstringentien den Darmkatarrh selbst zu beeinflussen versuchen. Das letztere ist bei den akuten Katarrhen nur selten nötig. Ob man die abführende Behandlung der Opiumbehandlung vorausgehen läßt oder nicht, hängt davon ab, ob man noch schädlichen Inhalt im Darm zu vermuten Anlaß hat. Opium verordnet man entweder per os als Tropfen: Tinct. Opii simplex oder crocata 10—20 Tropfen 3mal täglich, oder in Form eines schleimigen Dekoktes: Tinct. Opii gutt. XXX oder Extract. Opii 0,1 in 200 g Salepschleim gelöst, 2-stündlich 1 Eßlöffel, oder noch besser als Suppositorium, namentlich wenn Tenesmus besteht: Opii pur. 0,05. Butyr. Cac. q. s. ut f. supposit. Die vielfach verbreiteten Choleratropfen enthalten alle Opium, so z. B. Rp. Tinct. Chin. comp., Tinct. Valerian. āā 10,0, Tinct. thebaic. 5,0. Ol. Menth. pip. gutt. No. V oder Tinct. Opii crocat. 5,0, Tinct. Nuc. vomic. 1,0, Tinct. Valerian. aether. 10,0. D.S. 30 Tropfen bei Diarrhöe. Neuerdings ist gerade bei akuten Diarrhöen an Stelle der Opiate empfohlen, die reizlose Bolus alba in Dosen von 50—100 g in wässeriger Aufschwemmung zu geben, und zwar bei leerem Magen. Ich sah davon einige Male gute Erfolge.

Von Adstringentien empfehlen sich besonders Tannalbin 0,3—0,5 3mal täglich 1 Pulver, ebenso Tannigen, oder das billigere Tannoform,

die den Magen nicht belästigen, andere, wie das Decoct. ligni Campeche, rad. Colombo, Tannin, Catechu, Ratanhia, die Cotopräparate, sind weniger zweckmäßig; dagegen wird Wismut in Verbindung mit Opium noch gern ordiniert, z. B. Bismuth. subnitric. 1,0, Extract. Opii 0,03, Sacch. 0,3, M. f. p., D.S. täglich 3 Stück. Von den eigentlichen Darmdesinfizientien wird besonders Naphthalin bei stark stinkenden Durchfällen vielfach verordnet; Naphthalin. 0,1—0,2, Elaeosacch. Menth. pip. 0,3, M. f. pulv., täglich 3 Stück. Seine Wirkung ist zweifelhaft. Ueber das von SCHMIDT als Darmdesinficiens empfohlene Wasserstoffsuperoxyd in Form des Oxygar. liegen erst geringe Erfahrungen vor. Kranken mit akutem Darmkatarrh sind lokale Wärmeapplikationen auf den Leib sehr angenehm. Es können dazu Kataplasmen oder bequemer die sehr sauberen, kochbaren Thermophore oder Schneckenschläuche, durch die warmes Wasser zirkuliert, angewendet werden. Oft genügt ein PRIESSNITZscher Umschlag oder eine einfache Flanellbinde. Von hydrotherapeutischer Seite ist eine Behandlung des akuten Darmkatarrhs mit kalten Sitzbädern nach vorhergehender Abreibung empfohlen. Sie hat sich mir in vereinzelten Fällen bewährt.

Man wird nun nicht jeden leichten akuten Darmkatarrh mit all diesen Mitteln behandeln; in den leichtesten Fällen genügen diätetische Vorschriften, in anderen wird man mit ein paar Tropfen Opium auskommen. Jeder Kranke mit fieberhaftem Katarrh aber gehört unbedingt ins Bett und ist streng nach den angegebenen Vorschriften zu behandeln, ebenso Kranke mit starker Störung des Allgemeinbefindens. Bei dieser und gar bei Neigung zum Kollaps sind Reizmittel, in erster Linie Rotwein, am Platz, gut tun solchen Kranken auch heiße Bäder (35—36° C). Bei den schweren Formen ist die Nachbehandlung wichtig, um ein Chronischwerden zu verhüten. Man soll namentlich noch längere Zeit in der Diät vorsichtig sein und den Leib durch Tragen einer Leibbinde warm halten.

Die Therapie der **chronischen** Diarrhöen ist in den ätiologisch durchsichtigen Fällen eine vorgezeichnete. Bei der Gärungsdyspepsie müssen auf einige Tage die Kohlenhydrate als das die Gärung unterhaltende Material aus der Nahrung ausgeschlossen werden. Man wird also eine der diabetischen ähnliche Kost zu wählen haben. Später schiebt man dann vorsichtig unter Kontrolle des Stuhles Kohlenhydrate wieder ein und zwar zunächst in Form der aus feinsten Mehlen hergestellten Breie. Kartoffeln werden gewöhnlich selbst in Breiform schlecht vertragen. Läßt sich Bindegewebe im Stuhl nachweisen, so wird man die Magenstörung zu behandeln haben bei Anazidität, also Salzsäure oder Azidol-Pepsin, bei Perazidität die Atropinpräparate geben und außerdem eine Spülbehandlung einleiten. Die Letztere kann auch bei der Gärungsdyspepsie von Nutzen sein. Im übrigen ist die Therapie der chronischen Diarrhöen eine vorwiegend diätetische. Die Nahrung soll weder mechanisch noch chemisch reizen, sie soll leicht assimilierbar sein und wenig Kot bilden. Es sind daher alle stark cellulosehaltigen Speisen und diejenigen, die grobes und nicht durch Kochen aufgeschlossenes Bindegewebe enthalten, zu vermeiden; also alle gröberen Gemüse und die Salate, grobe und fette Fleischsorten, namentlich rohes und geräuchertes Fleisch, endlich alle reizenden Gewürze. Bei sehr starker Fäulnis ist anfangs eine ausschließliche Ernährung mit Schleimsuppen am Platz, die fäulnisfähiges Material nicht enthalten. Im übrigen sind als eiweißhaltige Nahrungsmittel zartes Fleisch, magere Fische, Eier in Suppen eingerührt oder weichgekocht zu geben. Von Kohlenhydraten sind die aus feinen Mehl-

sorten hergestellten Speisen, dann Reis, Gries, Haferflocken in Breiform, Kakes und Weißbrod, das letztere in Form von Toast zu empfehlen. Von Fetten wird Butter und Sahne gewöhnlich gut vertragen, andere, besonders die Fette mit hohem Schmelzpunkt dagegen weniger gut. Milch kann sehr wertvoll für die Ernährung sein, oft besteht aber eine Idiosynkrasie gegen dieselbe, doch vertragen gegen Milch empfindliche Menschen sie meist als Zusatz zu anderen Speisen. Man kann auch versuchen die Milch durch Zusatz von Salicyl verträglicher zu machen. Sehr brauchbar sind die verschiedenen Sorten Kindermehle und die daraus hergestellten Suppen und Breie. Gemüse sollen, wenn überhaupt, so nur in durchpassierter Form gegeben werden. Von den Milchersatzpräparaten wie dem Joghurt habe ich erhebliche Erfolge nicht gesehen. Von Getränken sind die gärenden, namentlich Bier am besten ganz zu vermeiden. Dagegen ist Tee, Rotwein, Heidelbeerwein, Kakao, Eichelkakao zweckmäßig. Die Kranken sollen langsam essen, sorgfältig kauen und die Mahlzeiten möglichst regelmäßig zur bestimmten Stunde nehmen. Zu achten ist ferner darauf, daß der Kaloriengehalt der Nahrung ein genügender ist.

Für die Bekämpfung der Diarrhöe sind neben vorsichtigem Opiumgebrauch die obengenannten Adstringentien mit Recht beliebt. Bei Dickdarmkatarrhen empfiehlt sich außerdem eine lokale Behandlung mit adstringierenden Einläufen (1% Tannin oder Kamillentee). Am besten wird der Arzt selbst dieselbe in Form einer regulären Darmauswaschung in Knieellenbogenlage des Kranken vornehmen. Interkurrente Obstipationen dürfen nicht geduldet werden, sondern müssen durch Wasser- oder Oeleinläufe beseitigt werden. Die durch das Rektoromanoskop zugänglichen unteren Darmteile wird man lokal behandeln können, so bewähren sich vorsichtige Aetzungen mit Argentumlösungen bei katarrhalischen Geschwüren oder auch Einpuderungen. Bei der Sigmoiditis und der Colitis ulcerosa habe ich früher oft wie bei echter Ruhr Jodoform mit folgender Darmausspülung verwandt, neuerdings bevorzuge ich das ungefährliche Dermatol in Dosen von 5 g pro Einlauf in einer Lösung von Mucilago Gummi arab. Man braucht dasselbe nicht wieder herauszuspülen. In den ganz schweren Fällen von Colitis ulcerativa kommt auch eine chirurgische Behandlung in Betracht. Man legt dann in der Gegend des Blinddarms eventuell durch die Appendix selbst einen Anus präternaturalis an und spült von dieser Oeffnung aus die unteren Darmpartien. Namentlich dadurch, daß kein Kot die geschwürig veränderten Stellen mehr zu passieren braucht, sind die Bedingungen für die Ausheilung günstig.

In hartnäckigen Fällen von chronischen Diarrhöen sieht man auch gelegentlich von Trinkkuren mit den salinisch-muriatischen oder Kochsalzquellen gute Erfolge (Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Homburg, Wiesbaden). Auch können hydrotherapeutische Kuren ein brauchbares Unterstützungsmittel der diätetischen und medikamentösen Behandlung sein. Oft wird man gut tun, eine Anstaltsbehandlung anzuraten, in der sich alle therapeutischen Faktoren bequem vereinigen lassen.

Besondere Formen des Darmkatarrhs.

1. Cholera nostras.

Namentlich in den Sommermonaten tritt bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen ein überaus akuter Magendarmkatarrh auf, der sich in seinem Krankheitsbild von der echten Cholera eigentlich nur durch

das Fehlen des KOCHschen Kommabazillus unterscheidet. Profuses Erbrechen und Diarrhöen treten ein, letztere verlieren bald die fäkulente Beschaffenheit und werden reiswasserähnlich. Im Anfang kann Fieber bestehen, bald aber sinkt die Temperatur unter die Norm, es treten die Zeichen der Wasserverarmung ein, die Haut wird welk, die Zirkulation wird schwach, namentlich in den peripheren Teilen, die Harnsekretion wird minimal, der Harn eiweißhaltig; Muskelschmerzen und Wadenkrämpfe treten ein. Im tiefsten Kollaps können die Patienten zugrunde gehen (10 Proz. [RUMPF]). Meist erholen sie sich wieder, und zwar verhältnismäßig rasch.

Als Erreger der Krankheit sind verschiedene Bakterienformen, so der Bacillus enteritidis (GÄRTNER), beschrieben worden, der wahrscheinlich mit dem Paratyphusbazillus in eine Gruppe gehört. Es ist sehr fraglich, ob eine einheitliche Aetiologie existiert; daß es sich aber um einen infektiösen Prozeß handelt, ist wohl zweifellos.

Pathologisch-anatomisch finden sich ähnliche Veränderungen wie bei Cholera: Injektion der Darmserosa, Epithelabstoßung in großer Ausdehnung, Hyperämie und Oedem der Schleimhaut, in länger verlaufenden Fällen auch Schorfbildungen im Dickdarm.

Die **Diagnose** ist vor allem eine Differentialdiagnose und hat erstens echte Cholera, zweitens akute Vergiftungen, namentlich die Arsenvergiftung, auszuschließen. Auch an die choléra herniaire (vergl. dort) bei akuter Einklemmung oder Strangulation muß man denken und endlich an heftiges urämisches Erbrechen und Diarrhöen.

Die **Therapie** besteht vorzugsweise in der Bekämpfung des Kollapses mit Reizmitteln (Kampfer subkutan), subkutaner Kochsalzinfusion, heißen Bädern, außerdem ist Opium sowohl per os als auch als Zäpfchen das wirksamste Mittel. Anfangs aber, namentlich wenn Verdacht einer Intoxikation besteht, ist eine Magenausspülung nützlich und vielleicht auch ein Abführmittel (Ricinus, Kalomel) am Platze, oder ein Klystier mit lauwarmem Wasser oder $^1/_2$-proz. Tanninlösung. Die Diät hat, soweit überhaupt Nahrungsaufnahme möglich ist, eine streng flüssige zu sein.

2. Der Darmkatarrh der Säuglinge.

Der praktischen Wichtigkeit wegen mögen einige kurze Bemerkungen über diese so überaus häufige und deletäre Erkrankung angefügt werden, doch sei ausdrücklich auf die detaillierteren Darstellungen in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde verwiesen. Die Enteritiden der Säuglinge treten gehäuft namentlich in den Sommermonaten auf und sind bei Brustkindern ungleich seltener als bei Päppelkindern. Dies gibt schon den Hinweis auf das vornehmste ätiologische Moment, nämlich eine unzweckmäßige, besonders eine durch Mikroorganismen verunreinigte Nahrung. Oft handelt es sich dementsprechend nicht um einen Darmkatarrh allein, sondern um eine über den ganzen Verdauungstraktus ausgebreitete Gastroenteritis und dadurch bedingte Störung des intermediären Stoffwechsels.

Man kann eine akute und eine chronische Form der Erkrankung unterscheiden. Die akute, also ein foudroyanter Magendarmkatarrh, wird von vielen Autoren mit der Cholera nostras identifiziert und verläuft unter den oben beschriebenen Erscheinungen, nur daß bei Kindern die Symptome der Wasserverarmung sich noch deutlicher als bei Erwachsenen zeigen und sich neben den beschriebenen Symptomen durch ein Einsinken der Fontanellen, durch Glanzloswerden der Cornea charakterisieren.

In anderen Fällen verläuft die Erkrankung nicht so akut, sondern mehr chronisch, mit interkurrenten akuten Schüben. Die Kinder können dabei entsetzlich abmagern und zeigen endlich das vollendete Bild der Pädatrophie, die welke, schlaffe Haut, den greisenhaften Gesichtsausdruck, die wimmernde, heisere Stimme, die höchste Macies. Die Stühle sind je nach der Akutität des Prozesses verschieden, von spritzenden, wäßrigen Diarrhöen bis zum einfach „gehackt“ aussehenden Stuhl; häufig sind sie grün gefärbt.

Wenn es nun auch im einzelnen Falle sich nicht immer entscheiden läßt, ob die Darmstörungen durch unzweckmäßige Ernährung oder durch bakterielle Prozesse beispielsweise durch eine Streptokokkeninfektion bedingt sind, so hat man nach CZERNYS und KELLERS Vorgang doch neuerdings versucht, die alimentären Schädigungen etwas sicherer zu umrahmen und als verschiedene Formen der Nährschaden abzugrenzen. So spricht man von Milchnährschaden und Mehlnährschaden. Unter der ersteren Form begreift man die Fälle, in denen es bei allzureichlicher Ernährung mit Kuhmilch allmählich zur Abnahme des Körpergewichts und Atrophie kommt. Die Stühle brauchen dabei zunächst nicht diarrhöisch zu sein, sie sind alkalisch, weißlichgrau und enthalten viele Fettseifen in weißen Flocken. Da durch die Fettverseifung dem Körper viel Alkali entzogen wird, kommt es zu einer Alkalipenie bezw. Acidosis mit Ammoniakvermehrung im Urin. Der Mehlnährschaden dagegen liefert grüne, bräunliche, schleimreiche Stühle, die leicht faulen und gären. Mit Mehl oder Zucker einseitig ernährte Kinder haben oft eine Neigung zu Spasmen der Muskulatur und bekommen gern eitrige Sekundäraffektionen, Furunkel, Otitis, Pneumonien. Ob man auch einen Eiweißnährschaden abgrenzen kann, ist noch strittig. Jedenfalls aber stellt eine übermäßige Eiweißernährung zum mindesten unnötige Anforderungen an den Stoffwechsel. Von einem Salznährschaden endlich kann man insofern sprechen, als die einseitige Ernährung auch zu einer Verarmung des Organismus an Salzen führen kann. Andererseits sind die Salze der Kuhmilchmolke namentlich quantitativ andere wie die der Frauenmilchmolke. Es liegen einige Erfahrungen vor, daß sie unter Umständen schädlich sein können.

Eine andere Einteilung der Verdauungsstörungen des Säuglings hat FINKELSTEIN versucht und zwar auf Grund einer funktionellen Prüfung. Er unterscheidet die Bilanzstörung, bei der die Kinder jede zu reichliche Ernährung nicht ertragen, das Stadium dyspepticum, bei dem nur eine sehr knappe Kost bewilligt werden kann, das Stadium der Dekompensation, bei dem die Toleranz gegen Fett und auch gegen Zucker geschädigt ist und endlich das Stadium der alimentären Intoxikation deren Kennzeichen Somnolenz, große Atmung, alimentäre Glykosurie, Acetonurie ist.

Diese Andeutungen mögen für die Charakterisierung der neueren Vorstellungen über die Darmstörungen der Säuglinge genügen.

Sub finem vitae treten bei Kindern mit Darmkatarrh fast regelmäßig Bronchopneumonien auf, häufig ist auch Soorbildung und starke Intertrigo. Endlich sieht man sowohl bei akuten wie chronischen Fällen Reizerscheinungen von seiten des Zentralnervensystems, die man wegen ihrer Aehnlichkeit mit der Meningitis auch als Hydrocephaloid bezeichnet. Nackensteifigkeit, Krämpfe neben den Erscheinungen des Kollapses, namentlich dem tiefen Einsinken der Fontanellen, sind Merkmale des Krankheitsbildes. Es mag teils auf Anämie des Gehirns, teils auf Intoxikation vom Darm aus beruhen, in manchen Fällen ist wohl auch eine Sinusthrombose das veranlassende Moment.

Bei den Sektionen findet man, wenigstens makroskopisch, oft nur geringfügige Veränderungen, sogar abnorme Blässe der Schleimhaut neben geringen Schwellungen der Follikel, in anderen Fällen sind aber die Erscheinungen der Entzündung bis zu dem Befunde bei Cholera nostras entwickelt.

Der Darmkatarrh der Säuglinge ist, bis auf die ganz foudroyant verlaufenden und die bereits zu weit vorgeschrittenen chronischen Fälle, einer sorgfältigen **Therapie** meist zugänglich; leider scheitert dieselbe noch häufig an dem Unverstand oder Unvermögen der Eltern. Da, abgesehen von den der infektiösen Cholera nostras angehörigen Fällen, eine unzweckmäßige Ernährung die Ursache der Störung ist, so em-

pfiehlt es sich, besonders in frischen Fällen, 1—2 Fasttage einzuschalten, in denen die Kinder nur Eiweißwasser oder Tee mit Saccharin oder physiologische Kochsalzlösung trinken dürfen, also eine zu Gärungen keine Veranlassung gebende Kost erhalten. Erst ganz allmählich sollen sie eine ihrem Alter entsprechende, zweckmäßige, sterilisierte Nahrung bekommen. Selbstverständlich wird man das oben Gesagte über die verschiedenen Formen der Nährschaden, also die vorangegangene Ernährung, zu berücksichtigen haben. Im allgemeinen wird man aber die Nahrung im Anfang noch stark verdünnt reichen. Mir hat sich in Jena besonders bewährt zunächst stark verdünnte Lösungen von Ramogen und erst später wieder Milch zu geben. FEER dagegen empfiehlt gerade anfangs entrahmte verdünnte Milch. Es mögen diese Differenzen wohl durch die Verschiedenheit der vorangegangenen Ernährung sich erklären, die in den verschiedenen Gegenden in ärmeren Kreisen üblich ist. Erbrechen die Kinder viel, so spüle man den Magen wiederholt aus (bei Kindern mit einem dicken Katheter außerordentlich leicht auszuführen).

Von Medikamenten gebe man zunächst Ricinus (teelöffelweise bis zur Wirkung) oder Kalomel (0,01—0,02 pro dosi), etwa 3mal täglich. Nachdem Kalomelstühle erschienen sind, wendet man dann Adstringentien, namentlich Tannalbin, Tannoform oder Tannigen an (0,1 bis 0,3 pro dosi) oder Wismutpräparate. In den chronischen Fällen kommen dieselben Adstringentien in Betracht, daneben auch antifermentative Mittel, wie Naphthalin (Naphthalin 0,5 in 100 Salepschleim oder Mixtura gummosa). Ferner kann man oft mit Erfolg adstringierende Einläufe anwenden. Mit Opium sei man sehr vorsichtig und verordne es nur im äußersten Notfalle, wenn andere Mittel nicht helfen (2—4 Tropfen der Tinktur in 100 Salepschleim bis zu 4 Teelöffel).

Was die Ernährung anlangt, so kommt für jüngere Säuglinge, falls Muttermich nicht zur Verfügung steht, fast nur Kuhmilch in entsprechender Verdünnung und entsprechender Anreicherung durch Zucker oder Fett in Betracht, die sterilisiert werden muß (SOXHLET-Apparat). Die Sterilisation darf wegen der Gefahr der BARLOWschen Krankheit nur eine kurze sein. Früher in der Jenaer Poliklinik verwandte ich viel die zweckmäßige, weil einfache HEUBNERsche Vorschrift (gleiche Teile Milch und 10-proz. Milchzuckerlösung) oder nahm zur Verdünnung Hafer-, Gerstenschleim oder Fencheltee mit entsprechendem Zuckerzusatz. Hier in Cöln steht uns die mit Zucker und Fett angereicherte Milch der städtischen Milchküche zur Verfügung. Für Milchzucker kann man auch Malzzucker geben, z. B. besteht die MELLINsche Kindernahrung im wesentlichen aus Malzzucker. Sehr bewährt hat sich mir auch der SOXHLETsche Nährzucker. Vielfach ist man genötigt, eines der zahlreichen Milchsurrogate zu verwenden; zu empfehlen sind die KELLERsche Malzsuppe, Buttermilch, das BIEDERTsche Rahmgemenge, besonders in Form des bequem zu handhabenden Ramogens, die GÄRTNERsche Fettmilch und für ältere Säulinge auch Kindermehle, stets unter Berücksichtigung der voraufgegangenen Ernährung.

Sorge hat man vor allem auch dafür zu tragen, daß die Nahrung regelmäßig in bestimmten Intervallen (drei- bis vierstündig) gereicht wird. Bei den durch Ueberfütterung entstandenen, gar nicht seltenen Dyspepsien wird man das Uebermaß einschränken und sogar anfangs weit unter den täglichen Nahrungsbedarf heruntergehen.

In den schweren Fällen kommt endlich die Bekämpfung des Kollapses in Betracht. Warmhalten der kleinen Patienten, Reizmittel,

z. B. Kampfer subkutan, eventuell auch die subkutane Infusion physiologischer Kochsalzlösung.

3. Colica mucosa. Enteritis membranacea.

Das Krankheitsbild ist dadurch charakterisiert, daß anfallsweise unter heftigen kolikartigen Schmerzen Membranen oder röhrenförmige Gebilde entleert werden. Dieselben sehen fibrinös, ähnlich wie Krupmembranen aus, bestehen aber, wie die chemische Untersuchung und Färbung zeigt, großenteils aus Schleim. Die Krankheit kommt am häufigsten beim weiblichen Geschlecht vor, und zwar vorzugsweise bei hysterischen Personen. Man hat daher wohl mit Recht gemeint, daß es sich um eine nervöse Erkrankung, eine Sekretionsneurose, handle, namentlich da die spärlichen Sektionsbefunde entzündliche Vorgänge der Darmschleimhaut nicht konstatieren ließen. Sehr häufig findet sich dabei das Bild der spastischen Obstipation. Andererseits kommen aber auch Fälle vor, in denen nur die Membranen entleert werden, ohne daß Koliken auftreten, und bei diesen kann es sich doch um eine wirkliche Enteritis handeln. Um so mehr läßt sich das vertreten, als es gewöhnlich Personen sind, die mit Abführmitteln, namentlich auch Einläufen, Mißbrauch getrieben haben. Schließlich können auch bei akuten Katarrhen und bei Stauungshyperämie solche Gebilde entleert werden. In einem mit den Erscheinungen eines echten Dickdarmkatarrhs verlaufenden Falle hat Henschen mit Bestimmtheit Fliegenlarven als Erreger der Krankheit nachgewiesen. Ferner ist mehrfach die Entleerung von solchen Membranen als Komplikation bei Darmcarcinomen beschrieben worden. In seltenen Fällen wird gleichzeitig mit den Membranen oder auch ohne Membranausscheidung unter heftigen Kolikanfällen eine sandartige Masse — Darmgries — entleert. Eine Anzahl dieser Kranken litt an Gicht. Der Sand enthält nach den vorliegenden Analysen Kalksalze und auch Kieselsäure. Bemerken möchte ich, daß man nach Tannineinläufen öfter ähnliche, wohl aus Tannaten bestehende Membranen beobachten kann, die natürlich mit der Colica mucosa nicht verwechselt werden dürfen. Die **Therapie** im Anfall besteht in der Anwendung warmer Applikationen auf den Leib und Beseitigung der Schleimmassen durch Wasser- oder Oelklystiere, ferner leistet Opium und Atropin, als Zäpfchen verabreicht, gute Dienste. Außerhalb des Anfalles muß man die funktionelle Neurose allgemein behandeln und vor allem eine etwa bestehende chronische Obstipation sorgfältig zu beheben versuchen. Für die mit Darmspasmen komplizierten Fälle kann auf die Behandlung der Obstipatio spastica verwiesen werden. Es sei aber nicht unerwähnt, daß v. Noorden gerade für die Colitis mucosa Verabreichung der gröberen Vegetabilien empfiehlt.

4. Enteritis crouposa necrotica (diphtherica).

Man versteht darunter schwerere Entzündungsformen mit krupösen Belägen, die in großer Ausdehnung Nekrosen und sekundäre Geschwüre setzen, ja selbst zur Perforation führen können. Die Enteritis ist nur im pathologisch-anatomischen Sinne eine diphtherische, nicht aber bakteriologisch. Loefflersche Bazillen werden wenigstens meist nicht gefunden, sondern nur die gewöhnlichen Darmbakterien, in einigen Fällen auch Protozoen (s. dort). Die Entzündung beschränkt sich meist auf den Dickdarm. Als Ursachen sind bekannt: Quecksilbervergiftung, namentlich sieht man hier [illegible]

crouposa häufiger, wenn bei hydropischen Herzkranken Kalomelkuren ohne Erfolg angewendet waren; 2) schwere Nephritis und Urämie; 3) wohl auf infektiöser Basis entstanden sind die sporadischen Ruhrformen; 4) echte Dysenterie (vgl. dort); 5) durch Zirkulationsbehinderung im Darm bedingt, Dehnungsgeschwüre, vgl. Kapitel Ileus; 6) endlich in den Endstadien konsumierender Erkrankung (Sepsis, Tuberkulose). Hierhin sind wohl die von Riedel beobachteten Fälle von diphtherischen Nekrosen im Jejunum und Ileum nach schweren Laparotomien bei geschwächten Menschen zu zählen. Doch ist es möglich, daß bei diesen Fällen auch Zirkulationshindernisse mitspielen, denn es ist auffallend, daß immer die am tiefsten im kleinen Becken liegende Schlinge befallen wird. Die Fälle letzterer Art, die ich sah, machten unstillbare Diarrhöen.

Die Symptome der im Dickdarm lokalisierten Entzündungen sind ein quälender Tenesmus. Entleert werden meist nur spärliche Mengen stinkende Flocken und Fetzen führenden Schleimes, die Kranken können dabei rasch verfallen. In anderen Fällen kann allerdings der Prozeß fast symptomlos verlaufen, bezw. durch die Schwere des Grundleidens verdeckt werden und wird dann als Komplikation bei der Sektion gefunden.

Die **Therapie** ist, soweit sie sich nicht gegen das ursächliche Leiden richtet, dieselbe wie bei der Dysenterie.

III. Die geschwürigen Prozesse im Darm.

Darmgeschwüre können aus verschiedenen Gründen entstehen. Abgesehen von den bereits besprochenen katarrhalischen, follikulären und den als Folge einer Enteritis crouposa entstandenen, seien hier kurz erwähnt die Geschwürsbildungen bei Infektionskrankheiten (Typhus, Tuberkulose, Dysenterie, Milzbrand u. s. w.), ferner die bei konstitutionellen Erkrankungen, z. B. bei der Leukämie, sowie die infolge von Gefäßerkrankungen auftretenden. Dahin gehören die embolischen und thrombotischen (z. B. die Duodenalgeschwüre bei Hautverbrennungen) und die durch amyloide Entartung der Gefäße bedingten. Endlich sei der sekundär auftretenden bei Inkarzerationen, Invagination und der durch Zerfall von Neoplasmen hervorgerufenen Geschwüre gedacht. Es kann für alle diese auf die betreffenden Kapitel dieses Buches verwiesen werden, um so mehr, als ihr Symptomenbild durchaus kein feststehendes ist und die Geschwüre sich durchaus nicht immer diagnostizieren lassen. Der exakten Diagnose werden sie nämlich nur dann zugänglich, wenn sie entweder größere Blutungen hervorrufen oder wenn sie tief im Dickdarm sitzen und Eiter oder Gewebsfetzen dem Stuhl beimischen; sonst kann man sie gewöhnlich nur auf Grund anhaltender Diarrhöen, starker Ernährungsstörungen, auffallender zirkumskripter Schmerzhaftigkeit und der Berücksichtigung ihres Vorkommens bei den genannten Affektionen vermuten. Es gelingt dann allerdings öfters, durch eine systematische Untersuchung der Fäces nach vorher[illegible]nder mehrtägiger hämoglobinfreier Er[illegible] Blutspuren [illegible]hzuweisen, allein auch dieser Befund [illegible]h sei[illegible] h Stauungskatarrhe bei Insuffizienz [illegible]chymatösen Darmblutungen führen [illegible]aß [illegible] Prozeß vorhanden ist. Au[illegible]drück[illegible] laß selbst ausgedehnte Geschwüre [illegible]nen.

Ausführlicher soll hier nur auf einige Geschwürsformen und mit Geschwürsbildung verbundene Krankheiten eingegangen werden, die ein besonderes klinisches Interesse haben, auf das Duodenalgeschwür, die syphilitischen, tuberkulösen und aktinomykotischen Geschwüre.

1. Das Duodenalgeschwür.

Meist nahe dem Pylorus im oberen horizontalen Aste des Duodenums kommt ein Geschwür vor, das sich pathologisch-anatomisch durchaus mit dem Ulcus ventriculi rotundum deckt, so daß sich unschwer annehmen läßt, es habe auch die gleiche Aetiologie (vergl. dort), namentlich da es auch gleichzeitig mit Geschwüren im Magen beobachtet wird. Es ist erheblich seltener als das Magenulcus und beim männlichen Geschlecht häufiger als beim weiblichen (namentlich bei Potatoren und bei Nephritis chronica). Beiläufig mag erwähnt werden, daß sich ähnliche Geschwüre im Jejunum finden können bei Menschen, denen eine Gastroenterostomie angelegt ist und dadurch die Jejunalschleimhaut in direkte Berührung mit dem Magensaft kommt.

Die **klinischen Erscheinungen** sind denjenigen des Magenulcus sehr ähnlich, nur daß der Schmerz mehr nach rechts herüber lokalisiert wird und das Erbrechen, solange es nicht zur Stenosenbildung gekommen ist, fehlt. Das Duodenalgeschwür kann völlig symptomlos verlaufen und sich dann plötzlich durch eine Perforation mit folgender Peritonitis oder durch eine schwere Blutung manifestieren. Gewöhnlich erfolgt bei dem letzteren Ereignis kein Blutbrechen, sondern nur Abgang des charakteristischen teerartigen Stuhles. In seltenen Fällen, namentlich wenn es im absteigenden Ast sitzt, kann es durch Verlegung des Choledochus Ikterus hervorrufen. Die Folgeerscheinungen des Geschwüres — Verwachsungen mit der Umgebung, Stenosierungen des Dünndarmes — führen ebenso wie die durch ein Magengeschwür hervorgerufene Stenose des Pylorus zu einer konsekutiven Magendilatation. Nicht selten entwickelt sich nach Perforation eines Duodenalgeschwüres ein subphrenischer Abszeß (s. dort).

Die **Diagnose** ist demnach nicht leicht, meist wird man zunächst ein Magengeschwür diagnostizieren. Man untersuche jedenfalls den Stuhl auf Blutspuren, um wenigstens die Diagnose „Ulcus“ möglichst zu sichern. Die differentialdiagnostischen Momente sind dann folgende: das erwähnte Fehlen des primären, nicht durch Magendilatation bedingten Erbrechens, der Umstand, daß die paroxysmalen Schmerzen nicht gleich nach der Nahrungsaufnahme, sondern erst einige Stunden später auftreten, der negative Ausfall der Salomonschen Probe (Nachweis von Eiweiß in der Magenspülflüssigkeit bei eiweißfreier Kost), endlich das Fehlen der bei Ulcus ventriculi häufigen Hyperazidität des Magensaftes. Dagegen schließt der Befund einer Hyperazidität keineswegs das Duodenalgeschwür aus. Im Gegenteil kann gerade die Abgrenzung gegen die einfache Hyperazidität recht schwer sein. Das Auftreten eines Ikterus sichert die Diagnose gewöhnlich auch nicht, sondern verleitet leicht zur Annahme von Gallensteinkoliken.

Die **Therapie** deckt sich mit der des Magenulcus. Verwachsungen und Stenosierungen gehören in das Gebiet der Chirurgie.

2. Die Syphilis des Darmes.

Die Syphilis beteiligt im sekundären Stadium den Darmkanal vielleicht; doch sind die dann in die Erscheinung tretenden Symptome die eines einfachen Katarrhs und lassen sich meist nicht mit Sicher-

heit auf die Lues zurückführen, namentlich nicht, wenn gleichzeitig eine Quecksilbertherapie eingeleitet ist. Ebensowenig ist der zudem sehr seltene Ikterus bei sekundärer Lues mit Bestimmtheit durch eine spezifische Darmerkrankung hervorgerufen.

Klinisch wichtig sind allein die tertiären Formen. Dieselben können als ausgedehnte und dann meist durch Vernarbung zur Stenosenbildung führende Geschwüre an beliebigen Darmabschnitten auftreten, so z. B. im Colon ascendens. Es kommen Stenosierungen aber auch bei vollständig intakter Schleimhaut durch diffuse fibrös-hyperplastische Entzündungen mit dem Ausgang in Schwielenbildung auf luetischer Grundlage vor; öfters sind diese Stenosierungen multiple. Meist aber befällt die Syphilis das Rectum, und zwar die unteren Abschnitte desselben. Die Erkrankung stellt sich entweder als harte zylindrische Infiltration dicht oberhalb des Anus dar, oder als eine Strikturierung, die geschwürigen Prozessen ihren Ursprung verdankt. Man findet dann bei der Untersuchung per rectum, und das ist sehr charakteristisch, eine trichterförmige Stenose, und kann oft den glatten Rand der Striktur mit dem Finger erreichen.

Ausgedehnte geschwürige Prozesse oberhalb der Stenose finden sich häufig. Dieselben sind wohl zum Teil Folgen der Striktur und nicht spezifisch.

Die **klinischen Symptome** dieser häufigsten Form sind die einer allmählich sich verschlimmernden Mastdarmstenose, die sich meist mit einem Mastdarmkatarrh verbindet. Allmählich stärker werdende Konstipation, eitrig-schleimige Diarrhöen mit quälendem Tenesmus treten auf, in einzelnen Fällen kommt es zur Periproktitis und zur Bildung von Mastdarmfisteln oder auch zur Perforation oberhalb der Striktur und zur Peritonitis.

Die Syphilis des Mastdarmes ist bei Frauen häufiger als bei Männern.

Die **Diagnose** stützt sich auf den Nachweis der Striktur und den der Syphilis durch Anamnese oder sonstige syphilitische Veränderungen. Diese letzteren fehlen in nicht seltenen Fällen häufig. Man hat deswegen gemeint, daß ein Teil der als syphilitisch angesprochenen Stenosen vielleicht gar nicht luetischen Ursprungs sind, sondern durch weichen Schanker bedingt seien, dessen überfließendes Sekret bei Frauen leicht den Mastdarm infizieren kann. Die Differentialdiagnose hat namentlich das Mastdarmcarcinom, die Mastdarmtuberkulose und die ziemlich seltene gonorrhoische Proktitis mit Narbenbildung auszuschließen.

Die **Therapie** ist eine spezifische, für die irreparablen Strikturen eine chirurgische, die in leichten Fällen durch eine Bougiebehandlung zum Ziele führt, in den schweren blutige Eingriffe erheischt. Außerdem ist natürlich die symptomatische Behandlung, Sorge für weichen Stuhl, Bekämpfung des Katarrhs durch Ausspülungen, Linderung des Tenesmus durch Opiumzäpfchen nicht zu vergessen.

3. Die Tuberkulose des Darmes.

Die Darmtuberkulose tritt bei Erwachsenen meist sekundär auf, am häufigsten durch Verschlucken von tuberkulösem Sputum; bei Kindern stellt der Darm öfter die primäre Eingangspforte der Tuberkulose dar. Es wird angenommen, daß der Tuberkelbazillus dann auch, ohne im Darm bleibende Veränderungen zu setzen, sich in den retroperitonealen Lymphdrüsen einnisten kann.

Pathologische Anatomie. Die Tuberkelbildung befällt gewöhnlich zuerst die Follikel bezw. PEYERschen Plaques und lokalisiert

sich besonders gern im unteren Ileum und am Anfang des Dickdarmes, namentlich ist die Gegend der Ileocöcalklappe bevorzugt. Die einzelnen Tuberkel verschmelzen, bilden eine tuberkulöse Infiltration, die sich in die Submucosa und Muscularis vorschiebt, während an der Oberfläche ein geschwüriger Zerfall eintritt. So kommt es dann zur Bildung der charakteristischen ringförmigen Geschwüre, auf deren Boden und in deren Rändern die Tuberkelknötchen erkennbar sind.

Für die **Symptomatologie** unterscheidet man zweckmäßig drei Formen, die multipel sich ausbreitenden Geschwüre ohne Narbenbildung, die zur Strikturbildung führenden Geschwüre, also solche, die eine gewisse Heilungstendenz haben, und endlich die lokal auf das Peritoneum übergreifenden Prozesse, die zur Bildung eines tuberkulösen Ileocöcaltumors (vergl. auch unter Appendicitis und tuberkulöser Peritonitis) führen.

Die erste Form kann symptomlos verlaufen, gewöhnlich treten aber hartnäckige Durchfälle auf, die mitunter durch Abgang von Gewebsfetzen oder Blut oder durch lokale Schmerzempfindlichkeit einen Schluß auf den geschwürigen Charakter ziehen lassen. Die narbenbildenden Geschwüre erzeugen Stenosen, die hochgradig genug werden können, um das Bild der chronischen Darmstenose hervorzurufen; der tuberkulöse Ileocöcaltumor verläuft unter dem Bilde der chronischen Appendixerkrankung.

Diagnose. Der Nachweis der Tuberkelbazillen im Stuhl ist nicht absolut für Darmtuberkulose beweisend, da die Bazillen auch aus tuberkelhaltigem Sputum stammen können, welches, ohne den Darm zu infizieren, passiert; beim Ileocöcaltumor und den Stenosen wird man aber daraus meist richtig die tuberkulöse Natur der Affektion vermuten dürfen. Gewöhnlich hat man aber auch in dem Nachweis der Tuberkulose anderer Organe schon den richtigen Anhalt für die Diagnose.

Da diese multiplen Darmgeschwüre am häufigsten bei Lungenphthisen im vorgerückten Stadium sich finden, so beherrschen natürlich die Lungenerscheinungen das Krankheitsbild und die Darmerscheinungen haben mehr die Bedeutung einer unerwünschten Komplikation. Hier und da kann diese Form der Darmtuberkulose auch selbständiger verlaufen und dann, wie in den von Paessler beschriebenen Fällen, das Bild einer hochfieberhaften, unklaren Infektionskrankheit hervorrufen. Wahrscheinlich spielen bei diesem Verlauf Mischinfektionen, die von den Geschwürsflächen ausgehen, eine Rolle.

Bei Kindern, bei denen, wie bemerkt, namentlich die primäre Tuberkulose häufiger ist, verläuft dieselbe unter dem Bilde einer durch keine Mittel zu beseitigenden mäßigen Diarrhöe mit fortschreitender Abmagerung, das man früher als Tabes mesaraica bezeichnete. Für die Abgrenzung gegenüber den einfachen chronischen Darmkatarrhen ist außer dem hartnäckigen Verlauf namentlich auf eine sorgfältige Kontrolle der Temperatur zu achten, die das hektische Fieber oft unverkennbar demonstriert. In einzelnen Fällen kann man wohl die geschwollenen Mesenterialdrüsen als unbewegliche Tumoren fühlen.

Der **Verlauf** der Darmtuberkulose ist schon wegen der gewöhnlich gleichzeitig vorhandenen, ausgebreiteten Tuberkulose anderer Organe meist ein ungünstiger, wenn auch die Ausheilung eines tuberkulösen Geschwüres denkbar ist. Sicher beobachtet sind solche Heilungen von chirurgischer Seite bei den strikturierenden Formen.

Die **Therapie** hat nur insofern besondere Aufgaben, als die Speisen in reizloser Form gegeben werden müssen und der Durchfall durch

Opium und Adstringentien zu bekämpfen ist. Von letzteren hat sich mir Cortex Coto 0,5 pro dosi und Cotoin 0,075 in Verbindung mit Opium öfter besonders bewährt. Außerdem können, wie beim einfachen Darmkatarrh, die dort geschilderten hydriatischen Maßnahmen (Umschläge, Sitzbäder) versucht werden. Im übrigen ist die hygienisch-diätetische Behandlung der tuberkulösen Erkrankungen überhaupt am Platze.

Kurz erwähnt mag noch die Mastdarmtuberkulose werden, die meist unter dem Bilde der Periproktitis verläuft und zur Fistelbildung führt. Ihre Behandlung ist eine chirurgische.

4. Die Aktinomykose des Darmes.

Dieselbe kann multipel auftreten, indem kleine Schleimhautherde allmählich in die Tiefe greifen und nun durch Beteiligung des Peritoneums zu einer diffusen, vielfach adhäsiven Peritonitis führen. Die weitaus häufigste Form ist jedoch die isolierte Erkrankung des Cöcum und ihre Folge der aktinomykotische Ileocöcaltumor.

Derselbe verläuft ebenso wie der tuberkulöse unter dem Bilde der chronischen Appendicitis, nur ist für ihn charakteristisch, daß frühzeitig bereits eine Verlötung mit den Bauchdecken stattfindet und diese selbst infiltriert werden. Die Diagnose kann mit Sicherheit erst durch Einschnitt und Nachweis des Strahlenpilzes gestellt werden. Die Therapie ist rein chirurgisch.

IV. Die Neubildungen des Darmes.

Es kommen im Darm sowohl bösartige Tumoren (Carcinome, Sarkome) als auch gutartige (Adenome, Leiomyome, Fibrome, Myxome) vor, ebenso sind Mischformen, Fibro- und Myxosarkome, beobachtet. Während aber die gutartigen Formen und die Sarkome selten sind, ist das Carcinom ein ziemlich verbreitetes Leiden und soll wegen seiner klinischen Wichtigkeit zuerst besprochen werden.

1. Carcinom des Darmes.

Die Darmcarcinome sind pathologisch-anatomisch in der überwiegenden Zahl Zylinderzellencarcinome mit drüsigem Bau (Adenocarcinome). Andere Formen, wie Scirrhus, Gallertkrebs, kommen vor, sind aber selten. Das Darmcarcinom ist meist ein primäres; es befällt mit Vorliebe den Dickdarm; Dünndarmcarcinome sind ungleich seltener, ganz besonders häufig ist das Rectum, der Sitz des Carcinoms. Die klinischen Symptome des Carcinoms, soweit sie nicht allgemeine (Abmagerung, Kachexie) sind, werden bedingt durch die Neigung desselben, ringförmig den Darm zu umwachsen, Strikturen zu bilden, andererseits durch die Neigung, an der Oberfläche geschwürig zu zerfallen. Oberhalb einer solchen Striktur findet sich das unter Kapitel „Chronische Darmverengerung“ ausführlich geschilderte Verhalten des Darmes, nämlich Hypertrophie der Muscularis, sekundärer Katarrh durch Kotstauung, Ulzeration durch Decubitus oder Dehnung.

Man wird also einerseits die Symptome der chronischen Darmstenosierung zu erwarten haben, andererseits die des Darmgeschwürs mit sekundärem Katarrh finden. Namentlich sind wiederholte, meist nicht profuse Blutungen häufig. Durch den geschwürigen Zerfall kann es zu Perforationen entweder in die freie Bauchhöhle oder mit Fistelbildung in benachbarte Hohlorgane (Magen, Blase, Vagina) kommen;

es kann durch diesen Zerfall auch eine bereits bestehende Stenose wieder durchgängig werden.

Metastasen machen die Darmcarcinome, abgesehen vom Weitergreifen per contiguitatem, besonders gern in die Leber, auf das Peritoneum und auf dem Wege der Lymphbahnen in die benachbarten Drüsen.

a) Das **Rectumcarcinom** befällt Männer etwas häufiger als Frauen, es tritt meist in den Jahren jenseits 40 auf, ist aber selbst bei Kindern beobachtet.

Es macht an **Symptomen** gewöhnlich zunächst die der chronischen Obstipation, sehr bald aber treten Tenesmus und direkt Schmerzen auf, bald finden sich auch im Stuhlgang, der später abwechselnd obstipiert und durchfällig sein kann, Zeichen, die auf katarrhalische und ulzerative Vorgänge hinweisen, Schleim, Gewebsfetzen, Blut, Eiter. (Die Diarrhöen sind oft dadurch ausgezeichnet, daß nur kleine Mengen [Spritzer] auf einmal entleert werden.) Manchmal gehen auch unbestimmtere Erscheinungen den direkten Symptomen voran, z. B. anfallsweise auftretende krampfartige Blähungen, Blasenbeschwerden, Schmerzen im Kreuz, namentlich werden auch Schmerzen im Ischiadicus-Gebiet öfter durch ein Rectalcarcinom bedingt. Mitunter verlaufen aber leider die Rectumcarcinome symptomlos, da ja erst eine ziemlich hochgradige Striktur Erscheinungen hervorzurufen braucht, und ziemlich plötzlich kann dann, z. B. durch Einsetzen von Ileuserscheinungen, der Ernst der Lage zutage treten.

Das Bild des fortgeschrittenen Rectalcarcinoms ist ein trostloses, der Patient ist von Tenesmus und Schmerzen fortwährend gepeinigt; da die Sphinkteren paretisch werden, läuft beständig stinkende Jauche ab. Es können pyämische und septische Erscheinungen auftreten. Unter zunehmender Kachexie gehen die Kranken zugrunde.

In anderen Fällen kommt es zur Entwicklung eines Ileus oder zur Perforativperitonitis.

Die **Diagnose** ist durch Digitalexploration des Rectums und durch die Rektoskopie sicherzustellen, man fühlt und sieht den höckerigen ulzerierten Tumor, wenigstens wenn er so tief sitzt, daß er diesen Methoden zugänglich ist.

Es ist deswegen ein grober Untersuchungsfehler, der vielen Patienten das Leben gekostet hat, wenn die Digitalexploration des Rectums versäumt wird. Sie sollte bei jeder Krankheit, die auf den Darm auch nur im entferntesten hindeutet, für unerläßlich gelten.

Therapie. Eine Beseitigung des Carcinoms ist nur bei zeitiger Diagnose möglich, die Anlegung eines Anus praeternaturalis kann aber wenigstens die Beschwerden der Patienten mildern. Bei den nicht mehr operablen Fällen suche man durch eine möglichst schlackenarme, aber kräftige Kost die Kachexie hinauszuschieben. Namentlich sind stuhlbefördernde Nahrungsmittel (Fette, Zuckerarten, z. B. Honig) wegen der Neigung zur Obstipation am Platz. Abführmittel sind oft notwendig, Klystiere unterläßt man besser, Narkotika, insbesondere in Form von Zäpfchen, sind nicht zu entbehren.

Der Verlauf der nicht operierten Fälle ist auf 1—2 Jahre bis zum Exitus zu schätzen. Die Bösartigkeit scheint nach neueren Arbeiten (PETERSEN und COLMERS) eine ziemlich verschieden große zu sein.

b) **Die Carcinome des Colons** machen das Bild der chronischen Darmstenose (s. dort). Der speziellen Diagnose werden sie zugänglich dadurch, daß man sie als Tumor fühlen kann, oder daß katarrhalische, auf Ulzeration deutende Stühle auftreten; Tumorpartikel selbst finden sich aber nur selten. Die Tumoren des Dickdarmes sind, wenn sie

nicht durch Verwachsungen fixiert sind, verschieblich, am wenigsten die des Coecums und Colon ascendens, am meisten die des Colon transversum. Von Tumoren der Nachbarschaft kann man die Tumoren des Dickdarmes wenigstens öfter durch eine Darmaufblähung mit Luft abgrenzen. Tumoren können durch Kot vorgetäuscht werden, deshalb ist es durchaus Regel, bei Verdacht auf dieselben die Untersuchung nach zuverlässiger Darmentleerung zu wiederholen.

Häufig bleiben die Coloncarcinome, besonders die unter dem Rippenbogen versteckten der Flexura lienalis, lange okkult. Ueber die Behelfe, welche man zur Diagnose des Sitzes einer Darmstenose hat, siehe Kapitel Ileus. Nur eins mag hier gesagt werden: Wenn bei älteren Leuten, die bisher gesund waren, Symptome auftreten, die auf eine Darmerkrankung deuten und man ein Rectalcarcinom ausschließen kann, so ist unbedingt eine **Untersuchung in Narkose** angezeigt, um höher sitzende Geschwülste nicht zu übersehen. Wenn diese erst Stenosenerscheinungen machen, ist es oft zum operativen Eingriff schon zu spät. Die Notwendigkeit der Narkosenuntersuchung, die viel zu selten ausgeführt wird, kann gar nicht dringend genug betont werden.

c) **Carcinome des Dünndarmes.** Das Bild der chronischen Darmstenose pflegt noch ausgeprägter zu sein, als bei dem Dickdarmcarcinom; etwa fühlbare Tumoren können sich durch sehr starke Beweglichkeit auszeichnen. Die Duodenalcarcinome sind gewöhnlich in ihren Erscheinungen mit dem strikturierenden Pyloruscarcinom identisch; befallen sie die Gegend der Papille, so können sie sowohl die Galle als das Pankreassekret vom Darm abschließen und rufen starken Ikterus hervor. Bei Verdacht in dieser Richtung ist die Untersuchung des Urins auf Zucker nicht zu versäumen, da die Gegenwart von Zucker für ein Pankreascarcinom spricht.

Der Verlauf des Colon- und Dünndarmcarcinoms ist, wenn sie nicht operativ beseitigt werden können, ein letaler (meist unter dem Bilde des Ileus).

2. Sarkom des Darmes.

Die Sarkome sind sehr selten, sie unterscheiden sich von den Carcinomen im Verlauf dadurch, daß sie meist nicht zur Stenosenbildung führen, sondern im Gegenteil zirkumskripte Erweiterungen des Darmes hervorrufen, ferner dadurch, daß sie noch bösartiger sind und in $^1/_2$—1 Jahr unter zunehmender Konsumption zum Tode führen. Das Sarkom ist meist ein primäres. Metastasen des Darmes sind bei dem gleichfalls seltenen primären Magensarkom beobachtet. Als Sarkome werden die oft beträchtlich großen Geschwülste z. B. dadurch erkannt, daß sie Metastasen in die Haut machen.

3. Gutartige Geschwülste.

Dieselben haben gewöhnlich kein klinisches, sondern ein ausschließlich pathologisch-anatomisches Interesse. Klinisch werden sie bedeutungsvoll, wenn sie so groß sind, daß sie den Darm verlegen, oder wenn sie, wie ziemlich häufig, zu Intussusception Veranlassung geben. Ebenso sind klinisch wichtig die meist tief sitzenden Mastdarmpolypen, da sie sowohl zu größeren Blutungen Veranlassung geben können, als namentlich auch beständige kleinere Blutverluste, welche leicht übersehen werden, zur Folge haben. Derartige Polypen können zu einer hochgradigen, der perniziösen Form ähnlichen Anämie

führen. Man wird also bei Verdacht darauf unbedingt mit dem Recto-Romanoskop untersuchen und die kleine Geschwulst abtragen. Mitunter reißen diese Polypen übrigens gelegentlich spontan ab.

4. Darmdivertikel.

Anhangsweise mögen hier einige Worte über die Darmdivertikel gesagt werden. Sie können sowohl solitär als multipel vorkommen, und zwar in der ganzen Länge des Darmes. Sie kommen angeboren vor, z. B. das MECKELsche Divertikel. Die meisten sind aber wohl erworben, da sie erst im höheren Alter häufiger gefunden werden. Man unterscheidet wahre Divertikel, deren Wand alle Bestandteile der Darmwand enthält, und falsche, die nur Ausstülpungen der Schleimhaut durch Lücken in der Darmmuskulatur sind, deren Wand also nur durch Peritoneum und Schleimhaut gebildet wird. Klinisch gewinnen sie dadurch Bedeutung, daß es in ihnen gern zur Koprostase kommt und daß die Folge davon dann lokale Entzündungen sind, die auch auf das Peritoneum übergreifen können und nur dort eine meist lokale, seltener allgemeine Peritonitis hervorrufen. Das ist besonders an der Flexur und am Colon descendens öfters beobachtet.

V. Die Intussuszeption. Invagination.

Die Intussuszeptionen sind besonders im Kindesalter häufig. Daß Intussuszeptionen, die sich wieder lösen, physiologischerweise bereits vorkommen, ist wahrscheinlich (im Tierversuch beobachtet). Als agonale Erscheinungen sind sie häufig, wenigstens werden solche leicht zu lösende Intussuszeptionen an Kinderleichen oft gefunden. Regelmäßig wird das obere in das untere Stück eingestülpt, so daß ein Intussusceptum wie eine Cervix in der Vagina liegend sich anfühlt, falls es per anum palpabel ist. Es kann sich Dünndarm in Dünndarm, Dickdarm in Dickdarm einschieben, am häufigsten ist aber die Invaginatio ileocoecalis. Die Ernährung des eingestülpten Stückes wird meist schwer geschädigt, da die zuführenden Gefäße ja miteingestülpt werden. Es kommt zur Stauung, die sich bis zur Gangrän steigern kann. Wenn vorher sich genügend peritoneale Verwachsungen gebildet haben, so kann das gangränöse Stück ohne Kontinuitätstrennung des Darmes ausgestoßen werden und eine Heilung eintreten, aber es kann auch eine narbige Striktur zurückbleiben. Sind die peritonealen Verlötungen nicht fest genug, so wird natürlich Perforativperitonitis die Folge sein. Bei längeren Einstülpungen, in welche größere Stücke Mesenterium miteinbezogen werden, kommt es durch die Spannung des letzteren zu deutlichen Krümmungen der Invagination.

Die **Symptome** der Invagination sind plötzlicher Schmerzanfall mit blutigen oder blutig-schleimigen Diarrhöen, die aus der gestauten Schleimhaut des Intussusceptums stammen. Häufig ist Tenesmus, bald entwickelt sich Nausea, Erbrechen und Meteorismus. Das Intussusceptum gibt ein mehr oder minder vollständiges Hindernis für die Darmpassage und bedingt demgemäß die Erscheinungen des Darmabschlusses; dieselben können, teils mit, teils ohne Strangulationserscheinungen verlaufen. Mitunter, aber durchaus nicht immer, kann man die Intussuszeption als walzenförmigen Körper fühlen, er kann gekrümmt und als Darmtumor sehr beweglich sein. Charakteristisch ist, daß man ihn bei der Palpation sich kontrahieren fühlt.

Den **Verlauf**, die **Prognose** und die **Therapie** siehe unter Ileus.

VI. Darmverengerung, Darmverschluß, Darmunwegsamkeit (Ileus, Miserere).

Es sollen diese Krankheitsgruppen im Zusammenhang besprochen werden, denn die Verengerungen des Darmes haben nicht nur dieselbe Aetiologie wie eine bestimmte Art der Darmabschlüsse, sondern diese letzteren stellen in ihren Symptomen gewissermaßen nur die höchste Entwicklung der Verengerungen dar. Andererseits liefert die Darmunwegsamkeit, unter welchem Ausdruck wir mit v. Mikulicz die Unmöglichkeit der Passage trotz Fehlens eines anatomischen Hindernisses verstehen wollen, ein den Darmverschlüssen ähnliches Krankheitsbild, und es ist unmöglich, die überaus wichtige Differentialdiagnose dieser Zustände anders als gemeinsam zu betrachten. Die Ausdrücke Ileus, Miserere bezeichnen eigentlich nur einen vollentwickelten symptomatischen Komplex, das Schlußbild dieser Zustände (Koterbrechen, Tympanie, Verhalten von Stuhl und Winden). Nothnagel wollte sie ganz streichen, sie werden aber gewöhnlich ihrer Kürze wegen, und da sie nichts präjudizieren, für alle Arten der vollständig aufgehobenen Darmpassage noch beibehalten.

Man kann, wenn wir die Darmverengerungen nur als Prodromalstadium einer gewissen Art des Darmabschlusses betrachten, die Störungen der Darmpassage in zwei große Gruppen trennen, 1) in solche ohne anatomisches Hindernis, sog. dynamischer bezw. paralytischer Ileus, 2) in solche, die durch ein organisches Hindernis hervorgerufen werden, sog. mechanischer Ileus.

Für diese zweite Gruppe ist es nun für Prognose und Therapie ein fundamentaler Unterschied, ob eine einfache Verschließung des Darmlumens vorliegt, „einfacher Okklusionsileus", oder ob gleichzeitig der Darm an der Stelle des Hindernisses durch eine Störung der Zirkulation geschädigt ist, „Strangulationsileus". Gewöhnlich geschieht das in der Weise, daß ein Stück Darm mit seinem Mesenterium abgeklemmt wird.

Die Unterscheidung dieser beiden Arten ist deswegen so wichtig, weil ein in seiner Ernährung geschädigter Darm außerordentlich rasch für Bakterien durchlässig werden kann und der Nekrose anheimfällt, während ein einfach obturierter viel resistenzfähiger ist.

Die Trennung dieser Gruppen läßt sich nur im Anfang der Erkrankung durchführen. Deshalb ist es gerade nötig, daß sie der praktische Arzt kennt, der die Kranken in früheren Stadien sieht.

In den späteren Stadien verwischen sich die Bilder, da dann auch bei mechanischem Ileus sekundär Darmlähmungen eintreten. Der Gang der diagnostischen Erwägung hat also bei jedem Falle von Ileus folgender zu sein: Liegt überhaupt eine Störung der Darmpassage vor? Wenn dies bejaht wird, ist dieselbe paralytisch bedingt oder mechanisch, und falls sich dies im letzteren Sinne entscheiden läßt, liegen Zeichen von Strangulation vor oder nicht?

Aetiologie. Die Aetiologie für den **paralytischen** Ileus ist in einer Lähmung des Darmes zu suchen.

Man hat, je nachdem Lähmung oder spastische Kontraktion des Darmes die Fortbewegung des Darmes hindert, zwischen dem paralytischen und dem eigentlichen dynamischen Ileus unterschieden. Es ist das auch berechtigt, denn tatsächlich kommen bei Nervösen, z. B. Hysterischen und bei Bleiintoxikation, Darmspasmen vor, die vollständig das Bild eines Okklusionsileus erzeugen können und bei welchen man bei der Operation die kontrahierten Schlingen sah. Die Fälle sind immerhin nicht häufig. Es können ferner Spasmen vielleicht für das Bild eines Okklusionsileus mitverantwortlich gemacht werden, wenn Fremdkörper, z. B. Gallensteine, die an sich zu klein

sind, um das Lumen des Darmes zu verlegen, durch einen Spasmus festgehalten werden. Es sind Fälle bekannt, wo auf diese Weise sogar ein Abschluß vom S romanum zustande kam.

Es erscheint mir daher richtig, nicht die Ausdrücke dynamisch und paralytisch promiscue zu gebrauchen, sondern den Ileus ohne anatomisches Hindernis als paralytischen, die Form dagegen, bei der die Kontraktion des Darmes das Hindernis bildet, als die dynamische oder noch besser als spastische zu bezeichnen.

1. Derartige Lähmungen des Darmes kennen wir als rein nervös reflektorisch bedingte, bei Gallen- und Nierensteinkoliken, bei Entzündungen und Kontusionen des Hodens, der Eierstöcke; hierher gehört auch zum Teil der Ileus nach Operationen, namentlich nach Laparotomien und Bruchoperationen, aber auch nach harmlosen Eingriffen, z. B. nach Punktion eines Ascites (NOTHNAGEL). Ein anderer Teil der Darmlähmungen nach Operation wird vielleicht durch eine lokale Peritonitis bedingt. Ferner können solche Darmlähmungen nach Rückenmarksverletzungen eintreten. Vielleicht sind auch manche Fälle von Ileus ohne Okklusion nach schwerem, stumpfem Trauma der Bauchwand hierher zu stellen.

Ich möchte aber nicht verhehlen, daß die Lehre von der Bedeutung der partiellen Darmlähmungen durch die in der Einleitung erwähnten Feststellungen von MÜLLER und KREIDL erheblich erschüttert ist.

2. Kommen Lähmungen des Darmes, die das Bild des Ileus bieten können, bei Affektionen vor, die zu schwerer Zirkulationsstörung in demselben führen. Als solche Ursachen sind namentlich die lokale und allgemeine Peritonitis sowie die Thrombose und Embolien der Arteria mesaraica zu nennen.

Die organisch bedingten Verengerungen und Abschlüsse des Darmes, der **mechanische Ileus** also, kann folgende Gründe haben:

1. Verlegungen des Lumens durch in demselben oder in der Darmwand selbst gelegene Ursachen:

a) durch Fremdkörper, z. B. Gallensteine, Kotsteine;

b) durch gutartige oder bösartige Geschwülste der Darmwand;

c) durch Schrumpfung von Narben in der Darmwand, z. B. bei tuberkulösen oder syphilitischen Geschwüren; hierher gehören wiederum Fälle von Ileus nach stumpfem Trauma der Bauchdecken;

d) durch eine Intussuszeption.

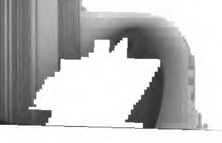
Verengerte Darmpartien werden natürlich von Fremdkörpern und gröberem Kot leichter vollständig verlegt als ein normaler Darm.

2. Verlegungen des Lumens durch außerhalb desselben gelegene Gründe:

a) einfache Kompression des Darmes durch Geschwülste;

b) einfache Knickungen (Incarceratio über dem Strang), dieselben können durch peritoneale Stränge, ein MECKELsches Divertikel, durch eine an der Spitze fixierte Appendix zustande kommen;

c) äußere und innere Inkarzerationen (Hernia diaphragmatica, obturatoria, ischiadica, duodeno-jejunalis (TREITZsche Hernie), Hernia bursae omentalis u. a.). Häufiger noch als die Inkarzerationen an den dafür bekannten Stellen ist das im Effekt gleiche Schlüpfen von Darmstücken in Spalten breiter peritonealer Adhäsionen oder das Eindringen einer Darmschlinge unter ein sich spannendes Band (Incarceratio unter dem Strang), z. B. unter einem an der Spitze fixierten Appendix.



d) durch Achsendrehung oder Verknotung des Darmes.

Es ist leicht einzusehen, daß die Fremdkörper, die Darmgeschwülste, die Narben der Darmwand, die einfache Kompression des Darmes und zum Teil auch die Knickungen einen einfachen Okklusionsileus bedingen, während die Inkarzerationen und die Achsendrehungen, wenigstens wenn letztere vollständig sind, einen Strangulationsileus hervorrufen. Verschieden kann sich dagegen der Ileus bei Intussuszeption verhalten; ist die Einschiebung nur kurz, so braucht es nicht zur Zirkulationsschädigung zu kommen: ist sie länger, so wird ein Stück Mesenterium miteingestülpt. Es werden dann natürlich Strangulationserscheinungen auftreten.

Klinisches Krankheitsbild der einzelnen Formen.

1. Darmverengerung.

Im Interesse der Klarheit der Darstellung ist es richtig, mit der Besprechung der langsam entstehenden Darmverengerungen zu beginnen, da diese zu sehr charakteristischen Symptomen führen, die auch den aus ihnen hervorgehenden Okklusionsformen ihren Stempel aufdrücken. Um klinisch in die Erscheinung zu treten, müssen Darmstenosen immer schon recht beträchtliche sein. Es können Darmstenosen auch multipel vorkommen, namentlich ist das bei den durch geschwürige Prozesse bedingten und wieder ganz besonders bei den tuberkulösen nicht selten.

Die den Kranken subjektiv bemerkbar werdenden Symptome sind bei tiefem Sitz der Stenose eine Störung des Stuhlganges. Bei Dünndarmstenosen kann dieselbe fehlen, da der Darminhalt erst im Dickdarm seine endgültige Konsistenz erhält. Bei Sitz im Dickdarm dagegen pflegt hartnäckige Obstipation einzutreten, welche sich aber zunächst noch durch Abführmittel beseitigen läßt. Häufig wechselt die Obstipation mit diarrhoischen Stühlen. In manchen Fällen besteht sogar anhaltende Diarrhöe mäßigen Grades. Diese Diarrhöen kommen dadurch zustande, daß die Schleimhaut über der Stenose im Zustande des Katarrhs sich befindet. Es können sich selbst Schleimhautgeschwüre bilden. Während man diese früher als Dekubitusgeschwüre, durch den sich stauenden Kot bedingt, dachte, hat neuerdings Kocher sie als Dehnungsgeschwüre aufzufassen gelehrt. Es kann nämlich durch den Meteorismus der Darm so in seiner Blutversorgung geschädigt werden, daß es zu Schleimhautnekrosen kommt.

Bei Darmverengerungen kann es bereits zu einem beträchtlichen Meteorismus kommen, derselbe befällt für gewöhnlich sämtliche Schlingen oberhalb der Stenose und ist dann bei tiefem Sitz derselben meist ein diffuser, bei Stenosen in oberen Darmabschnitten dagegen ein mehr zirkumskripter. Mitunter ist allerdings auch wohl bei tiefsitzender Stenose nur die direkt über derselben liegende Darmpartie allein gedehnt, so daß auch dabei ein nur zirkumskripter Meteorismus sich finden kann.

Der Meteorismus über noch durchgängigen Stenosen pflegt aber nicht konstant zu sein und ist diagnostisch nur dann zu verwerten, wenn er stets zirkumskript ist.

Ein weiteres und sehr charakteristisches Symptom sind anfallsweise auftretende, kolikartige Schmerzen. Es entsteht dieser Schmerz nach der älteren Auffassung durch eine tetanische Kontraktion der Darmmuskulatur, die das Hindernis zu überwinden bestrebt ist;

nach den neueren Untersuchungen ist der Schmerz vielleicht erst eine Folge der durch den Darmtetanus bedingten Zerrung der Mesenterialwurzel. Wie dem auch sei, daß solch ein Darmtetanus schmerzhaft ist, wissen wir auch bei anderen Krankheiten, z. B. der Bleikolik. Da sich nun nicht nur die direkt über dem Hindernis gelegenen Darmpartien tetanisch kontrahieren, sondern auch höher gelegene, so ist dieser Schmerz meist ein diffuser oder wandernder, selten ein lokalisierter. Er ist entsprechend seiner Ursache — der krampfhaften Darmkontraktion — ein sich allmählich verstärkender und dann, mit dem Nachlaß der Kontraktion, abklingender. Wichtig ist, daß er durch Druck nicht erheblich verstärkt wird, es besteht also Schmerz, aber keine oder unbedeutende Druckempfindlichkeit.

Zu diesen vieldeutigen subjektiven Symptomen können sich nun Erscheinungen gesellen, die der Diagnose eine bestimmte Richtung geben. Es kann bei tiefsitzenden Stenosen, wenn geformter Stuhl geliefert wird, derselbe in bestimmter Art modifiziert werden. Er wird entweder in kleinen Bröckeln, Schafkot ähnlich, entleert oder in sehr dünnen Würsten als sogen. Bleistiftkot. Häufig trägt die letztere Form noch Längsrinnen, die durch die Tänien des Dickdarmes eingedrückt sind. Bei tiefsitzenden Stenosen, namentlich wenn sie durch ulzerierende Tumoren bedingt sind, findet sich auch wohl Blut oder Eiter im Stuhl. Viel wichtiger jedoch als diese Veränderungen des Kotes ist die Erscheinung, die der Hypertrophie der oberhalb des Hindernisses gelegenen Darmmuscularis ihren Ursprung verdankt und die dem Patienten sowohl subjektiv zum Bewußtsein kommt als auch objektiv in die Augen springend ist. Es ist das das Sicht- und Fühlbarwerden einer fortlaufenden Peristaltik oder der tonischen Kontraktion des Darmes. Die Darmmuscularis beginnt bald nach Eintritt einer Stenose zu hypertrophieren (experimentell nach schweren Stenosen in wenigen Tagen).

Mit Recht hat NOTHNAGEL betont, daß nur bei gefüllten Darmschlingen diese Phänomene ausgesprochen in die Erscheinung treten, während sie bei anderen Koliken, z. B. bei der Bleikolik, nicht beobachtet werden. NOTHNAGEL hat diese chronische Kontraktion als Darmsteifung, NAUNYN als Hartwerden des Darmes bezeichnet. Man sieht bei nicht zu starken Bauchdecken die gesteiften Darmschlingen plastisch an der Bauchwand hervortreten und kann sie als rundliche Stränge fühlen. Außerordentlich charakteristisch ist der Wechsel im Bilde, der durch Nachlaß der Kontraktion oder durch fortschreitende Peristaltik bedingt ist. Es pflegt die Darmsteifung nur minutenlang zu bestehen, dann löst sie sich, oft treten weithin hörbar gurrende Geräusche dabei auf. Trotz dieses Wechsels läßt sich doch gewöhnlich feststellen, daß immer wesentlich dieselben Schlingen befallen werden. Der Ort der Darmsteifung und der fortlaufenden Peristaltik wird also ein konstanter sein. Spielen sich diese Erscheinungen, wie ziemlich häufig, in einer bestimmten, fest fixierten oder nur wenig beweglichen Schlinge ab, so ist das für die Bestimmung des Sitzes der Stenose brauchbar. Mitunter kann man die Stenose im Röntgenbilde direkt sehen, wenn die Kranken vorher Wismut genossen haben. Es ist jedenfalls anzuraten, wo die Möglichkeit der radioskopischen Untersuchung besteht, bei Verdacht auf Darmstenose davon Gebrauch zu machen, da das Bild ein äußerst prägnantes sein kann.

Besonders ausgeprägt sind die Darmsteifung und fortlaufende Peristaltik bei den Dünndarmstenosen. Bei Verengerungen im Dick-



darm kann sie weniger deutlich sein. Es ist bekannt, daß namentlich strikturierende Mastdarmcarcinome oft bis zur Obturation völlig symptomlos verlaufen (vergl. dort). Ist die Darmsteifung einigermaßen ausgeprägt, so merken die Patienten dieselbe subjektiv entweder als Kolikschmerz oder als eigentümliche, gewöhnlich als Wühlen im Leib beschriebene Empfindung. Nur bei starker Diastase der Recti und sehr schlaffen Bauchdecken sieht man auch normalerweise die Peristaltik, dann niemals aber die so charakteristische Darmsteifung.

Das geschilderte Krankheitsbild kann je nach der Ursache der Stenose ein stationäres bleiben oder zum vollständigen Abschluß führen. Namentlich bei den durch peritoneale Verwachsungen hervorgerufenen Stenosen können oft Schmerzanfälle, Peristaltik und Darmsteifung mit oder ohne Meteorismus lange Zeit die einzigen Beschwerden der Kranken bilden. Freilich schweben auch die Kranken mit gutartigen, nicht progressiven Stenosen stets in der Gefahr, daß der Verschluß, sei es durch gröbere Ingesta, sei es durch Erlahmung der Muskulatur, ein vollständiger ist.

Die Diagnose der Darmverengerung ist nach dem Gesagten in den meisten Fällen möglich, wenn man nur die Anamnese sorgfältig berücksichtigt und einen Kolikanfall selbst beobachten kann. Oft gelingt es, die Peristaltik durch mechanische Reizung der Bauchdecken hervorzurufen. Die Diagnose des Sitzes der Verengerung wollen wir gemeinsam mit der des Sitzes der Darmverschlüsse später abhandeln, um Wiederholungen zu vermeiden. Hier soll nur die **Differentialdiagnose** besprochen werden. Dieselbe hat einmal die einfache Obstipation und die chronische Diarrhöe auszuschließen und ferner die nervöse spastische Obstipation von der organisch bedingten Verengerung zu trennen, endlich die Verwechslung mit anderweitigen Kolikanfällen (Gallensteine, Nierensteine) zu vermeiden.

Die einfache Obstipation und die chronische Diarrhöe verlaufen ohne ausgesprochene Schmerzanfälle und ohne sichtbare Peristaltik und Darmsteifung. Die tiefsitzenden Stenosen, bei denen diese Erscheinungen, wie oben bemerkt, fehlen können, sind der Digitalexploration per rectum zugänglich, die deswegen bei jeder chronischen Obstipation unerläßlich ist.

Die spastische Obstipation kann ein der Darmverengerung sehr ähnliches Krankheitsbild liefern. Es ist schon darauf hingewiesen, daß dabei sowohl Schaf- wie Bleistiftkot entleert werden kann und daß man auch gelegentlich kontrahierte Darmschlingen palpieren kann, ja es kann sogar zu Schmerzanfällen kommen. Allein eine wirkliche und namentlich konstante Darmsteifung sieht man bei spastischen Obstipationen doch nicht und dann betrifft die letztere fast ausschließlich ausgesprochene Neurastheniker. Da übrigens Patienten mit chronischer Stenose später häufig nervös und hypochondrisch werden, so kann die Differentialdiagnose doch schwer sein. Den besten Anhalt gibt immer die Anamnese, die bei den Neurasthenikern mit Stenosen die Neurasthenie als das Sekundäre erkennen läßt. Im Zweifelsfall ist dringend eine Untersuchung in Narkose und eventuell, wie oben erwähnt, die Radioskopie angezeigt.

Von den anderweitigen Koliken ist die Abgrenzung gewöhnlich nicht schwer. Die Druckempfindlichkeit bei Gallen- und Nierensteinkoliken, die Anamnese und der charakteristische Zahnfleischbefund bei Bleikolik geben ein genügendes Unterscheidungsmerkmal ab.

2. Der Darmverschluß.

Ehe wir auf die Schilderung der einzelnen Formen desselben, der einfachen Okklusion und der Strangulation, eingehen, mag der Gesamtsymptomenkomplex etwas charakterisiert werden. Die Entleerung des Darmes nach unten ist unmöglich, auch Winde gehen nicht mehr ab. Es muß sich also der Darminhalt oberhalb des Hindernisses stauen. Laute, gurrende Borborygmen und auch Plätschern in den gefüllten Schlingen sind die deutlichen Zeichen dieser Stauung.

Die Kranken verlieren den Appetit, falls nicht vorher derselbe schon gestört war, bald treten Ructus auf, die nach kurzer Zeit einen kotigen Geruch annehmen, dann tritt Erbrechen ein, das erst Mageninhalt, bald aber kotig riechende und übel schmeckende, dünnflüssige Massen von bräunlich- oder schmutzig-gelblicher Farbe zutage fördert. (Ueber das primäre Erbrechen bei akutem Abschluß siehe unten.)

Dieses kotige Erbrechen tritt ebensowohl bei Dünndarm- wie Dickdarmstenosen auf, es kann also kaum wirklich Kot im gewöhnlichen Sinne sein.

Geformte Massen werden nicht erbrochen, die in der Literatur darüber vorliegenden Mitteilungen beziehen sich sämtlich auf Hysterische, die Koterbrechen simulierten. Erwähnt mag werden, daß gelegentlich bei fistulösen Kommunikationen zwischen Dickdarm und Magen wirklicher Kot erbrochen werden kann. Eine Durchspülung vom Mastdarm aus mit gefärbten Flüssigkeiten oder auch das Einblasen von Luft läßt eine derartige Kommunikation erkennen.

Man nimmt gewöhnlich an, daß der kotartige Geruch durch die Eiweißfäulnis in den gestauten Massen bedingt sei, und tatsächlich findet sich Koterbrechen auch nur, wenn eine wirkliche Stauung vorliegt, also erst nach einer gewissen Zeit. Es kann bei manchen akuten Abschlüssen gänzlich fehlen. Die Massen, die erbrochen werden, können enorme sein und übertreffen jedenfalls das Volumen der zugeführten Nahrung, falls solche überhaupt noch genossen wird, erheblich. Sie werden, wie TALMA experimentell erwiesen hat, durch Sekretion sowohl von seiten des Magens als des Darmes geliefert. Man hat früher meist gedacht, daß sie durch wirkliche Antiperistaltik zutage kommen; jetzt gilt die Ansicht, daß es sich vielmehr um ein *einfaches Ueberlaufen der gefüllten Därme* in den Magen handelt, daß also die Bauchpresse die Entleerung nach oben besorgt, nicht die Darmmuskulatur. Die mit Flüssigkeit gefüllten Därme können gelegentlich in die seitlichen Partien des Bauches sinken und dann einen Ascites vortäuschen. Der Nachweis, daß sich in solchen immer auch Luft führenden Schlingen Plätschergeräusche erzeugen lassen, klärt die Sachlage sofort.

Die Winde können den Verschluß, wie bemerkt, nicht mehr passieren, die Gasentwicklung wird durch die Fäulnis zudem vermehrt, vielleicht ist auch die Aufsaugungsfähigkeit für Gase herabgesetzt, und die Folge ist, daß in den meisten Fällen *Meteorismus* eintritt, der die Schlingen oberhalb des Hindernisses bläht. NOTHNAGEL hat diesen treffend als *Stauungsmeteorismus* bezeichnet. Er wird, da die Kommunikation nach oben offen ist, früher oder später alle oberhalb des Abschlusses liegenden Darmpartien befallen. Bleibt er auch eine Zeitlang lokal, so erreicht die lokale Blähung doch nie die enormen Grade, wie wir sie später bei einem doppelt abgeschnürten Darmstück bei einem Strangulationsileus kennen lernen werden.

Die Eiweißfäulnis, welche in den gestauten Massen vor sich geht, liefert reichlich im Harn erscheinendes Indikan, und die Indikanurie

hat, wie bei der Diagnose des Sitzes besprochen werden soll, eine bestimmte diagnostische Bedeutung[1]).

Die übrigen Symptome, die ein Darmverschluß hervorruft, der Schmerz, der Kollaps, der Verlauf desselben, lassen sich besser bei der Schilderung der einzelnen Formen besprechen.

A. **Die einfache Okklusion des Darmes.** Geht dieselbe, wie in der Mehrzahl der Fälle, aus einer chronischen Verengerung hervor, so ist vor allem die unter diesem Kapitel besprochene stürmische Peristaltik und Darmsteifung charakteristisch, die den akuten Darmverschlüssen nicht zukommt.

Außerdem läßt sich anamnestisch das Bild der vorhergehenden, chronischen Verengerung, der Störungen des Stuhlganges, der Kolikschmerzen vielleicht auch schon vorübergegangener Ileusanfälle erheben.

Das Bestehen der letzteren hat nach Naunyn nur dann Bedeutung, wenn die Rezidive schnell aufeinanderfolgen und die Anfälle von Mal zu Mal schwerer werden, da sonst Rezidive auch bei Inkarzeration und dem Volvulus des S Romanum vorkommen.

In anderen mehr akuten Fällen von einfacher Okklusion ergeben sich vielleicht, namentlich bei älteren Frauen, aus der Anamnese Anhaltspunkte, die auf überstandene Gallensteinkoliken hindeuten; meist sind diese, da die großen Steine ja nicht durch den Choledochus, sondern durch direkten Durchbruch in den Darm gelangen, ohne Ikterus verlaufen. Gelegentlich können allerdings auch kleinere Steine, um die sich der Darm tetanisch kontrahiert, vorübergehend Ileus erzeugen. Meist kommt es nur zu Ileus, wenn die Steine in den Dünndarm durchbrechen. Das Bild des Gallensteinileus kann ein prägnantes sein. Manchmal schließen sich die Ileussymptome direkt an einen schweren Ikterus an. In anderen Fällen, wenn der Stein ins Duodenum durchgebrochen ist, beginnt das Krankheitsbild mit den Erscheinungen eines hochsitzenden Darmabschlusses, nämlich mit massenhaftem Gallenerbrechen.

Mitunter findet man dann gleichzeitig die Erscheinungen einer lokalen Peritonitis im Oberbauch. So sah ich in einem Falle von Gallensteinileus, der ohne Operation in Genesung ausging, einen mächtigen entzündlichen Tumor des Oberbauches, der wohl dem verdickten Netz entsprach, ganz ähnlich denen, die man bei tuberkulöser Peritonitis (vergl. dort) öfter findet.

Im übrigen pflegt der Gallensteinileus ein unvollständiger und in seiner Stärke wechselnder zu sein. Die Tympanie ist meist nicht hochgradig. Flatus gehen oft noch ab. Blutungen sind nicht ungewöhnlich. Namentlich können je nach dem Vorrücken des Steines bei Gallensteinileus der Sitz der Schmerzen, die fühlbare Resistenz und die sichtbare Peristaltik ihren Sitz wechseln. Der Gallensteinileus kann sehr lange (28 Tage, Naunyn) dauern und doch noch in Genesung übergehen. Aber nach Abgang des Steines kann durch Darmgeschwüre, durch Perforation und Peritonitis der Ileus noch unterhalten werden.

In einer ganzen Reihe von einfachen Okklusionen läßt sich durch Palpation eines Mastdarmcarcinoms, eines den Darm drückenden Tumors anderer Organe die Diagnose ohne Schwierigkeit stellen.

Im übrigen pflegt sich der Okklusionsileus mehr durch einen nega-

---

1) Indikan wird im Harn auf folgende Weise nachgewiesen: Man gibt zum Harn ein gleiches Volumen konzentrierter Salzsäure und fügt tropfenweise zur Oxydation entweder Chlorkalklösung oder verdünnte Eisenchloridlösung hinzu (ein Ueberschuß zerstört die Reaktion). Man nimmt das gebildete blaue Indigo dann mit Chloroform auf. (Nicht schütteln, nur das Reagenzglas einige Male vorsichtig umdrehen, da man sonst eine sich nicht absetzende Chloroformemulsion erhält.)

tiven Befund, durch die Abwesenheit einer Reihe von Symptomen zu kennzeichnen.

Als solche sind für die aus den chronischen Verengerungen hervorgegangenen Formen namentlich die Abwesenheit eines initialen, intensiven, anhaltenden Schmerzes zu nennen, der nur der akuten Form eigen ist. Ferner fehlen bei den Okklusionen wenigstens anfangs die Kollapserscheinungen. Der Puls bleibt lange Zeit gut gespannt und wenig frequent. Nur bei den durch Kotabszesse verursachten Formen des Okklusionsileus beschreibt NAUNYN einen frühzeitigen Kollaps, der dann durch eine eigentümliche, ins Ikterische gehende kachektische Hautverfärbung ausgezeichnet sein kann; diese Hautfärbung ist auch vor dem Eintritt des Ileus nachweisbar.

Ueberhaupt verläuft der Ileus bei der Okklusion meist weniger stürmisch. Das Allgemeinbefinden bleibt verhältnismäßig gut, die Tympanie entwickelt sich allmählich.

Der Meteorismus bei einfacher Okklusion ist natürlich ein Stauungsmeteorismus. Bei tiefsitzender Stenose macht er durch die Blähung des Colon eine Ausbuchtung auf beiden Seiten des Leibes und im Oberbauch, sog. Flankenmeteorismus. Eventuell kann derselbe nur einseitig ausgebildet sein.

Verlauf. Greift die Therapie nicht ein und kann der Darm das Hindernis nicht selbst überwinden, so wird die Auftreibung des Leibes immer mächtiger und diffuser, es treten in den gespannten Darmschlingen die früher erwähnten Dehnungsgeschwüre auf, der übermäßig gespannte Darm wird gelähmt. Gewöhnlich geht der Kranke im fortschreitenden Kollaps unter Entwicklung einer Peritonitis zugrunde. Die Patienten behalten wie bei allen Ileusformen bis zum Schluß ein ungetrübtes Bewußtsein.

B. **Strangulation.** Ganz anders ist das Bild der Strangulation, die dadurch entsteht, daß eine Darmschlinge mit ihrem Mesenterium und den Gefäßen desselben abgeklemmt, und in den durch Achsendrehung und Inkarzerationen bedingten Fällen an zwei Stellen verschlossen wird. Die Achsendrehung macht erst, wenn sie vollständig ist (um 270°), absolute Undurchgängigkeit; bei Drehungen um 180° kann dieselbe, wie v. SAMPSON experimentell gezeigt hat, noch durchgängig sein. Die Patienten erkranken plötzlich mit einem sehr heftigen, oft an der Stelle des Hindernisses lokalisierten Schmerz. Dieser Schmerz ist gewöhnlich anhaltend, mitunter exazerbiert und remittiert er, auf Druck wird er meist nicht gesteigert. Vor dem Tode kann er mit Eintritt vollständiger Darmlähmung oder nach Perforation des Darmes gänzlich aufhören. Neben dem Schmerz zeigen die Kranken die Erscheinungen eines Shocks, der sich rasch zum Kollaps steigern kann, sie verfallen sichtbar, der Puls wird dann klein, flatternd, die Haut wird blutleer, die Gesichtszüge spitz, heftiger Durst tritt ein, Schweißausbrüche erfolgen; die Kranken fangen an zu erbrechen, oft stockt die Harnsekretion völlig, oder der spärlich entleerte Urin enthält Eiweiß und an Formelementen Zylinder und Blut, kurz, man hat das Bild eines schwer kranken Menschen gleich vom Anfang an vor sich. Es ist dieser Kollaps verschieden aufgefaßt, nach BÖNNECKEN und REICHEL, deren Ansicht NAUNYN und SCHLANGE sich anschließen, ist derselbe als ein septischer anzusehen, da die Darmwand des abgeklemmten Stückes rasch für Bakterien durchgängig wird, und diese, auch ohne sichtbare Peritonitis zu erzeugen, vom Peritoneum aus das Bild der schwersten Vergiftung machen können. NOTHNAGEL neigt mehr der Ansicht zu, daß der Kollaps eine Folge des Insultes intestinaler Verzweigungen des

Vagus und Splanchnicus sei, daß also eine Lähmung des Herzvagus und Splanchnicus die Ursache der beobachteten Erscheinungen sei.

Tatsächlich hat man das Bild der Paralyse der Vasomotoren im Splanchnicusgebiet voll ausgesprochen vor sich. Ein solches Bild kann freilich, wie wir namentlich aus ROMBERGS Untersuchungen wissen, recht wohl durch akute Intoxikation entstehen.

Das initiale Erbrechen kann direkt in das Kotbrechen übergehen, mitunter ist es aber durch eine Pause von demselben getrennt; das Erbrechen hört zunächst auf, um nach einigen Stunden wieder zu beginnen und sich nunmehr erst bis zum Koterbrechen zu entwickeln. Das initiale, reflektorische Erbrechen ist namentlich bei Dünndarmstrangulation charakteristisch.

Für die **Diagnose** der Strangulation ist außer dem raschen Kollaps die Entwicklung des Meteorismus, wie v. WAHL gelehrt hat, maßgebend. Die abgeschnürte Schlinge verfällt, da sie nicht mehr genügend ernährt wird, der Lähmung und wird nun rasch und oft enorm gebläht. Das Auftreten einer geblähten, fixierten Darmschlinge ohne Peristaltik beweist eine Strangulation. Natürlich wird sich dieses v. WAHLsche Symptom nur dann erkennen lassen, wenn die Bauchdecken nicht zu dick und nicht zu stark gespannt sind, und wenn das abgeschnürte Stück nicht zu klein ist. In ersterem Falle läßt sich überhaupt eine sichere Diagnose nicht stellen, im zweiten kann die geblähte, gelähmte Schlinge in das kleine Becken sinken und so der Erkennung sich entziehen. Für diesen letzteren Fall hat SCHLANGE geraten, daß man die durch den Stauungsmeteorismus bedingte Aufblähung des Darmabschnittes oberhalb des ersten Verschlusses beachten solle. Dieser Darmabschnitt wird zwar gewöhnlich, wenn das inkarzerierte Stück lang und stark aufgebläht ist, von dem letzteren völlig verdeckt. Er kann aber gerade bei Abschnürung eines nur kleinen Stückes als eine gewöhnlich am unteren Ende fixierte, mäßig gespannte, komprimierbare Schlinge fühl- und sichtbar werden, die beim Beklopfen hin und wieder leicht peristaltische Schwankungen und Steifungen zeigt.

Es ist dieses von SCHLANGE gezeichnete Bild nicht zu verwechseln mit der früher geschilderten gewaltigen Peristaltik bei chronischer Darmenge. Die Peristaltik beim akuten Abschluß ist erst durch einen mechanischen Reiz auslösbar und auch nur eine stehende, nicht in ihrer Richtung deutlich erkennbare. Es tritt das SCHLANGEsche Symptom natürlich nicht von Anfang an in die Erscheinung, sondern erst nach Entwicklung des Stauungsmeteorismus; wie SCHLANGE schreibt, z. B. am 3. Tage. Nach 24 Stunden braucht es kaum angedeutet zu sein.

Für den Volvulus der Flexur ist von BAYER als charakteristisch eine Aufblähung des Leibes in der Weise beschrieben worden, daß er in seiner oberen Hälfte nach links, in der unteren nach rechts verschoben erschien, in seiner Gesamtheit also den Eindruck eines S-förmigen Wulstes machte. Es handelte sich um eine linksseitige Drehung und der Befund nach der Laparotomie ergab, daß die Vortreibung den geblähten Schlingen entsprach. Bei rechtsseitiger Drehung würde es natürlich umgekehrt sein.

Bei den Strangulationen, die also rasch zur Lähmung des strangulierten Stückes führen, ergießt sich gewöhnlich eine bruchwasserähnliche Flüssigkeit in den Bauchraum, welche häufig hämorrhagisch ist, und die man nicht als beweisend für das Bestehen einer Peritonitis ansehen darf. Die Masse des Ergusses soll mit der Größe der inkarzerierten Schlinge korrespondieren.

Wenn nun auch die Aufblähung der strangulierten Schlinge in der Regel rasch eintritt, so soll doch hervorgehoben werden, daß mitunter, namentlich wenn das abgeklemmte Stück nur klein ist, man dasselbe als einen wurstförmigen, scheinbar soliden Tumor palpieren kann. Davon habe ich mich noch kürzlich in einem Falle von Inkarzeration einer Dünndarmschlinge unter einer an der Spitze fixierten Appendix überzeugen können. Augenscheinlich also kann sich die strangulierte Schlinge vor der Lähmung und Blähung noch eine Zeitlang in solchen Fällen krampfhaft kontrahieren.

Einige Worte seien noch über die bei den akuten Verschlüssen beobachteten Darmentleerungen gesagt. Mitunter, namentlich bei Volvulus der Flexur, geht dem vollständigen Abschluß noch eine diarrhoische Entleerung, die Blutspuren enthalten kann, voran. Abgänge von reinem Blut werden meist mit Recht auf Invagination bezogen, sie kommen allerdings, wenn auch nicht häufig, bei anderen akuten Abschlüssen vor, so wie NAUNYN beschreibt, bei Achsendrehung. Stinkende hämorrhagische Entleerungen sprechen dagegen für Invagination. Es finden sich freilich blutige, zumeist teerartig gefärbte Stühle auch bei dem unter dem Bilde der Strangulation verlaufenden Verschlüssen der Mesenterialgefäße. Dieselben können, da bei diesen Störungen der Darm brandig wird, auch stinken. Es ist daher ein Irrtum und eine Verwechselung dieser Zustände durchaus möglich. Selten werden profuse Durchfälle von choleraartigem Charakter beobachtet (choléra herniaire [MALGAIGNE]). Sie sind in ihrem Wesen nicht geklärt, beruhen aber wohl auf einer reichlichen Sekretion bezw. Transsudation in das unterhalb des Verschlusses liegende Darmstück.

Verlauf. Der Verlauf eines Darmabschlusses durch Strangulation ist, falls die Therapie nicht eingreift, ein letaler. Da, wie schon bemerkt, das strangulierte Stück rasch nekrotisch wird, so bildet in wenigen Tagen eine akute tödliche Peritonitis die Folge. Nur die halben Achsendrehungen gehen hier und da spontan zurück, sie sind dann aber auch meist nicht mit ausgesprochenen Strangulationserscheinungen gepaart.

C. **Paralytischer und spastischer Ileus.** Der paralytische Ileus, die Darmunwegsamkeit ohne anatomisches Hindernis, kann, wie früher bemerkt, entweder rein nervös oder durch Peritonitis oder Embolien der Darmgefäße zustande kommen.

Am häufigsten und praktisch am wichtigsten ist der Ileus bei akuter allgemeiner Peritonitis. In jedem Falle von Ileus kehrt die Frage, ob Peritonitis oder Darmabschluß vorliegt, wieder, und deswegen soll die Differentialdiagnose zwischen dem paralytischen und mechanischen Ileus an diesem Beispiel zunächst erörtert werden.

In frischen Fällen ist dieselbe fast immer möglich. Charakteristisch für Peritonitis ist besonders die mehr minder stärkere Spannung der Bauchmuskeln und das Fehlen jeder sichtbaren und fühlbaren Darmbewegung und sogar das Fehlen auskultierbarer Darmgeräusche. Die Auftreibung des Leibes ist eine gleichmäßige, diffuse, man sieht keine solchen Deformitäten des Leibes wie Flankenmeteorismus oder geblähte einzelne Schlingen. Im Sinne der Peritonitis spricht dann, daß nicht nur Schmerz, sondern eine überaus große Druckempfindlichkeit vorhanden ist, die dem mechanischen Ileus nicht zukommt. Sie zwingt den Kranken regungslos zu liegen, während sich Kranke mit Abschluß wohl herumwerfen. Besonders zu betonen ist das Verhalten des Pulses. Derselbe ist bei Peritonitis von Anfang an schlecht, d. h. stark beschleunigt, wird klein und öfter auch irregulär.

sogar meist schon, bevor sich eigentliche Ileussymptome entwickeln. Die anderen Symptome sind weniger prägnant. Fieber pflegt bei Peritonitis gewöhnlich vorhanden zu sein, doch kommt dasselbe auch bei mechanischem Ileus namentlich anfänglich vor und kann andererseits bei Peritonitis fehlen. Gewöhnlich ist aber bei Peritonitis die Differenz zwischen Achsel- und Mastdarmtemperatur auffallend groß und größer als bei Ileus. Ein peritonealer Erguß läßt sich nicht unbedingt von dem bruchwasserähnlichen Erguß bei Strangulation unterscheiden. Das Erbrechen kann beim paralytischen und mechanischen Ileus gleich intensiv sein. Die Intermission zwischen dem primären, reflektorischen und dem Stauungserbrechen, wie wir sie bei manchen Fällen von Strangulation beobachten, zeigt die Peritonitis allerdings nicht. Die Indikanurie kann bei Peritonitis gerade so beträchtlich sein wie bei Dünndarmverschluß, ist also nur zur Abgrenzung gegenüber dem Dickdarmabschluß brauchbar. Der Kollaps, das Durstgefühl, die Anurie, der Schweißausbruch sind dem Strangulationsileus mit den vorgeschrittenen Formen der Okklusion und der Peritonitis gemeinsam. Bei den beiden letzteren entwickeln sich aber diese Symptome doch meist langsamer und nicht sofort. Nur bei den Perforativperitonitiden tritt im Moment der Perforation ein Kollaps mit heftigem, lokalisiertem Schmerz ein. Es ist aber bei den Perforationen meist in den ersten Stunden die Bauchmuskulatur bretthart gespannt, der Leib kahnförmig eingesunken, und außerdem läßt sich unschwer Pneumoperitoneum nachweisen, so daß die Abgrenzung gegenüber der Strangulation anfänglich wenigstens nicht schwer ist. Von besonderer Wichtigkeit für die Differentialdiagnose des paralytischen und mechanischen Ileus ist endlich eine sorgsame Anamnese, die namentlich den Ausgangspunkt der Peritonitis zu ergründen hat. Die Abhängigkeit der Peritonitis von Magen- und Darmkrankheiten, namentlich von perforierenden Geschwüren oder einer Appendicitis, der Ausgang von den Genitalorganen, von Erkrankungen der Gallenwege lassen sich gewöhnlich durch die Anamnese feststellen und stützen die Diagnose. Sieht man dagegen die Kranken erst im vorgeschrittenen Stadium, so läßt sich die Differentialdiagnose zwischen dem mechanischen Ileus und der Peritonitis nicht mehr sicherstellen. Auch beim mechanischen Ileus tritt ja mit der Zeit eine Darmlähmung und Peritonitis ein, dann sind die Krankheitsbilder nicht mehr zu trennen. Wenn der Leib bei beiden Formen erst hochgradig aufgetrieben, der Kranke schwer kollabiert ist, so läßt die physikalische Untersuchung im Stich, und es bleibt nur die Anamnese, die den Ausgangspunkt der Erkrankung feststellen kann. NAUNYN meint aus eigener und fremder Erfahrung, daß, wenn man sich in diesen schwierigen Fällen irrt, es leichter in der Weise geschieht, daß man einen primären Darmabschluß diagnostiziert, wo eine primäre Peritonitis besteht, als umgekehrt.

Die von einer lokalen Peritonitis ausgehenden Darmlähmungen betreffen meist nur bestimmte Darmstrecken und sind gewöhnlich diagnostizierbar. Erstens ist der Ileus oft nur ein vorübergehender, dann fehlen die Kollapserscheinungen. Es können zwar bei der lokalen Peritonitis die einzelnen gelähmten Darmschlingen deutlich als aufgebläht hervortreten, sie sind auch in der Regel wenig beweglich und natürlich ohne Peristaltik; aber einmal sind sie mit dem v. WAHLschen Symptom der fixierten geblähten Schlinge schon wegen ihrer geringeren Spannung nicht zu verwechseln, und ferner kann man auch oft den Inhalt in eine benachbarte Schlinge unter gurrenden Geräuschen verschieben.

Die Embolien oder Thrombosen der Mesenterialarterien setzen meist ganz akut unter ähnlichen Symptomen wie die Strangulation ein. Sie lassen sich dann differentialdiagnostisch kaum trennen, höchstens gibt das Bestehen einer Herzaffektion und das Auftreten blutiger Stühle einen Anhalt. Die Prognose derselben ist, da der Darm in großer Ausdehnung rasch brandig wird, eine fast absolut ungünstige.

Die Darmlähmungen durch direkte Affektionen des Nervensystems, also die reflektorischen bei Steinkoliken, Hodenquetschungen usw. (vergl. Aetiologie), lassen sich meist auf Grund der Anamnese und bei den Steinkoliken durch die Druckempfindlichkeit der Gallenblasen- oder Nierengegend abgrenzen. Die eigentlich spastischen Formen des Ileus, die also auf Spasmus einer Darmpartie beruhen (Hysterie, Bleiintoxikation), rufen natürlich das Bild des einfachen Okklusionsileus hervor. Die Diagnose kann schwer sein, wenigstens ist eine Reihe solcher Fälle unnötig operiert worden. Der Nachweis einer schweren Hysterie wie einer Bleiintoxikation wird zur Vorsicht in therapeutischer Beziehung mahnen.

Erwähnt mag werden, daß nach einer Myomoperation kürzlich ein spastischer Ileus beschrieben wurde. Bei der deswegen vorgenommenen Wiederholung der Laparotomie fand sich eine stark dilatierte Dickdarmschlinge und ein strangförmig kontrahiertes Colon descendens. Dieser Spasmus war aber wahrscheinlich durch Mesenterialverletzungen bei der ersten Operation ausgelöst.

Ich stelle am Schlusse dieser Schilderung der einzelnen Ileusformen die diagnostisch in Betracht kommenden Tatsachen in Form einer Tabelle zusammen. Sie stammt ursprünglich von v. MIKULICZ, ist aber etwas erweitert worden (vergl. Seite 517).

Sitz und Art des Hindernisses bei mechanischem Ileus.

Nachdem die Fragen: liegt überhaupt Ileus vor, und ist derselbe ein paralytischer oder ein mechanischer? beantwortet sind, und nachdem weiter, falls das letztere zutrifft, die Unterscheidung zwischen einfacher Okklusion und Strangulation getroffen ist, hat die diagnostische Erwägung sich mit der Frage nach dem Sitz und der anatomischen Natur des Hindernisses zu beschäftigen.

Die Diagnose des Sitzes hat zwei verschiedene Fragen zu beantworten, einmal, in welchem Darmabschnitt findet sich der Verschluß, im Dünndarm oder im Dickdarm, und zweitens, an welcher Stelle des Abdomens ist das Hindernis zu suchen. Die letztere Frage ist namentlich für einen operativen Eingriff wichtig. Wir wollen, um Wiederholungen zu vermeiden, beide Fragen zusammen nach dem Gange der üblichen Untersuchung beantworten.

Folgende Methoden stehen dafür zur Verfügung. In einer Reihe von Fällen ist das Hindernis direkt der physikalischen Untersuchung zugänglich. Es ist deswegen erste Regel, **bei jedem Ileuskranken sämtliche Bruchpforten, auch die seltener zur Einklemmung Gelegenheit gebenden, zu untersuchen und niemals die Digitalexploration des Rectums und bei Frauen auch der Vagina** zu unterlassen. Bleibt diese Untersuchung ergebnislos, so ist zunächst auf fühlbare Tumoren im Leibe zu fahnden; man fühlt z. B. in frischen Fällen von Invagination mitunter den walzenförmigen, leicht gekrümmten Tumor. Es ist dann auf die Peristaltik zu achten. In ihrer Richtung verfolgbare, deutliche Peristaltik in einer fixierten Darmschlinge, aber auch nur diese, erlaubt das Urteil, daß an der Stelle,

	Paralytischer Ileus	Einfache Okklusion	Strangulation
Shock u. Kollaps	Shock nur bei Darmperforation, Kollaps zunehmend bei Peritonitis diffusa, fehlend bei lokaler Peritonitis und den rein nervösen Lähmungen	Kollaps wenig ausgesprochen, erst gegen Ende	Shock und Kollaps von Anfang an stark
Muskelspannung	Bei Peritonitis fast regelmäßig ausgeprägt	Fehlend	Wenn vorhanden, meist nur lokal
Schmerz	Fixiert: nur bei Perforation und bei den Steinkoliken mit Ileus, diffus: bei Peritonitis, daneben Druckempfindlichkeit	Initialschmerz bei aus chronischer Verengerung hervorgehender Okklusion nicht ausgesprochen	Heftig, fixiert, anhaltend, auf Druck nicht stärker werdend
Stuhl und Winde	Fehlen, Flatus oft noch möglich, bei septischen Formen auch Diarrhöen	Fehlen, bei Gallensteinileus häufig noch Windabgang	Fehlen, selten choléra herniaire
Erbrechen	Bald eintretend, heftig, anhaltend; Koterbrechen erst ziemlich spät	Erst allmählich (Stauungserbrechen) eintretend	Initial, reflektorisches Erbrechen, später Stauungserbrechen
Meteorismus	Diffus, hochgradig bei Peritonitis diffusa, nur bei lokaler Peritonitis zirkumskript und nicht hochgradig	Stauungsmeteorismus, meist bald diffus werdend, oberhalb der Striktur	Lokal in der strangulierten Schlinge, später Stauungsmeteorismus
Peristaltik	Fehlt	Sehr ausgiebig bei chronischer Verengerung, angedeutet bei akuter	Fehlt in der strangulierten Schlinge (VON WAHLsches Symptom), kann in den oberhalb gelegenen angedeutet sein (SCHLANGES Symptom)
Tumor	Nur bei lokaler Peritonitis	Oft palpabel	Nur bei Invagination und anfangs bei Abschnürung kleiner Schlingen
Erguß im Abdomen	Vorhanden bei Peritonitis	Gewöhnlich fehlend	Vorhanden, bruchwasserähnlich, oft hämorrhagisch
Temperatursteigerung	Gewöhnlich Fieber	Meist fieberlos	Meist fieberlos, im Anfang subnormal
Puls	Bei Peritonitis diffusa sehr bald schlecht, hier oft schon vor Eintritt der Ileussymptome, bei lokaler Peritonitis dagegen oft leidlich	Lange gut	Sehr bald schlecht
Indikanurie	Positiv	Je nach Sitz positiv oder negativ	Je nach Sitz positiv oder negativ

wo die Peristaltik aufhört, das Hindernis liegt. Es muß aber auch dabei noch die Einschränkung gemacht werden, daß der Ileus nicht schon längere Zeit besteht, indem dann das über der Stenose befindliche Stück schon gelähmt sein kann. Im übrigen läßt sich die Art der Peristaltik nur insofern für die Diagnose des Sitzes verwerten, als im allgemeinen die Dünndarmperistaltik lebhafter als die des Dickdarmes ist.

Die Art der meteoristischen Aufblähung gibt in manchen Fällen einen Hinweis auf den Sitz des Hindernisses. Besteht z. B. allein eine Auftreibung des Magens und fehlt sonst Meteorismus, so wird man den Sitz hoch oben im Dünndarm vermuten dürfen. Bei tieferem Sitz kann das Bild ein sehr prägnantes sein, wie früher bei der Besprechung der Strangulation und des Flankenmeteorismus erörtert wurde, man kann sich aber, da namentlich bei lokalem Meteorismus oft ganz bizarre Deformitäten und Dislokationen auftreten, leicht täuschen; so sah Nothnagel Flankenmeteorismus bei Jejunalstenose. Namentlich ist nicht etwa aus der größeren oder geringeren Dicke einer geblähten Schlinge der Schluß auf Dünndarm- oder Dickdarmschlinge erlaubt. Dagegen kann man diese als Dickdarm sicher ansprechen, wenn man die Haustra coli und die Längstänie erkennen kann. Mitunter kann die Perkussion zu Hilfe gezogen werden. Meteoristische Darmschlingen geben wegen der Wandspannung tief tympanitischen bis hypersonoren Schall. Bei Plessimeterstäbchen - Perkussion hört man metallischen Klang und dieser kann, wenn er immer nur an einer bestimmten Stelle hörbar ist, diagnostisch verwertbar sein. Es ist dieses Symptom, für das der Name Ballonsymptom vorgeschlagen ist, namentlich beim Volvus der Flexur in der stark geblähten Schlinge deutlich und konstant gefunden. Ferner kann ein anderes perkutorisches Symptom für die Stenosen im Dickdarm wertvoll sein. Bei diesen hört man mitunter in der Lumbalgegend auffallend lauten tiefen Perkussionsschall, und zwar auf beiden Seiten, wenn die Stenose im S romanum oder Colon descendens sitzt, nur auf den rechten, wenn sie im Colon transversum sich befindet.

Die künstliche Aufblähung des Darmes mit Wasser oder Luft liefert gewöhnlich keine sicheren Resultate, doch kann man sie als gutes Mittel, um recht demonstrative Peristaltik zu erzeugen, benutzen. Dagegen kann man aus der Menge der in den Mastdarm eingießbaren Flüssigkeit den wichtigen Schluß ziehen, daß, wenn der Kranke nicht mehr als $^3/_4$—1 l zurückhalten kann, das Hindernis tief unten sitzt. Allerdings müssen sich die Patienten erst an die Eingießungen gewöhnen, so daß man diese Untersuchung öfter wiederholen muß, um zu einem brauchbaren Resultat zu kommen.

Wichtig endlich für die Frage, ob das Hindernis im Dünndarm oder Dickdarm sitzt, ist die Indikanprobe des Urins, wie Jaffé zuerst angegeben hat. Man kann sagen, fehlt intensive Indikanurie noch am 2.—3. Tage, so ist das Hindernis im Dickdarm.

Nach dieser Zeit kann auch bei Sitz im Dickdarm starke Indikanurie auftreten. Sie fehlt bei tiefem Sitz deswegen so lange, weil in den Dickdarm normalerweise keine fäulnisfähigen Eiweißkörper gelangen, sondern dieselben bereits früher resorbiert werden. Indikanurie kommt außer bei Ileus bei den mannigfachsten Darmkrankheiten, besonders stark auch bei Peritonitis vor.

Für die Frage der Lokalisation läßt sich weiter aus der Art des Erbrechens ein Schluß ziehen: reines Gallenerbrechen spricht für Sitz im Duodenum. (Bei diesem fehlt die Indikanurie oft.) Befindet sich das Hindernis im oberen Teil des Jejunum, so kann Koterbrechen mit

Gallenbrechen abwechseln. Dagegen hängt der frühere oder spätere Eintritt des Erbrechens und auch des kotigen Erbrechens weniger vom Sitz als von der Art des Verschlusses ab. Die Strangulation macht stürmischere Erscheinungen als die Okklusion. Allerdings ist sie viel häufiger im Dünndarm, und deswegen galten früher die Dünndarmstenosen für die rascher zum Erbrechen führenden. Doch kann ein mit Strangulation verlaufender Volvulus des S romanum auch zu frühem und recht heftigem Erbrechen führen, in anderen Fällen kann freilich das Erbrechen dabei selbst bis zum Tode fehlen.

Der fixierte lokalisierte Schmerz ist für die präzise Diagnose des Sitzes nur mit großer Vorsicht und nur als Unterstützungsmittel für andere diagnostische Merkmale zu verwenden. Dagegen ist noch eine diagnostische Regel zu erwähnen. Besteht an irgend einer Stelle ein alter Bruch, der nicht inkarzeriert zu sein braucht, so soll man, falls nicht zwingende Gründe in anderem Sinne sprechen, den Grund des Darmabschlusses in seiner Nähe suchen, da hier sich häufig peritoneale Verwachsungen finden.

In einer Reihe namentlich von frischen Fällen gelingt die Diagnose des Sitzes mehr oder minder präzis. Deswegen sind alle diese Erwägungen so zeitig wie möglich anzustellen. Oefter aber, namentlich bei akutem, rasch fortschreitendem Ileus, ist die Lokalisationsdiagnose nicht mehr möglich, oder man ist nur auf unsichere Vermutungen angewiesen.

Die anatomische Grundlage des Darmverschlusses ergibt sich, wie aus der vorhergehenden Schilderung ersichtlich ist, bei den äußeren Hernien, bei fühlbaren Mastdarmcarcinomen und fühlbaren anderen Geschwülsten ohne weiteres aus dem physikalischen Befund. In anderen Fällen, wie dem Gallensteinileus, den durch peritonale Verwachsungen bedingten chronischen Verengerungen, dem Ileus bei lokaler Peritonitis kann man aus der Anamnese den richtigen Schluß ziehen. Für die Mehrzahl der Strangulationen wird die Entscheidung dieser Frage, namentlich ob Inkarzeration oder Achsendrehung vorliegt, nicht möglich sein, höchstens kann man anfangs Wahrscheinlichkeitsdiagnosen stellen, so z. B. beim Volvus des S romanum, wenn man die geblähte im kleinen Becken fixierte Schlinge gut sieht, oder bei Invagination mit blutigen Darmentleerungen.

Prognose. Die Prognose jeder Darmverengerung und jedes Ileus ist ernst. Bei den Darmverengerungen auch an sich gutartigen Charakters stehen die Patienten in der steten Gefahr, leicht einen Ileus zu bekommen; es werden derartige Kranke zudem, wie schon erwähnt, durch die Schmerzanfälle und sonstigen Beschwerden oft schwer nervös und Morphinisten. Bei den durch maligne Geschwülste hervorgerufenen Stenosen ist die Prognose, falls die Geschwülste nicht operabel sind, natürlich infaust.

Die Prognose des Ileus ist je nach der Form und Ursache verschieden: die des Strangulationsileus, falls nicht operiert wird, ist, von seltenen Ausnahmen abgesehen, schlecht, die der einfachen gutartigen Okklusionen etwas besser. namentlich die des Gallensteinileus und die eines Teiles der Invaginationen.

Nach der Statistik sterben von den nicht operierten Ileuskranken 60—70 Proz., von den Operierten 59 Proz. Es haben diese Statistiken, da sie die einzelnen Fälle nur zählen, nicht nach ihrer Schwere abwägen, nur einen beschränkten Wert. Wichtiger ist die Angabe Naunyns, daß die Chancen einer Operation innerhalb der ersten beiden Tage die besten sind (70 Proz. gegen 40 Proz. Heilungen bei

Spätoperation). Bemerkenswert ist auch NAUNYNS Angabe, daß eine auffallend geringe Mortalität die Patienten darbieten, die einen äußeren (natürlich nicht inkarzerierten) Bruch tragen. Es hängt das wohl so zusammen, daß dadurch dem Chirurgen von vornherein ein Fingerzeig für die Lokalisation gegeben ist.

Therapie. Es soll hier nur die innere Therapie und die Indikationsstellung zum chirurgischen Eingriff besprochen werden. Betreffs der Einzelheiten des chirurgischen Eingriffs, ob Radikaloperation angezeigt ist, ob Enterostomose oder Anlegung eines Anus praeternaturalis sich empfehlen, sei auf die Lehrbücher der Chirurgie verwiesen.

Die innere Therapie der Darmverengerung ist eine symptomatische und hat zwei Aufgaben, den Stuhl und die Diät zu regeln.

Eine Konstipation darf nicht geduldet werden. Am besten bekämpft man dieselbe durch Einläufe, und zwar sowohl von Wasser wie von Sesamöl. Außerdem kann man namentlich bei Verengerungen des Dünndarmes Abführmittel, und zwar sowohl Ricinus als vorzugsweise die Salina mit Nutzen brauchen lassen. Ist sehr lebhafte Peristaltik und Darmsteifung vorhanden, so wird man oft auch vom Opium (z. B. 2-stündlich 5 Tropfen der Tinktur) Erfolge sehen. Man kann in solchen Fällen übrigens ganz gut Opium und Abführmittel nebeneinander anwenden, das Opium wird dann die übermäßige Peristaltik regeln und einschränken, ohne die Wirkung der Abführmittel aufzuheben; von den Salinis kann man sich versprechen, daß sie unter solchen Umständen doch vielleicht durch Transsudation von der Darmwand aus den Inhalt dünnflüssiger machen. Jedenfalls koatraindizieren sich Opium und die Abführmittel nicht. An Stelle des Opium habe ich in den letzten Fällen mit gutem Erfolg Eumydrin täglich bis zu 5 mg angewandt (vergl. unten). Die Diät muß derartig ausgewählt sein, daß gröbere Ingesta nicht in den Magen gelangen, es muß sehr sorgfältig gekaut und langsam gegessen werden. Bei schwerer Darmstenose muß die Nahrung breiig oder flüssig sein. Bei den Kolikanfällen ist die Nahrung zeitweise am besten ganz auszusetzen, außerdem Morphium subkutan anzuwenden. Sehr angenehm sind gewöhnlich dem Kranken im Kolikanfalle warme, lokale Applikationen auf den Leib oder auch ein heißes Bad.

Die definitive Beseitigung einer organisch bedingten chronischen Darmverengung ist dagegen nur auf chirurgischem Wege möglich. Die bösartigen Geschwülste soll man, falls sie noch operierbar sind, möglichst bald dem Chirurgen überweisen. Für die durch an sich gutartige Prozesse bedingten Stenosen wird man von Fall zu Fall entscheiden, um den günstigen Moment zu einer Operation abzupassen; jedenfalls ist Zuwarten erlaubt, bis der Allgemeinzustand der Kranken so erscheint, daß man die Operation wagen kann. Narben in der Darmwand, Kompression des Darmes durch außerhalb desselben gelegene Tumoren werden in der Regel der chirurgischen Therapie zugänglich sein. Für die durch peritoneale Verwachsungen bedingten Darmengen wird entscheidend sein, ob die Beschwerden der Patienten unerträglich sind oder nicht. Ein chirurgischer Eingriff kann zwar dauernd helfen, sehr häufig bilden sich aber nach einiger Zeit neue Verwachsungen, und das Bild ist das alte oder ein schlimmeres (vergl. auch Peritonitis chron. adhaesiva).

Die interne Therapie des mechanischen Ileus hat einmal die Aufgabe, *den Darm zu entlasten* und eine zu *starke krampfhafte Peristaltik zu regeln*, sowie *die subjektiven Beschwerden der Kranken zu erleichtern*. Es unterliegt keinem

Zweifel, daß damit nicht nur symptomatische Indikationen erfüllt werden, sondern daß durch die beiden ersten Faktoren in geeigneten Fällen eine direkt heilende Wirkung ausgeübt wird, indem Okklusionen einer nicht absoluten Stenose oder Gallensteinileus beseitigt oder Invaginationen, ja sogar auch leichtere Inkarzerationen und Achsendrehungen rückgängig werden können.

Zunächst ist die Nahrungszufuhr per os wenigstens bei den akuten Formen vollständig zu verbieten. Gewöhnlich sind die Kranken ja auch völlig appetitlos oder erbrechen zugeführte Nahrung sofort wieder. Nur der quälende Durst der Kranken muß bekämpft werden. Am besten ist Eis in kleinen Stücken im Mund zergehen zu lassen oder Ausspülungen des Mundes mit kaltem oder mit recht heißem Tee vorzunehmen, auch kleine Warmwasserklystiere sind geeignet. Für kollabierte Kranke ist die subkutane Kochsalzinfusion zu empfehlen. Muß man bei länger dauernden Fällen für die Ernährung sorgen, so kann das entweder durch Nährklystiere geschehen, oder man wird per os Amylumpräparate, z. B. Kindermehle in geringer Menge geben.

Den Darm entlastet man vom Rectum aus durch große, warme Wasserklystiere (1—2 l), oder warme Oelklystiere ($^1/_2$—$^3/_4$ l). Man soll die Flüssigkeit unter geringem Druck (20—30 cm) ganz langsam in $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde durch ein hoch hinaufgeführtes Darmrohr einfließen lassen. Die Eingießungen können, falls die Flüssigkeit rasch abläuft, wiederholt werden. Luft- oder Kohlensäureeinblasungen werden von manchen Seiten statt der Klystiere empfohlen. Dagegen sind Abführmittel bei ausgesprochenem Ileus streng kontraindiziert. Vom Magen aus entlastet man den Darm durch Magenausspülungen, die von KUSSMAUL zuerst in die Therapie des Ileus eingeführt sind. Gewöhnlich stürzt, ohne daß man überhaupt Wasser einzuführen braucht, der fäkulente Inhalt in großen Mengen durch die Sonde heraus, oft bekommt man einen solchen durch die Sonde bereits, ehe das Erbrechen fäkulent geworden ist. Die Magenausheberung muß in Pausen von 2—3 Stunden wiederholt werden, da in dieser Zeit der Magen wieder voll läuft, und zwar sowohl durch Ueberlaufen von Dünndarminhalt als durch eigene Sekretion und Transsudation. Die durch die Magenausheberungen gesetzte Entlastung ist eine sehr erhebliche und durch Messung des Leibesumfanges gewöhnlich nachzuweisen.

Endlich kann man den Darm durch die namentlich von CURSCHMANN geübte Punktion der Darmschlingen vom Meteorismus entlasten. Dieselben sind am gelähmten Darm gefährlich. Meist sind sie erst dann angezeigt, wenn die Möglichkeit einer Laparotomie ausgeschlossen ist, also in verlorenen Fällen zur Erleichterung von Beschwerden.

Die Beruhigung einer sehr erregten Peristaltik erreicht man am zweckmäßigsten durch die Opiate, die aber nicht in großen Dosen gegeben werden sollen. Wir haben gewöhnlich anfangs 20, dann 2-stündlich 5 Tropfen der Tinct. thebaic. gegeben, man kann aber auch das Extrakt etwa bis 0,5 g pro die anwenden, das letztere eventuell subkutan, Rp. Extract. Opii, Glycerin. āā 1,0. Aq. ad 20,0. Davon 3—4-stündlich $^1/_2$—1 Spritze. Oder man wendet Opium als Suppositorium an, z. B. Rp. Opii puri 0,03—1,05 Butyr. Cacao qu. s. ut f. suppos., täglich 3 Stück. Morphium ist weniger zweckmäßig.

Magenausheberungen und Opium verschaffen den Kranken eine außerordentliche subjektive Erleichterung; das Erbrechen und der Schmerz hören auf, das Angstgefühl schwindet, so daß die günstige Aenderung im Befinden unverkennbar ist. Leider ist sie oft nur

vorübergehend. Den initialen Shock und Kollaps mindert Opium nach allgemeinem Urteil erheblich.

Ein anderes Mittel, das dem Patienten die Beschwerden erleichtert und vielleicht auch heilend wirkt, sind die heißen Umschläge, namentlich Einpackungen des ganzen Leibes in feuchte heiße Laken, wie sie v. MIKULICZ besonders empfiehlt. Sie sollten zweifellos versucht werden.

Endlich kommen noch zwei Verfahren in Betracht, die direkt die Heilung bewirken sollen, nämlich einmal die Massage. Dieselbe kann reflektorischen, paralytischen Ileus, wenn keine schweren Affektionen des Darmes oder des Peritoneums vorliegen, beseitigen, doch ist sie natürlich bei leisestem Verdacht auf Strangulation oder Peritonitis kontraindiziert. Das andere Verfahren ist die Behandlung des Ileus mit großen subkutanen Dosen von Atropin (bis zu 5 mg. also das 5fache der Maximaldosis). Dieses Mittel, das in Form der Belladonnaklystiere im Anfang und in der Mitte des vorigen Jahrhunderts viel angewendet wurde, ist wieder auf das wärmste von BATSCH empfohlen worden. Nach den bisher vorliegenden Beobachtungen verdient es in Fällen von paralytischem Ileus und ebenso von einfachem Obturationsileus versucht zu werden. Dagegen ist sicher, daß Strangulationsileus dadurch nicht beeinflußt wird. Es ist also ein Fehler, dabei durch eine Atropinbehandlung Zeit zu versäumen. Einige Male sind danach heftige, wenn auch nicht tödliche Intoxikationen beobachtet worden (Atropinrausch, Durst, Mydriasis). Es soll deswegen, namentlich da die beruhigende Wirkung oft schon nach kleinen Dosen eintritt, das Mittel anfangs stets nur in Gaben von $^1/_2$—1 mg gegeben oder noch besser durch das weniger giftige Eumydrin ersetzt werden. Die Wirkung auf die Beschwerden der Kranken ist opiumähnlich, ob das Mittel nur Krampfzustände des Darmes löst oder ob es unter Umständen die Peristaltik anzuregen vermag, ist noch unsicher. Wahrscheinlicher ist das Erstere, ja es ist nicht unwahrscheinlich, daß es nur wirkt, wenn Spasmen den Ileus verschlimmern oder hervorrufen.

Von der früher üblichen Medikation des regulinischen Quecksilbers (eßlöffelweise) ist man, da sie auf falschen Voraussetzungen beruhte, ganz zurückgekommen.

Nach dieser Schilderung der internen Maßnahmen muß die Frage aufgeworfen werden: Was leisten sie? Welche Fälle von Ileus dürfen intern behandelt werden? Die Frage kann nicht generell beantwortet werden. Es gibt Fälle von Ileus, die sofort operiert werden müssen, solche, die nicht operiert werden dürfen und endlich solche, bei denen die Entscheidung erst vom Verlauf abhängig ist. Unbestritten gehören dem Chirurgen die Fälle mit ausgesprochenen Strangulationserscheinungen; es wäre wegen der drohenden Darmgangrän und Sekundärperitonitis viel zu gefährlich, abzuwarten. Nur in Ausnahmefällen wird man dagegen den Gallensteinileus chirurgisch behandeln dürfen (Spontanheilung nach NAUNYN 44 Proz., nach COURVOISIER 56 Proz., operierte Fälle nur 30 Proz. Heilung). Einigermaßen klar ist man auch über das Vorgehen bei Intussuszeption, falls die Diagnose möglich ist; läßt sich Intussuszeption nicht durch Wassereinläufe oder, wenn sie tief sitzt, manuell, beziehentlich durch mit Schwämmchen armierte Sonden lösen, so sind die Kranken möglichst bald zu operieren. Ebenso wird man die Fälle von Ileus bei Leuten, die eine Hernie haben, dem Chirurgen sofort überweisen, weil bei diesen die Chancen der Operation besonders günstig sind. Anders steht die Frage aber bei den meisten Formen von Okklusionsileus und bei den diagnostisch

unklaren Fällen. Bei dem Okklusionsileus wird man meist, da die Darmgangrän nicht akut droht, warten können und eine interne Behandlung versuchen; dasselbe gilt von Formen des akuten Ileus mit wenig ausgesprochenen Strangulationserscheinungen, z. B. bei halben Achsendrehungen. Bei den diagnostisch unklaren Fällen ist man stets im Dilemma. Ein Operieren ohne Anhalt für Sitz und Art des Hindernisses hat v. WAHL treffend eine Vivisektion genannt. Ein Zuwarten kann natürlich gleichfalls gefährlich sein, ist aber doch besser, weil sich bei einer Reihe von Fällen im weiteren Verlaufe bestimmtere Anhaltspunkte ergeben. Jedenfalls aber ist die Forderung aufzustellen, daß, wenn man sich zu einer inneren Therapie entschließt, dieselbe rasch und konsequent durchgeführt werden soll, damit man binnen wenigen Tagen ins klare kommt, ob sie Erfolg hat oder nicht. Das gilt sowohl von der Opium- als von der Atropinmedikation. Man lasse sich ja nicht durch nur subjektive Besserungen des Zustandes verführen, wenn der Ileus nicht rasch beseitigt wird, den chirurgischen Eingriff hinauszuschieben.

Berechtigt und beherzigenswert erscheint des weiteren die Forderung, nicht planlos eine innere Therapie als Anfangsbehandlung des Ileus einzuleiten. Dann sieht der Chirurg die Fälle in der Tat nicht so, wie sie sich ohne Behandlung, namentlich ohne Opiumbehandlung, dargestellt hätten.

Unter allen Umständen muß vor Einleitung der Therapie versucht werden, wenigstens die Frage der Strangulation oder Okklusion zu entscheiden.

Die von chirurgischer Seite vertretene Anschauung jedoch, welche in diagnostisch unklaren Fällen und auch sogar in denen, die wir oben als für innere Behandlung geeignet bezeichneten, jede Opiumtherapie perhorresziert, weil sie scheinbare Besserungen hervorrufen und die Kranken der Operation abgeneigt machen, kann ich nicht für berechtigt halten. Sie ist auch praktisch unmöglich. Die Beschwerden der Kranken verlangen gebieterisch ein Eingreifen, und NAUNYN hat treffend gesagt, daß es dem Arzte nicht anstehe, Kranken die Wohltaten der Kunst vorzuenthalten, um sie zur besseren Einsicht zu bringen. Zudem bringt eine nicht übertriebene Opiumtherapie keineswegs eine dauernde und vollständige Lähmung des Darmes zustande, sie wirkt in manchen Fällen, wie wir sahen, direkt kurativ.

Einige Worte sollen endlich noch über den paralytischen Ileus angefügt werden. Droht derselbe erst, wie so oft, nach Operationen, so wird man Opium vermeiden, es sind dann vielmehr sogar neben Eingießungen noch Abführmittel erlaubt. Ist er voll entwickelt, so kann, wenn keine Peritonitis vorliegt, Massage und Atropin in einzelnen Fällen nützen. An Stelle von Atropin wird Physostigmin in Milligrammdosen namentlich bei postoperativem Ileus von chirurgischer Seite warm empfohlen. Physostigmin regt zweifellos die Peristaltik an. Ich habe bei paralytischem Ileus öfter gute Erfolge davon gesehen und ziehe es, wenn die Diagnose paralytischer Ileus sicher ist, den Atropinpräparaten vor.

In den Fällen von hartnäckiger Koprostase und Kotkolik, namentlich bei älteren Frauen, bei denen sich Anfangssymptome eines Ileus, Schmerz, Meteorismus, Uebelkeit zeigen, muß das Rectum oft manuell ausgeräumt werden (vergl. chronische Obstipation). Die Therapie des peritonitischen Ileus deckt sich mit der der Peritonitis.

VII. Die Erkrankungen der Darmgefäße.

An Erkrankungen der Darmgefäße sind das Amyloid, die Arteriosklerose, die zur Verschließung führenden Embolien und Thrombosen und endlich die Erkrankungen der Venen der untersten Darmpartie, die Hämorrhoiden, zu nennen.

Die **amyloide Degeneration** ist bereits bei der Besprechung der Enteritis als Grund für sehr hartnäckige Diarrhöen erwähnt worden.

Die **Arteriosklerose** des Splanchnicusgebietes, und zwar besonders der Art. mesaraic. superior, kann ein ziemlich ausgeprägtes Krankheitsbild hervorrufen. Entweder treten anfallsweise heftige Schmerzen ein, die z. B. um den Nabel herum lokalisiert sind, oder es treten ebenfalls anfallsweise Zeichen motorischer Darminsuffizienz, namentlich intermittierender Meteorismus, auf. Beide Zustände können sich auch kombinieren. Charakteristisch ist die Kürze der Anfälle, ferner können sie ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme sein, sie können aber auch durch Füllung des Magens hervorgerufen werden, wobei es dann nur auf diese, weniger auf Qualität und Form der zugeführten Nahrung anzukommen pflegt. Diese Zustände von intermittierendem Meteorismus zeichnen sich dadurch aus, daß der letztere im Colon ascendens und transversum am stärksten ausgeprägt ist, so daß man diese sehen und fühlen kann, häufig nehmen auch die Dünndarmschlingen teil, dagegen fehlt der Meteorismus im Colon descendens und der Flexur. Es läßt sich in den meteoristischen Schlingen weder Peristaltik noch eigentliche Darmsteifung bemerken. Außerdem besteht meist Neigung zur Obstipation, und es werden sehr stark stinkende Stühle entleert.

Man hat diese Erscheinungen auf plötzlich eintretende mangelhafte Blutversorgung bezogen und sie in Parallele mit dem intermittierenden Hinken gesetzt. Diese mangelhafte Blutversorgung kann natürlich ebenso wie bei der Claudication intermittente in relativer Weise gegeben sein, wenn die Ansprüche bei der Tätigkeit des Darmes für die noch mögliche Durchblutung zu große sind, es kann sich aber auch um direkte Gefäßkrämpfe handeln, denn solche sind bei Arteriosklerose an den Retinalgefäßen von Wagenmann direkt beobachtet worden. Ortner hat für den intermittierenden Meteorismus den Namen *Dyspraxia intermittens arteriosclerotica* vorgeschlagen, um damit die Analogie mit dem intermittierenden Hinken hervorzuheben.

Die oben erwähnten intermittierenden Schmerzen können übrigens auch als Ausdruck einer echten Koronararteriensklerose, ohne daß gerade die Bauchgefäße erkrankt sind, auftreten. Diese angine de poitrine pseudo-gastralgique, wie sie Huchard genannt hat, zeichnet sich dadurch aus, daß die Anfälle gleichfalls von kurzer Dauer sind, aber meist durch körperliche Anstrengung ausgelöst werden und sich häufig mit anderen Anginasymptomen, namentlich Angst, paaren.

Erwähnt mag endlich als differentialdiagnostisch wichtig werden, daß solche Schmerzanfälle gar nicht selten auch durch ein subseröses Lipom hervorgerufen werden. Man wird also sorgfältig auf die Hernia der Linea alba zu achten haben. Ferner können peritoneale Verwachsungen (vergl. Peritonitis adhaesiva) ganz ähnliche Krankheitsbilder geben. Für die Fälle, die auf arteriosklerotischer Basis stehen, hat man übrigens auch in der Wirkung der Therapie einen Hinweis. Namentlich die Behandlung mit Diuretin und Jodkali (3 g Diuretin, 0,5 g Jodkali pro die) ist öfter, wenigstens vorübergehend, erfolgreich.

Die **Embolien** der Mesenterialarterien, namentlich die der Mesaraica superior, führen mit sehr seltenen Ausnahmen zur Darmgangrän, trotz-

dem Anastomosen vorhanden sind. (Bier hat dies dadurch erklärt, daß der Darm keine Reaktion auf den Zirkulationsmangel zeigt, er besitzt kein Blutgefühl.) Meist entwickelt sich ein hämorrhagischer Infarkt, seltener, aber doch mehrfach beschrieben, ist eine anämische Gangrän des Darmes. Das Krankheitsbild, das Embolien hervorrufen, ist entweder das des Strangulationsileus (heftiger Schmerz, Kollaps mit Sinken der Temperatur, Erbrechen, das blutig sein kann, eventuell blutiger Stuhl neben den sonstigen Strangulationserscheinungen) oder es kommt zu einem Symptomenkomplex, den man als die diarrhoische Form des Infarktes bezeichnet hat. Die letztere kann sich bis zu zwei Wochen hinziehen, ehe die sekundäre Peritonitis einsetzt. Für die Diagnose Darmembolie sind zunächst wichtig: der Nachweis einer Quelle der Embolie (Erkrankung des Zirkulationsapparates), ferner der plötzliche Beginn, der anfängliche Temperaturabfall, Blutbeimengungen zum Erbrochenen und zum Stuhl, endlich die beginnenden peritonitischen Erscheinungen, namentlich das Auftreten von zirkumskripten Spannungen der Bauchmuskulatur. Die unter dem Bild des Ileus verlaufende Form wird leicht mit anderen Arten des Ileus verwechselt, insbesondere mit der Invagination (s. d.). Diese Verwechslung liegt wegen der blutigen Stühle nahe, und ebenso weil man gelegentlich das infarzierte Darmstück als rundlichen Tumor palpieren kann. Für die Diagnose der diarrhoischen Form mag bemerkt werden, daß sie anfangs durchaus als eine einfache, akute Gastroenteritis bezw. als eine Vergiftung imponieren kann. Mitunter fehlt sogar die Diarrhöe und besteht Neigung zur Obstipation entweder von vornherein oder nach anfänglicher Diarrhöe, und nur allgemeines Unbehagen, Uebelkeit, Erbrechen belästigen die aber immer augenscheinlich schwer kranken Menschen. Der Schmerz kann also gelegentlich vollkommen fehlen. Dagegen lassen folgende Merkmale an eine Embolie denken. Es findet sich dabei eine ganz auffällige Pulsbeschleunigung schon zu einer Zeit, wo der Leib ganz weich ist und sicher noch keine Peritonitis besteht. Die Kranken klagen oft, auch wenn sie keine Schmerzen haben, über ein eigentümliches Gefühl der Völle an einer lokalisierten Stelle, als ob dort Kot stecken geblieben sei. Blutbeimengungen zum Stuhl brauchen nur anfänglich vorhanden gewesen zu sein und können später fehlen. Schwankungen, ja scheinbare deutliche Besserungen des Zustandes kommen vor, gewöhnlich bleibt aber der Puls dabei frequent. Endlich tritt die bereits erwähnte Muskelspannung schon ein, ehe andere deutliche peritonitische Erscheinungen sich finden.

Die Therapie kann nur eine chirurgische sein. Es sind mehrere Kranke nach Resektion des infarzierten Darmstückes genesen. Bei der Ileusform ist die Operation an sich indiziert; bei der diarrhoischen Form ist die möglichst frühzeitige Probelaparotomie gerechtfertigt, wenn der Verdacht auf Embolie einigermaßen begründet erscheint. Die Prognose ist immer sehr ernst, weil sich oft eine Diagnose nicht vor der Entwicklung der Peritonitis stellen läßt und weil die Resektion größerer Darmstücke bei der an sich schlechten Herztätigkeit einen sehr schweren Eingriff bedeutet.

Die **Thrombose** der Pfortader und ihrer Wurzeln bedingt Hämorrhagien der Darmschleimhaut, und wenn der Hauptstamm befallen ist, Ascites. Sie ist bei den Lebererkrankungen besprochen.

Hämorrhoiden. Man versteht darunter variköse Ektasien der Hämorrhoidalvenen, besonders des untersten Mastdarmendes und des Anus. Es kann zu solchen sowohl bei Stauung im Pfortadergebiet

kommen als bei allgemeiner Stauung (die untere Hämorrhoidalvene gehört bekanntlich nicht dem Pfortadergebiet an, sondern mündet in die Vena hypogastrica). Stauungen in dieser Vene können aber nicht nur durch Erkrankungen der Leber oder der allgemeinen Zirkulation (Emphysem, Herzerkrankungen) zustande kommen, sondern auch durch eine Gravidität, durch chronische Obstipation, durch starke Fettleibigkeit. In anderen Fällen findet man keine Ursache, es scheinen in diesen die Hämorrhoiden durch eine echte Angiombildung, also eine benigne Geschwulstbildung, verursacht zu werden.

Das **klinische** Bild der Hämorrhoiden zeigt spindel- und sackförmige Erweiterungen der Venen, welche meist breit aufsitzende, seltener gestielte Geschwülste bilden; den After umgeben sie als Kranz für gewöhnlich kleiner, blasser, in gefülltem Zustande, so besonders beim Pressen großer, blauroter Knoten. Es können dieselben platzen und dann zu mehr minder reichlichen Blutungen Veranlassung geben, es kann auch ein innerer Varix herausgedrückt und durch den Sphincter abgeklemmt werden. Häufig kombinieren sich mit den Hämorrhoiden in der Umgebung des Afters intertriginöse Prozesse, kleine Exkoriationen und Fissuren.

Mitunter verlaufen Hämorrhoiden symptomlos, meist aber machen sie Beschwerden, Druckgefühl im Kreuz, Schmerzen beim Stuhlgang und auch in der Zwischenzeit; kombiniert sich ein Rectalkatarrh damit, so kann Tenesmus bestehen und Schleim entleert werden (blinde oder Schleimhämorrhoiden). Eine Hämorrhoidalblutung wird meist von den Kranken als eine Erleichterung empfunden, es können aber durch wiederholte, oder größere Blutungen auch anämische Zustände entstehen. Endlich können die Hämorrhoiden thrombosieren, sich entzünden, eitrig zerfallen, so besonders gern abgeklemmte. Es kann dann nicht nur zur Bildung periproktitischer Abszesse kommen, sondern es besteht die Gefahr der aufsteigenden Thrombose und Thrombophlebitis.

Die **Diagnose** wird durch Inspektion und Palpation gestellt.

Die **Therapie** in den leichteren Fällen kann eine interne sein, sie besteht dann in der Sorge für weichen Stuhl (besonders durch Oelklysmen), Anordnung reichlicher Körperbewegung; nur die die erkrankte Gegend belästigenden Arten derselben, Reiten, Radfahren, sind unzweckmäßig. Lokal ist auf eine peinliche Sauberkeit zu halten, häufige Sitzbäder anzuordnen, zur Reinigung nach dem Stuhlgang ist Watte zu benutzen. Ekzematöse Komplikationen müssen mit Salben behandelt werden, z. B. mit adstringierenden. Rp. Acid. tannic., Balsam, Peruv. āā 1,5, Lanolin 50,0, oder mit den ganz gut wirkenden Anusolzäpfchen. Vorgefallene Knoten müssen vorsichtig reponiert werden. Mitunter bewährt sich der Gebrauch lokaler Kühlapparate (des WINTERNITZschen oder ARZBERGERschen Mastdarmkühlers) oder der hantelförmig geformten Hämorrhoidalpessare aus Hartgummi. Bei Blutungen tamponiere man.

Hämorrhoiden, die zu stärkeren Blutungen und Beschwerden führen, müssen chirurgisch beseitigt werden.

VIII. Fissura ani.

Man versteht darunter kleinere Einrisse der Schleimhaut zwischen den Längsfalten derselben, sie können sich auch in kleine Geschwüre umwandeln und dann in die Tiefe greifen. Verursacht werden sie meist durch Ekzeme des Afters, sie kommen aber auch bei chronischer

Konstipation, vielleicht rein mechanisch durch das Passieren harter Kotballen zustande. Auch neben Hämorrhoiden sieht man sie nicht selten. Sie pflegen einen sehr schmerzhaften Sphinkterkrampf bei der Defäkation hervorzurufen.

Sie sind am häufigsten bei jüngeren Kindern, finden sich aber doch auch bei Erwachsenen. Man sieht sie erst, wenn man die Schleimhaut gut auseinanderzieht, wie unbedingt schon, um nicht ernstere Leiden (tuberkulöse Affektionen, Fisteln etc.) zu übersehen, notwendig ist. Findet man sie auch dabei nicht, so wird man per rectum untersuchen. Benetzt man dabei den Finger mit Glyzerin, so ruft eine übersehene Fissur Schmerz hervor. Meist ist ihr Sitz am hinteren Rand.

Therapie. Die Behandlung der kleinen Fissuren besteht entweder in Einführung eines mit einer adstringierenden Salbe versehenen Tampons, oder in direkter Aetzung mit dem Lapis. Gegen die Schmerzen kann man symptomatisch Cocainsuppositorien anwenden. Außerdem wird man entweder für dünnen Stuhl sorgen oder noch besser nach gründlicher Darmentleerung einige Tage Stuhlgang durch Opium verhüten.

Größere Fissuren bedürfen chirurgischer Behandlung.

IX. Prolapsus ani.

Derselbe kommt am häufigsten bei jüngeren Kindern vor infolge starken Pressens bei Darmkatarrhen und, was diagnostisch wichtig ist, bei Blasensteinen. Bei Erwachsenen sieht man ihn bei Frauen mit schlaffem Beckenboden, ferner bei chronischen Dickdarmkatarrhen und chronischer Obstipation, wenn viel Mißbrauch mit Einläufen getrieben ist.

Man erkennt das vorgefallene Stück ohne weiteres als Mastdarm und muß sich nur vor Verwechslungen mit Invaginationen und Mastdarmpolypen hüten. Vor der ersteren Verwechslung schützt das Fehlen des Spaltes zwischen dem Intussusceptum und der Darmwand, vor der letzteren die tumorartige Beschaffenheit der Polypen und die Beachtung des Lumens.

Therapie. Der Mastdarmvorfall muß reponiert werden. Seine Ursachen (Darmkatarrhe, Blasensteine) sind zu beseitigen. Außerdem wird man einen Heftpflasterverband anlegen, der die Nates zusammenpreßt, eventuell auch Tampons mit adstringierenden Lösungen in den reponierten Mastdarm legen. Größere und hartnäckigere Vorfälle erheischen chirurgische Behandlung.

Die Proktitiden, Periproktitiden und die Fisteln des Mastdarmes sollen, als in das Gebiet der Chirurgie gehörig, hier nicht besprochen werden.

X. Enteroptose. GLÉNARDsche Krankheit.

GLÉNARD hat eine Reihe meist funktioneller Störungen, die teils direkt auf den Verdauungstraktus hinweisen (wie Dyspesien, Unregelmäßigkeiten des Stuhlganges, namentlich Obstipation, allerlei Schmerzempfindungen im Leib), teils allgemeiner Art sind (Schwächegefühl, hypochondrische Verstimmungen, Abnahme der Ernährung, Anämie), als eine Folge der Senkung der Baucheingeweide angesehen und mit dem Namen E n t e r o p t o s e belegt. Es wird unter diesem Namen auch die Verlagerung der Leber, Niere, Milz und Magen begriffen; hier soll nur die Verlagerung des Darmes besprochen werden.

Daß eine solche Verlagerung bei Erschlaffung der Bauchdecken und des Beckenbodens vorkommt, ist zweifellos. Sicher ist auch, daß in manchen Fällen die Beschwerden der Kranken im Liegen geringer sind oder aufhören. Andererseits ist die Abgrenzung gegen die Erscheinungen der allgemeinen Neurasthenie durchaus nicht sicher, und oft machen ausgesprochene Enteroptosen keinerlei Störungen. Als Ursache für die Erschlaffung der Bauchwandungen steht in erster Linie die vorhergegangene starke Ausdehnung derselben, z. B. bei Gravidität, Ascites; ferner spielt wohl sicher für die Lockerung der Eingeweide ein starker, anderweitig bedingter Fettschwund eine Rolle, auch soll das Korsetttragen dazu Veranlassung geben, und endlich sollen familiär und hereditär bedingte Enteroptosen vorkommen.

Auf diese letzteren hat namentlich Stiller hingewiesen und gemeint, daß man dabei in einem Symptom, nämlich der freien Beweglichkeit der 10. Rippe (Costa fluctuans decima), einen diagnostischen Hinweis auf eine Asthenia universalis congenita finden könne. Stiller bezeichnet diesen Befund direkt als ein Stigma atonicum, neurasthenicum et dyspepticum. Nachuntersuchungen von anderer Seite (Boas) ergeben, daß in der Tat bei etwa 50 Proz. nervöser Dyspeptiker die Costa fluctuans gefunden wird, daß sie aber keineswegs als sicheres Stigma anzusehen ist, sondern höchstens neben anderen Befunden mit zur Diagnosestellung herangezogen werden kann. F. Kraus sieht dagegen weniger in dem Befunde einer Costa fluctuans als in einer bei Personen mit engem Thorax vorhandenen Kleinheit des oberen Bauchhöhlenraumes die wichtigste (angeborene) Ursache der Splanchnoptose neben der erworbenen Insuffizienz der vorderen Bauchwand.

Wenn nun auch das Krankheitsbild bis auf den objektiven Befund des Tiefstandes namentlich des Colon transversum (meist noch mit Gastroptosis verbunden) sich keineswegs schärfer umrahmen läßt, so wird man doch aus derartigen wie den geschilderten Beschwerden therapeutische Hinweise entnehmen können.

Die Enteroptosen sind durch Bauchbinden zu stützen, es sind Korsette zu untersagen, es ist eine Liegekur, verbunden mit einer Mastkur, einzuleiten, und damit deckt sich die Behandlung schon mit der der schweren Neurasthenieformen.

XI. Neurosen des Darmes.

Selbständige Krankheitsbilder machen die Neurosen des Darmes nicht, sie sind entweder Teilerscheinungen der Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, oder sie kommen als Ausdruck organischer Veränderungen des Nervensystems vor.

In die erste Gruppe gehören die lauten, kollernden Borborygmen, welche gewöhnlich auf die stürmische Peristaltik bezogen werden und namentlich bei Hysterischen vorkommen. Es ist wahrscheinlich, daß dieselben durch die willkürliche Innervation der Bauchpresse und nicht durch die Peristaltik erzeugt werden (Kussmaul). Ferner sei an den hysterischen Meteorismus erinnert, der wohl durch Luftschlucken entsteht und der namentlich, wenn er mit hysterischem Erbrechen und Hyperästhesie verbunden ist, eine Peritonitis vortäuschen kann und in seltenen Fällen zum spastischen Ileus führt (vergl. dort). Abgesehen von diesen evident hysterischen Erscheinungen kann man Störungen der Motilität, der Sekretion und der Sensibilität auf nervöse Basis zurückführen. Es sei aber für diese Störungen auf die Darstellung der spastischen Obstipation, der Colica mucosa und der chronischen Diarrhöen verwiesen, bei der auch die Abgrenzung gegen organische, namentlich entzündliche Veränderungen versucht wurde, soweit sie mit unseren heutigen Methoden möglich ist.

Zweifel werden oft genug bleiben und es ist vorläufig noch



Neigungssache, ob man z. B., wie EBSTEIN die Obstipation und Koprostase für das Primäre, und die nervösen Störungen als das Sekundäre im einzelnen Falle betrachten will oder umgekehrt in den Darmspasmen ein Symptom der funktionellen Neurose erblickt. Jedenfalls aber ist es sicher, daß bei Neurasthenie Obstipationen, Koliken und Diarrhöen vorkommen und ohne jede lokale auf den Darm hin gerichtete Therapie mit der Besserung des allgemein neurasthenischen Zustandes verschwinden können, oder was vielleicht noch beweisender für ihren nervösen Ursprung ist mit anderen nervösen Erscheinungen, z. B. angioneurotischen wechseln können. Das Launenhafte der Störungen spricht für ihre nervöse Herkunft und ebenso ihre Unabhängigkeit von der Diät. Außer den durch die Darmspasmen und die Colica mucosa bedingten Schmerzen, sowie den bei der Besprechung der chronischen Diarrhöen und der GLÉNARDschen Krankheit erwähnten Gefühlen von Vollsein oder Unruhe im Leib sind von Sensibilitätsstörungen noch die Parästhesien, z. B. das Gefühl eines Fremdkörpers im Anus zu erwähnen. Es findet sich bei Hypochondern, aber auch bei Tabikern. Der eigentlichen Stuhlhypochonder ist bereits bei der Besprechung der Obstipation gedacht worden, es gibt aber auch Hypochonder, die, ohne obstipiert zu sein, die tägliche Beobachtung ihrer Faeces mit den abenteuerlichsten hypochondrischen Vorstellungen verknüpfen.

Als Ausdruck organischer Erkrankungen sind namentlich die Mastdarmkrisen bei Tabes dorsalis zu nennen und ferner die Darmspasmen bei Meningitis, endlich die Sphinkterlähmungen bei einer Reihe von Rückenmarksleiden.

Wegen der Therapie sei auf die Darstellung der Nervenkrankheiten verwiesen.

XII. Die tierischen Parasiten des Darmkanals.

Unter den tierischen Parasiten des Darmes nehmen die Würmer, und zwar sowohl Plattwürmer wie Rundwürmer, in klinischer Beziehung die erste Stelle ein und sind auch am besten gekannt, während die zahlreichen Protozoen (Amöben, Infusorien, Flagellaten) nur zum Teil eine pathologische Bedeutung besitzen.

Der diagnostisch wichtige Nachweis der Parasiteneier ist durch ein kürzlich angegebenes Verfahren von TELEMANN sehr erleichtert. Man löst etwa 5 erbsengroße Stuhlpartikel in einem Gemisch von Salzsäure und Aether zu gleichen Teilen, filtriert durch ein Haarsieb und zentrifugiert. Die Eier finden sich in der untersten der drei sich beim Zentrifugieren bildenden Flüssigkeitsschichten.

A. Bandwürmer.

In unseren Gegenden kommen hauptsächlich drei Bandwurmarten vor: 1) die **Taenia solium**; 2) die **Taenia mediocanellata (saginata)** und 3) der **Bothriocephalus latus** (s. Fig. 1—8 und 15). Die Tänien machen bekanntlich ihre Entwicklung in der Weise durch, daß die aus der geschlechtsreifen Proglottis entleerten Eier in einen Zwischenwirt gelangen und sich in demselben zur Finne ausbilden. Der Mensch wird dann durch den Genuß des finnigen, nicht durch Kochen sterilisierten Fleisches des Zwischenwirtes infiziert. Der Zwischenwirt der Taenia solium ist das Schwein, der der Mediocanellata das Rind, der des Bothriocephalus der Hecht, vielleicht auch der Lachs. Die Ausbreitung der Bandwurmarten wechselt nach Gegenden; in Jena kommt

z. B. nur Mediocanellata vor. Der Bothriocephalus ist besonders in den Ostseeprovinzen, in Holland und am Genfer See häufig.

Die Diagnose der Anwesenheit eines Bandwurmes läßt sich durch den Nachweis der Eier im Stuhl bei Mediocanellata leicht, bei Solium, die seltener Eier absetzt, nicht immer sofort stellen. Die Eier der beiden Arten sind mikroskopisch sehr ähnlich und durch eine sehr dicke und radiär gestreifte Schale charakterisiert. Im Innern sind bei beiden Formen (im Gegensatz zu den Köpfen) 6 Haken des Embryo zu erkennen. Die Eier des Bothriocephalus sind ebenfalls leicht im Stuhlgang nachzuweisen, sie sind oval und durch ein kappenförmiges

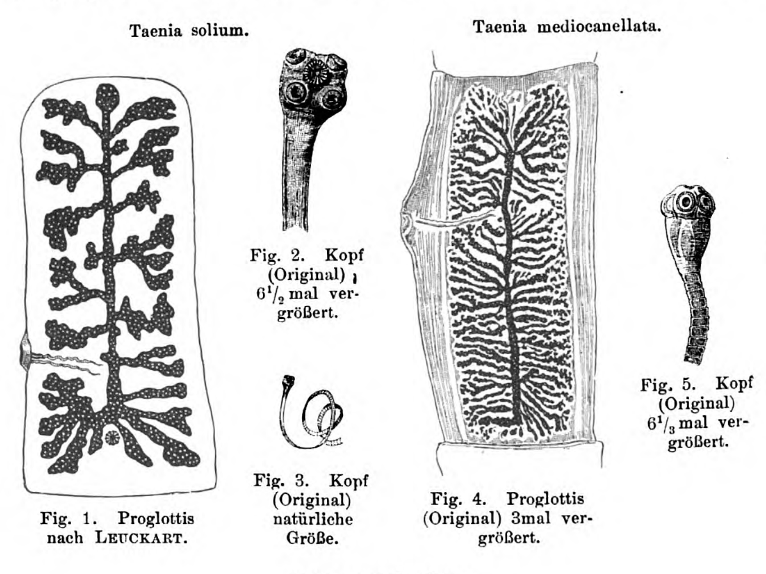


Fig. 1. Proglottis nach LEUCKART.

Fig. 2. Kopf (Original), $6^1/_2$ mal vergrößert.

Fig. 3. Kopf (Original) natürliche Größe.

Fig. 4. Proglottis (Original) 3mal vergrößert.

Fig. 5. Kopf (Original) $6^1/_3$ mal vergrößert.

Bothriocephalus latus.

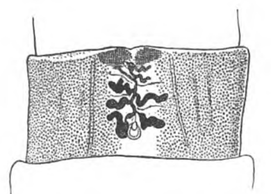


Fig. 6. Proglottis (Original) 3mal vergrößert.



Fig. 7. Kopf nach LEUCKART.



Fig. 8. Finne (im Hecht) 4mal vergrößert (Original).

Deckelchen an einem Ende charakterisiert. Meist aber hat man nicht nötig, nach Eiern zu suchen, da die Kranken abgegangene Glieder mitbringen. Dieselben sind, da die Anordnung der Geschlechtsorgane sehr charakteristisch ist, leicht zu identifizieren. Man preßt entweder das Glied zwischen zwei Glasplatten und betrachtet es bei durchfallendem Licht, oder man läßt es auf einer schwarzen Unterlage (Schiefertafel) antrocknen. Bei beiden Verfahren sieht man, daß Taenia mediocanellata einen reich verzweigten, Taenia solium einen nur verhältnismäßig wenige

und große Seitenverästelungen zeigenden Uterus besitzt. Bei beiden liegen die Geschlechtsöffnungen seitlich, Bothriocephalus hat die Geschlechtsöffnung in der Mitte, die Geschlechtsorgane zeigen die Form der Wappenlilie. Erwähnt mag werden, daß von der Taenia mediocanellata häufig einzelne Glieder abgehen, von der Taenia solium meist größere Ketten und vom Bothriocephalus selten (im Frühjahr und Herbst) große Enden entleert werden. Für letzteren also namentlich ist die Untersuchung auf Eier wichtig.

Die Scolices der Mediocanellata und Solium sind dadurch unterschieden, daß nur die letzteren einen Hakenkranz besitzen; 4 Saugnäpfe haben sie beide. Der Bothriocephalus — der Grubenkopf — hat zwei seitliche Sauggruben (s. Abbildung).

Die Köpfe der Bandwürmer sind bekanntlich ziemlich klein, die Proglottiden nehmen nach dem Kopfe zu an Größe sehr erheblich ab, so daß der Kopf nur an einem dünnen Stiele sitzt. Will man ihn nach Abtreibung eines Wurmes in den Faeces suchen, so verfährt man am besten so, daß man den Stuhl mit Wasser verdünnt, absetzen läßt, das Wasser vorsichtig abgießt und dies einige Male wiederholt. Gießt man dann den Rest aus einem Gefäß mit breitem weißen Rand, z. B. Waschbecken, in ein anderes um, so wird man den Kopf leicht finden.

Die Taenia solium wird auch dadurch gefährlich, daß sie nicht reiner Darmschmarotzer bleibt, sondern daß sich der Mensch gelegentlich selbst infiziert und zum Zwischenwirt wird. Es kann sich dann die Finne, der Cysticercus, in verschiedenen Organen, Haut, Gehirn, Augen usw. entwickeln und je nach dem Sitz unangenehme Störungen hervorrufen.

Die **Symptome**, welche die Bandwürmer machen, sind recht unbestimmte. In vielen Fällen sind überhaupt, außer dem gelegentlichen Abgang von Gliedern, Erscheinungen nicht vorhanden, in anderen treten von seiten des Darmkanals gelegentliche Leibschmerzen, Unregelmäßigkeit des Stuhlganges, auch unmotiviertes Erbrechen auf. An allgemeinen Symptomen können Abgeschlagenheit, deprimierte Stimmung, anfallsweise auftretender Heißhunger oder Appetitlosigkeit, reflektorisch bedingte Erscheinungen, wie Enuresis nocturna, Speichelfluß, auffallende Weite der Pupille, Kitzeln in der Nase, migräneartige Kopfschmerzen, tetanieartige, ja selbst epileptoide Anfälle auftreten, beziehentlich durch eine erfolgreiche Wurmkur beseitigt werden.

Bothriocephalus latus hat in manchen Fällen ein Krankheitsbild zur Folge, das der perniziösen Anämie durchaus gleicht; LEICHTENSTERN war geneigt zu glauben, daß nur einzelne Exemplare giftig seien (ebenso wie z. B. bei den Miesmuscheln) und daß dieses Gift die Anämie erzeuge. TALLQUIST konnte zeigen, daß der Bothriocephalus eine hämolytisch wirkende Substanz absondert, die vielleicht zur Genese der Anämie in Beziehung steht.

Therapie. Bevor man eine Bandwurmkur einleitet, muß der sichere Nachweis des Vorhandenseins eines Bandwurmes geführt sein. Gelingt es nicht ohne weiteres, Eier oder Proglottiden zu finden, so untersuche man den Stuhl nach Verabreichung eines Abführmittels (Ricinusöl). Daß der Arzt sich selbst von der Gegenwart des Bandwurmes überzeugt, ist deswegen nötig, weil hypochondrische Patienten sehr gern Schleim- oder Speisereste für Bandwürmer ansehen.

Eine Bandwurmabtreibung ist immer eine ziemlich angreifende Kur, deswegen wird man sie bei sonst schon kranken Menschen nicht ohne Not vornehmen, im zarten Kindesalter und bei Schwangeren am besten ganz unterlassen.

Die Kur beginnt man mit der Verabreichung eines Laxans, ent-

weder Kalomel (für Erwachsene 0,4—0,5 g, für Kinder entsprechend weniger) oder Ricinus in einer einmaligen Dosis. Anstrengende längere Vorkuren sind überflüssig. Am Abend vor Verabreichung des eigentlichen Bandwurmmittels gibt man entweder eine leere Suppe oder auch wohl herkömmlicherweise Hering. Am anderen Morgen nüchtern oder besser noch 1/2 Stunde nach einem Frühstück aus stark gesüßtem Kaffee und Zwieback, das eigentliche Mittel. Das wirksamste Bandwurmmittel ist Extract. filic. mar. aether. Die gewöhnliche Dosis für Erwachsene ist 10 g. Mehr als 15 g sollten wegen der Vergiftungsgefahr nicht gegeben werden. 1—2 Stunden nach Verabreichung des Filix gibt man dann ein kräftiges Abführmittel, am besten Ricinus. (Die Warnung vor gleichzeitiger Verabreichung von Filix mas und Ricinus ist rein theoretisch, aber praktisch unbegründet.)

Die Filixpräparate wirken nicht immer gleichmäßig. Am bequemsten ist die Darreichung in Gelatinekapseln, wie z. B. in dem Helfenberger Präparat. Für Kinder ist die Verordnung als Electuarium ganz bequem, z. B. Extract. filic. maris je nach dem Alter 1—5 g Mell., despumat. q. s. ut f. electuarium, D.S. im Laufe einer Stunde zu nehmen.

Andere Präparate sind Granatwurzelrinde, die sehr schlecht schmeckt. Das wirksamste Prinzip derselben ist das Pelletierin; ferner sind im Gebrauch Flores Koso, Kamala, Semina curcubitae maximae. Die Kürbissamen empfehlen sich für die Kinderpraxis (60—100 Stück mit Kandiszucker gestoßen). In letzter Zeit wurde aber wohl mit Recht die Farnkrautwurzel allem anderen vorgezogen.

Während der eigentlichen Bandwurmkur soll der Patient liegen, schon deswegen, weil dann das Mittel weniger leicht erbrochen wird. Brechneigung bekämpft man am besten durch schwarzen Kaffee oder Kognak.

Die nach Darreichung von Filix beobachteten Vergiftungen schwererer Art betrafen meist Kranke mit Ankylostoma.

Sie bestehen in Erbrechen, Durchfall, Kollaps, bleibender Amaurosis, Krämpfen; ich beobachtete kürzlich bei der Abtreibung einer Taenia mediocanellata einen ausgesprochenen Tetanieanfall.

B. Rundwürmer.

a) **Ascaris lumbricoides**, der Spulwurm, ist ein häufig vorkommender Schmarotzer. Das Männchen ist kleiner (25 cm) als das Weibchen (30 cm) und hat am hakenförmig gekrümmten Schwanzende zwei Spicula. Der Kopf trägt bei beiden 4 mit Zähnchen versehene Lippen.

Er bewohnt den Dünndarm, gelangt aber gelegentlich in den Magen und kann dann zum Mund oder zur Nase herauskriechen. Die Ascariden können in großer Anzahl, aber auch nur in einem einzigen Exemplar vorhanden sein. Charakteristisch sind die Eier, die sich bei Anwesenheit von Ascaris stets im Stuhle finden. Sie haben ein granuliertes Innere, eine ziemlich dicke, doppelt konturierte Schale, die noch von einer unregelmäßig begrenzten, eiweißartigen Hülle umgeben ist. Zwischenwirte besitzen die Ascariden nicht. Die Infektion erfolgt durch Verschlucken der Eier, wie auch experimentell sich erweisen läßt.

Symptome. Die Ascariden machen häufig gar keine Krankheitserscheinungen. In anderen Fällen treten ähnliche lokale und allgemeine Erscheinungen auf, wie sie bei den Tänien geschildert sind. Einige Male sind schwere Anämien und eine chronische hartnäckige Enteritis (Leichtenstern) beobachtet worden. Mitunter machen die

Ascariden mechanische Störungen: so sind Fälle von Ileus bekannt, in denen zusammengeballte Ascariden das Hindernis für die Darmpassage waren, sie können auch wohl einmal in den Ductus choledochus sich verirren und dort schwere Entzündungserscheinungen machen.

Diagnose und Therapie. Eine Abtreibungskur soll nur dann eingeleitet werden, wenn sich im Stuhle Eier finden. Ein abgegangenes Exemplar beweist nicht, daß noch andere vorhanden sind. Gut ist es, vor dem Wurmmittel ein Abführmittel zu geben, wie bei den Bandwurmkuren. Das wirksamste Mittel gegen Ascariden sind die Zitwerblüten bezw. ihr wirksames Prinzip, das Santonin. Man gibt es bei Kindern in Form der Trochisci Santonini (à 0,025 und 0,05 offizinell), 2—4mal täglich, je nach Alter und Kräftezustand, und läßt dann ein Abführmittel (Ricinus) folgen.

Andere Verordnungsweisen sind: die alten Wurmlatwergen, Flores Cinae 5,0, Tuber. Jalappae 0,5, Syrup. simpl. 25,0 in zwei Portionen zu nehmen (für Kinder) oder (für Erwachsene) Santonin; 0,2, Ol. Ricini 60,0 2—3mal einen Eßlöffel.

Santoninvergiftungen sind öfter beobachtet. Symptome: Gelb- oder Violettsehen (Xanthopsie), Aphasie, Halluzinationen, Mydriasis, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall, Benommenheit, Kollaps.

Therapie: Magenausspülung, Abführmittel, Narkotika, namentlich Chloral.

b) **Oxyuris vermicularis** (Fig. 9, 10 und 15), der Pfriemenschwanz, ein gleichfalls namentlich bei Kindern häufig vorkommender Schmarotzer. Das Männchen ist 4 mm lang, das Weibchen 9—12 mm, das Hinterteil des Weibchens ist lang ausgezogen, daher der Name Pfriemenschwanz. Die Infektion geschieht direkt durch die per os eingeführten Eier, ohne Zwischenwirt. Der Embryo entwickelt sich im Dünndarm. Die Weibchen kriechen zur Eierablage aus dem After heraus. Man findet deswegen die Eier nur selten im Stuhle.

Fig. 9. Oxyuris vermicularis (Original). *a* Männchen, *b* Weibchen.

Fig. 10. Oxyuris vermicularis (natürliche Größe). *a* Männchen, *b* Weibchen.

Symptome. Die Oxyuren erzeugen leichte Mastdarmkatarrhe und starkes Jucken am After, sie kriechen bei Mädchen auch in die Vulva und erregen dort Jucken. Außer diesem sehr lästigen, oft zur Masturbation anreizenden Jucken können intertriginöse Ekzeme und Vulvitiden wohl hauptsächlich durch das Kratzen hervorgerufen werden. Durch dieses Kratzen ist natürlich Gelegenheit zur stets erneuten Selbstinfektion reichlich vorhanden.

Die **Diagnose** ist, da die Würmer, Weibchen und Männchen, reichlich mit dem Stuhle entleert und auch in der Umgebung des Afters gefunden werden, leicht.

Die **Therapie** besteht in Abführmitteln und Santonin, wie bei den Ascariden, doch kommt man damit nicht allein aus, sondern muß, um die Oxyuren aus den unteren Darmabschnitten zu entfernen, oft wochenlang Einläufe (bei Kindern bis zu $^1/_2$ l Wasser) anwenden. Mir hat sich stets ein 1-proz. Tanninzusatz bewährt, sonst werden auch Essig, Seife, Kochsalz, Glyzerin als Zusatz angeraten oder Thymol (1:100 Ol. olivar.). Vor kurzem hat HELLER ein Behandlungsverfahren ange-

geben, das sich mir als sehr sicher bewährt hat. Kalomel in abführender Dosis, dann Santonin in Kombination mit einem Abführmittel, am besten Ricinus. Wenn nun reichliche Entleerungen da waren, ein großes Klystier (1—3 l) einer 0,2—0,5-proz. Lösung von Sapo medicatus in Knie-Ellenbogenlage appliziert. Eventuell wiederholt man die Kur nach 8 Tagen noch einmal. Als Volksmittel sind Knoblauchklystiere beliebt. Vor Karbolsäure- oder Sublimatklystieren ist wegen der Vergiftungsgefahr zu warnen.

Die Oxyuren sind also nicht ganz leicht zu beseitigen, besonders muß man auch auf die Verhütung der Selbstinfektion durch große Reinlichkeit (Hände, Fingernägel sauber halten, nachts Handschuhe tragen lassen) sehen. Gegen den Juckreiz wird man Salben anwenden, dazu ist auch Ung. cinereum (abends in der Umgebung des Afters einzureiben) oder eine Bestreichung mit Petroleum empfohlen. Beide töten die aus dem After kriechenden Tiere.

c) **Trichocephalus dispar,** der Peitschenwurm (s. Fig. 11 u. 15), hat einen fadenförmigen Vorderleib, einen dickeren, beim Männchen oft spiralig gewundenen Hinterleib. Die Weibchen sind etwas größer als die Männchen (4—5 cm lang). Der Wurm bewohnt das Coecum und Colon und bohrt sich nach neueren Untersuchungen direkt in die Schleimhaut ein. Da sein Darmepithel eisenhaltiges Pigment enthält, ist er als ein blutsaugender Parasit zu betrachten (ASKANAZY). Sehr charakteristisch sind die an beiden Enden mit knopfförmigen Anschwellungen versehenen braunen Eier, aus deren Anwesenheit im Stuhl die Diagnose sich stellen läßt.

Symptome macht der Trichocephalus häufig gar nicht. In anderen Fällen ist er jedoch nicht so harmlos, es können schwere Enteritiden des Dickdarmes mit peritonitischen Erscheinungen, ähnlich dem Bilde der Perityphlitis, durch ihn hervorgerufen werden, ferner verursacht er ab und zu teils direkt, teils als Folge des Darmkatarrhs schwere Anämien, und endlich sind Erscheinungen von seiten des Nervensystems, namentlich Kopfschmerzen, Schwindelgefühle, ja sogar die ausgeprägten Symptome einer Meningitis auf seine Anwesenheit im Darmkanal zurückgeführt worden.

Behandlung. Der Parasit ist schwer zu beseitigen. Für die schweren Erkrankungen, die er gelegentlich macht, ist eine Behandlung mit Filix mas, mit Thymol, mit wiederholten abführenden Kalomelgaben empfohlen. Neuerdings liegen auch günstige Berichte über die Wirkung von Benzinklystieren vor, 1 Eßlöffel bis 1 Teelöffel auf ein Liter Wasser.

d) **Ankylostoma** oder **Dochmius duodenalis,** der Palisadenwurm (s. Fig. 12, 13, 14, 15). Das Männchen ist gelbweiß, 7—10 mm lang, das Weibchen braun, 10—18 mm lang, das gekrümmte hintere Leibesende des Männchens trägt eine Bursa copulatrix und zwei Spicula. Das Kopfende hat eine glockenförmige Mundkapsel mit 6 Zähnen (4 an der Bauch-, 2 an der Rückenwand), mit denen sich das Tier an die Darmwand ansaugt und festbeißt. Die Eier sind oval und zeigen meist bereits Furchungskugeln. Sie sind durchschnittlich 0,06 mm lang und 0,04 mm breit.

Verwechselt können sie leicht mit Eiern von Ascaris werden, wenn bei diesen die Schleimhüllen verloren gegangen sind. Sie sind aber niemals doppelt konturiert wie die Ascaris-Eier.

Die Eier sind in den Faeces leicht zu finden, der Parasit selbst nur nach Verabreichung von Wurmmitteln. Die Entwicklung der Eier ist an eine gewisse Temperatur und Feuchtigkeit gebunden. Kalte

und trockene Bergwerke werden nicht verseucht, wohl aber feuchte, in denen die Temperatur über 20° C beträgt.

Die jungen Würmchen machen eine Art von Verpuppung bezw. Encystierung durch. Ueberhaupt ist ihre Entwicklung eine ziemlich komplizierte und erreicht ihren Abschluß erst nach der Infektion im Darmkanal des Trägers. Der Wurm lebt im Jejunum und im oberen

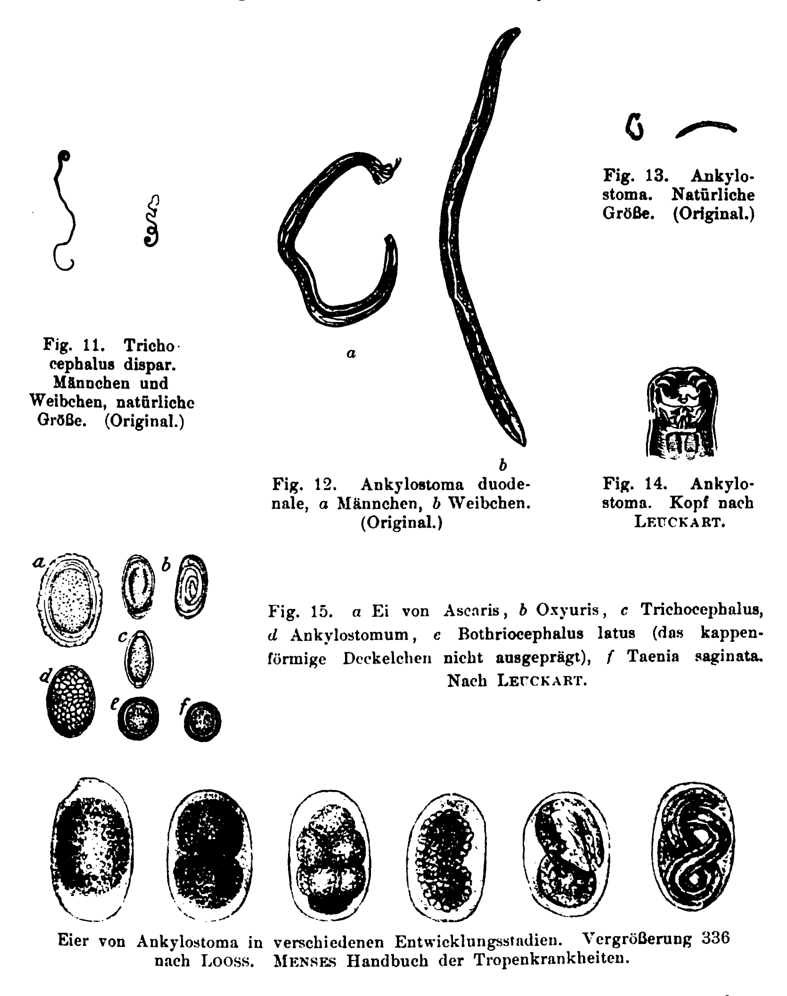


Fig. 11. Trichocephalus dispar. Männchen und Weibchen, natürliche Größe. (Original.)

Fig. 12. Ankylostoma duodenale, *a* Männchen, *b* Weibchen. (Original.)

Fig. 13. Ankylostoma. Natürliche Größe. (Original.)

Fig. 14. Ankylostoma. Kopf nach LEUCKART.

Fig. 15. *a* Ei von Ascaris, *b* Oxyuris, *c* Trichocephalus, *d* Ankylostomum, *e* Bothriocephalus latus (das kappenförmige Deckelchen nicht ausgeprägt), *f* Taenia saginata. Nach LEUCKART.

Eier von Ankylostoma in verschiedenen Entwicklungsstadien. Vergrößerung 336 nach LOOSS. MENSES Handbuch der Tropenkrankheiten.

Teil des Ileum, dagegen trotz seines Namens nicht oder nur selten im Duodenum.

Sie beißen sich in die Darmschleimhaut ein und saugen dort Blut, nach neueren Beobachtungen fressen sie besonders gern direkt die Darmschleimhaut. Es erfolgen dabei um so eher stärkere Blutungen, als die Kopfdrüsen der Würmer eine gerinnungshemmende Substanz

enthalten. Ob die Krankheitserscheinungen, besonders die Anämie, nur Folgen dieser Blutverluste sind, oder ob die Würmer noch blutschädigende Gifte produzieren, ist noch strittig.

Symptome. Das Ankylostoma ist die Ursache einer schweren, unter dem Bilde der perniziösen Anämie verlaufenden Erkrankung, die zuerst in Aegypten beobachtet und als ägyptische Chlorose bezeichnet wurde. Später wurde das Ankylostoma als Ursache der Anämie der Bergwerksarbeiter, der Arbeiter am Gotthardtunnel, der Ziegeleiarbeiter erkannt.

Da der Wurm in den letzten Jahren namentlich in den westfälischen Bergwerksbezirken sich so stark ausgebreitet hatte, daß staatliche Maßnahmen zu seiner Bekämpfung getroffen sind, so soll hier auf das Krankheitsbild etwas näher eingegangen werden. Da haben zunächst die Massenuntersuchungen der Arbeiter gelehrt, daß die große Mehrzahl der Wurmbehafteten sich völlig gesund fühlt, und auch keineswegs anämisch zu sein braucht. In den Fällen, in welchen Krankheitserscheinungen auftreten, beginnen dieselben etwa fünf Wochen nach der Infektion, und zwar wird über Schmerz im Oberbauch geklagt, dazu gesellt sich Sodbrennen, Uebelkeit, gelegentliches Erbrechen, meist besteht Obstipation. Im Kot findet man um diese Zeit neben den Eiern oft Blut, es kann sogar zu erheblichen Blutungen kommen. — Fast regelmäßig lassen sich auch CHARCOTsche Kristalle nachweisen. Im Blut tritt eine starke Eosinophilie auf, jedoch keine wirkliche Vermehrung der weißen Blutkörper. Da allerdings in den Fällen, in denen es zur Entwicklung der Anämie kommt, die Zahl der Erythrocyten stark sinkt, so können die Leukocyten relativ vermehrt erscheinen. Mit dem Fortschreiten der Anämie treten die Beschwerden dieser — Mattigkeit, Ohrensausen, Schwindel, Kopfschmerzen, Muskelschmerz nach Anstrengungen — in den Vordergrund. Objektiv ist neben der Blässe die Steigerung der Herzaktion sehr auffällig, es kommt auch, besonders wenn die Kranken andauernd schwer weiter arbeiten, oft zur Entwicklung von Dilatationen des Herzens.

Nach Entfernung der Würmer erholen sich die Kranken, wenn sie nicht schon lange krank waren, meist rasch.

Die Diagnose läßt sich mit voller Sicherheit aus dem Nachweis der Eier stellen. Bemerkenswert ist, daß bei Diarrhöen und nach reichlichem Alkoholgenuß die Eier im Stuhl zu fehlen pflegen.

Therapie. Man schickt eine Vorkur mit Abführmitteln voraus und verabreicht dann als Anthelminthikum entweder Extract. filicis maris 10 g oder Thymol 20—15 g pro die, je 2 g mit zweistündigen Intervallen in Oblatenkapseln. Das folgende Abführmittel soll man nicht früher als 3 Stunden nach dem Wurmmittel geben.

Außerdem ist, um die Ausbreitung der in Epidemien auftretenden Krankheiten zu hindern, auf große persönliche Reinlichkeit der Arbeiter und auf Desinfektion der Dejekte zu achten, da die Infektion zumeist wie bei anderen Würmern per os erfolgt. Für die Bergwerke sind in dieser Richtung detaillierte staatliche Vorschriften erlassen.

Neuerdings ist jedoch das Eindringen der Ankylostomenlarven durch die Haut sicher beobachtet worden und auch die Einwanderung von dort in den Darm verfolgt worden. (Der Weg ist Lymph- bezw. Blutbahn-Lungenkapillaren-Alveolen, dort treten sie aus und gelangen durch die Bronchien in die Speiseröhre.)

e) Die **Anguillula intestinalis** und ihre noch nicht geschlechtsreife Form, die Anguillula stercoralis, 1—2 mm lange Würmer, sind

gelegentlich mit dem Ankylostoma gemeinschaftlich angetroffen, außerdem als Erreger der Cochinchinadiarrhöen beschrieben worden.

f) Die **Trichina spiralis,** die wegen der Wichtigkeit der Trichinosis unten gesondert besprochen ist.

C. Protozoen.

Wenige Worte seien noch über die Protozoen des Darmkanales angefügt. Die Flagellaten (Cercomonas, Trichomonas, Megastoma entericum) scheinen meist harmlose Schmarotzer zu sein, weniger schon das Infusor Balantidium coli, das den Dickdarm bewohnt. Dasselbe ist ein drehrundes, nach vorn zugespitztes Tierchen mit seitlichem Mund und einer Afteröffnung am hinteren Pol. Es ist an der Oberfläche vollständig mit Flimmerhaaren bedeckt und enthält in seinem Innern einen Nucleus und zwei kontraktile Blasen. Es sind Infusorien-, besonders Balantidiendiarrhöen, von verschiedenen Seiten beschrieben, chronische Diarrhöen, bei denen sich diese Protozoen nachweisen ließen. Eigentümliche Veränderungen der Darmschleimhaut — eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration mit Geschwürsbildung — sind kürzlich in einem letal verlaufenden Fall von Trichomonasinfektion gesehen worden. Bemerkt mag werden, daß Henschen bei den Balantidiendiarrhöen als sicher wirksames Mittel Essigtanninklistiere empfiehlt (2,5 Liter Wasser mit 75 g Essig und 7,5 g Gerbsäure).

Gewisse Amöbenarten, namentlich die auch für Katzen pathogenen Amöben (Lösch), sind als die Erreger der Dysenterie anzusehen.

Die Untersuchung auf Protozoen wird wegen der Hinfälligkeit derselben am besten auf heizbarem Objekttisch vorgenommen. Zur Identifikation der pathogenen Amöbe dient der Katzenversuch.

Ueber Therapie vergl. unter Dysenterie.

Literatur

über Erkrankungen des Darmes.

Nothnagel, *Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XVII, 1, 2; Die Erkrankungen des Darmes, Wien 1895.*

Penzoldt-Stintzing, *Handbuch der Therapie innerer Krankheiten* (**Penzoldt, Graser,** *Interne und chirurgische Behandlung der Darmkrankheiten;* **Leichtenstern,** *Darmparasiten, Jena 1896).*

Ebstein-Schwalbe, *Handbuch der praktischen Medizin, Bd. II;* **Pribram,** *Krankheiten des Darmes, Stuttgart 1900.*

v. Bergmann, v. Bruns u. v. Mikulicz, *Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. III, 1;* **Schlange, v. Mikulicz** *und* **Kausch,** *Erkrankungen des Darmes.*

Trousseau, *Medizinische Klinik Würzburg, Bd. III, 1868.*

v. Ziemssen, *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. VII* (**v. Leube, Leichtenstern, Heller**), *Leipzig 1878.*

v. Mikulicz, *Therapie der Gegenwart, 1900, 10; Ueber Ileus.*

Naunyn, *Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie, Bd. I, 1; Ueber Ileus.*

Wilms, *Ileus in deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke, Bd. XLVI.*

Boas, *Diagnose und Therapie der Darmkrankheiten, Leipzig 1898.*

Rosenheim, *Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates, Bd. II.*

Löbker u. Bruns, *Ueber das Wesen und die Verbreitung der Wurmkrankheit. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt, Bd. XXIII.*

Trichinosis.

Von

Max Matthes
in Köln.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Die Trichinosis der Menschen ist eine durch Genuß trichinenhaltigen Schweinefleisches hervorgerufene Infektion. Die Erkrankungen treten meist gruppenweise auf, da naturgemäß, wenn ein trichinöses Schwein ausgepfundet wird, mehrere Menschen sich zu infizieren pflegen. Doch kommen auch isolierte Krankheitsfälle zur Beobachtung, die dann meist anfänglich der Diagnose Schwierigkeiten bereiten.

Wenn auch durch die in Deutschland eingeführte obligatorische Trichinenschau die Krankheit außerordentlich selten geworden ist, so soll doch schon deshalb, weil jeder Arzt imstande sein muß, den Trichinenbeschauer zu kontrollieren, eine kurze Schilderung des Krankheitsbildes und der Prophylaxse hier gegeben werden.

Aetiologie. Der Erreger der Krankheit ist die Trichina spiralis, ein zur Klasse der Nemathelminthen gehöriger Wurm. Mit demselben lassen sich experimentell sowohl Fleisch- wie Pflanzenfresser infizieren. Spontan ist er, außer beim zahmen und beim wilden Schweine, bei Ratten und Mäusen und den diese Tiere vertilgenden Katzen, Füchsen usw. beobachtet. Es ist aber wahrscheinlich, daß der eigentliche Wirt doch das Schwein ist, und daß die übrigen Tiere erst wie der Mensch durch den Genuß trichinenhaltigen Fleisches infiziert werden. Namentlich hat die Beobachtung ergeben, daß in Abdeckereien gehaltene Schweine, ebenso wie die dort hausenden Ratten in auffallend hohem Prozentsatz trichinös werden, wenn trichinöse Schweinekadaver den Abdeckereien zur Vernichtung übergeben werden.

Die Trichine lebt im geschlechtsreifen Zustande im Darm als Darmtrichine, die Larven derselben dagegen in der quergestreiften Muskulatur desselben Wirtes als Muskeltrichine. Die Darmtrichine ist ein feiner, fadenförmiger, leicht gekrümmter Rundwurm mit verjüngtem Kopf und abgerundetem Schwanzende (siehe Abbildung). Das Männchen ist 1,5 mm lang, 0,14 mm breit. Das Weibchen ist im unbefruchteten Zustande nur wenig größer als das Männchen. Nach der Befruchtung, die in den ersten Tagen des Darmaufenthaltes erfolgt, treten die Eier aus den Ovarien in den Uterus und entwickeln sich dort zu Embryonen, die vom 7. Tage an als freie Larven geboren werden. Während der Schwangerschaft wächst der mütterliche Organismus, so daß das tragende Weibchen bis 4 mm lang und 0,6 mm breit wird. Während man früher annahm, daß die jungen Trichinen selbst die Darmwand durchbrechen, um ihre Wanderung anzutreten, ist neuerdings wahrscheinlich geworden, daß die weibliche Trichine ihre Brut direkt in die Chylusgefäße absetzt. Von dort verbreiten sich die Embryonen durch den Lymphstrom und auch sekundär durch den Blutkreislauf. Sie sind 0,15 mm lang und haben ein dickes Kopfende, also eine andere Form als die Darmtrichine. Sie siedeln sich endlich in der quergestreiften Körper-

muskulatur an. Warum gerade dort, hat man teils durch chemotaktische, teils durch mechanische Einflüsse (Enge der Kapillaren) zu erklären versucht. Im Muskel dringen die jungen Trichinen in die Primitivbündel ein und wachsen dort zu Muskeltrichinen aus. Das vordere Körperende wird wieder spitz, das hintere rund, die Geschlechtsorgane werden angelegt, die Trichine rollt sich mit zunehmendem Körperwachstum spiralig zusammen (s. Abbildung). Während dieser Zeit zerfällt die Fibrille, die Querstreifung schwindet, körniger Detritus und Fetttröpfchen treten an ihre Stelle, die Faser fällt durch Resorption des zerfallenen Inhaltes zusammen, nur an den Stellen, wo die Trichine liegt, buchtet sie sich aus. Das Sarkolemm verdickt sich, endlich bildet sich unter demselben eine Membran, die die Trichine spindelförmig abkapselt. Vom 6. Monat ab fängt diese Membran an zu verkalken.

Die eingekapselten Trichinen sind außerordentlich resistent und noch nach vielen Jahren lebensfähig. Kälte und Fäulnis stören sie nicht. Durch Hitze werden sie erst bei Temperaturen von 80—90° C abgetötet. Es ist das deswegen wichtig zu wissen, weil beim Kochen und Braten des Fleisches in der Mitte dicker Stücke diese Temperaturen nicht erreicht werden. Ebensowenig tötet Einpökeln oder Räuchern, wenn



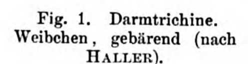


Fig. 1. Darmtrichine. Weibchen, gebärend (nach HALLER).

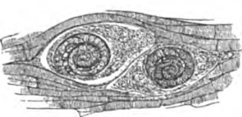


Fig. 2. Frisch eingekapselte Muskeltrichine (Original).



Fig. 3. Verkalkte Muskeltrichine, 12 Jahre nach der Infektion (Original).

es nicht sehr lange und heiß geschieht, die Trichinen mit Sicherheit. Die Verbreitung der Trichinen ist in der Muskulatur des Menschen eine ungleichmäßige, beim Schweine werden besonders die Ansatzstellen der Sehnen und namentlich folgende Muskeln bevorzugt: Augen- und Kaumuskeln, Zwerchfell, Kehlkopfmuskeln, Zwischenrippenmuskeln, Bauch- und Lendenmuskulatur. Wird nun solches trichinöses Fleisch gegessen, so löst der Magensaft die Kapseln, die Trichine wird frei und ist in 2 bis 3 Tagen geschlechtsreif.

Symptomatologie. Man hat den Krankheitsverlauf der Trichinosis in 3 Stadien zu teilen versucht, nämlich das der Ingression, welches durch die Erscheinungen seitens des Darmkanals charakterisiert ist, ferner das Stadium der Digression, in welchem die Muskelerscheinungen im Vordergrund stehen, und endlich das der Regression, der Abheilung. Es läßt sich aber diese Einteilung nicht scharf abgrenzen, namentlich da bei den leichteren Fällen Darmerscheinungen gänzlich fehlen können und auch in manchen schwereren Formen (der schleichenden Trichinosis) kaum entwickelt sind. Die Schwere des Krankheitsbildes hängt hauptsächlich von der Massenhaftigkeit der Infektion ab. Meist ist das Symptomenbild etwa folgendes: Oft schon kurze Zeit nach dem Genuß des infektiösen Fleisches treten Uebelkeit, Erbrechen, Durchfälle, die sich mit kolikartigen Schmerzen paaren, ein, doch können, wie bemerkt, diese Symptome auch fehlen, ja sogar hartnäckige Obstipation vorhanden sein. Sehr charakteristisch ist dann ein Gefühl von großer Muskelmüdigkeit, gerade so, wie nach anstrengender körperlicher Arbeit. Diese Erscheinung tritt so früh auf, daß sie wohl noch nicht auf die Einwanderung der Trichinen in die Muskeln bezogen werden darf. Man hat sie meist als eine Vergiftung mit Stoffwechselprodukten der Trichinen aufgefaßt und als „sympathische Muskellähme" bezeichnet. Charakteristisch ist auch das Auftreten von Oedemen, namentlich der Augenlider und des Gesichtes, gegen Ende der 1. Woche. Die meisten Fälle verlaufen hoch fieberhaft, und zwar tritt das Fieber schon in den ersten Tagen unter wiederholtem leichten Frösteln, meist aber ohne ausgesprochenen Schüttelfrost auf, es steigert sich allmäh-

lich und erreicht mit dem Eintritt der gleich zu besprechenden Muskelerscheinungen 40—41° C (am 9.—11. Tage). Es verläuft dann oft remittierend, in leichteren Fällen sogar intermittierend, und dauert je nach der Schwere des Falles 3—8 Wochen. Die von der Einwanderung der Trichinen in den Muskel bedingten Erscheinungen treten vom 9. Tage an auf und äußern sich in bretthartter Schwellung der Muskeln, hochgradigen Schmerzen bei Bewegungsversuchen. Da mit Vorliebe die Flexoren (namentlich der Biceps) befallen werden, so halten die Kranken die Glieder oft spitzwinklig gebeugt. Häufig sind auch Schmerzen in den Augenmuskeln, gleichfalls namentlich bei versuchten Bewegungen. Gelegentlich ist Trismus beobachtet. Ist die Kehlkopfmuskulatur befallen, so kommt es zu starker Heiserkeit und vollständiger Aphonie, es kann sogar Glottisödem eintreten. Wird die Atmungsmuskulatur stärker befallen, so leidet natürlich die Atmung Not, Dyspnöe bis zur Erstickung kann die Folge sein. Diese Erscheinungen von seiten der Muskulatur können sehr verschieden ausgeprägt sein, in leichteren Fällen fühlen die Kranken nur auffallende Steifigkeit, rheumatismusähnliche Schmerzen und können noch außer Bett sein, in den schweren zwingen Fieber und Schmerzen die Kranken zur Bettruhe.

Außer den Muskelsymptomen treten öfter als Ausdruck der Infektion noch eine Reihe von anderen Erscheinungen auf, so Hautausschläge in Form von Miliaria, Urticaria, Herpes, Akne-Eruptionen, auch Abschuppung der Haut und Jucken sind häufig, seltener sind Blutungen aus den Schleimhäuten der Nase und des Darmes. Ferner sind starke Schweißausbrüche häufig. Von seiten des Nervensystems ist hartnäckige Schlaflosigkeit eines der quälendsten Symptome, ferner können Störungen der peripheren Nerven auftreten, so Neuralgien, ferner Parästhesien, auch das Erlöschen der Patellarreflexe ist beobachtet. Bei den zuletzt von STÄUBLI beobachteten Fällen gesellte sich zum Fehlen der Patellarreflexe auffallenderweise das KERNIGsche Symptom. Während des Fiebers ist der konzentrierte Urin öfters eiweißhaltig und gibt eine starke Diazoreaktion. Sehr gewöhnlich sind komplizierende Bronchitiden und Bronchopneumonien. Zum Teil beruhen dieselben wohl auf der Atmungsinsuffizienz. Nicht selten sind auch Thrombosen und in schwereren Fällen eine Insuffizienz der Zirkulation, die ihrerseits zur Entstehung von Oedemen beitragen kann. In schwereren Fällen kommt es ferner gern zum Dekubitus. Eine besondere Besprechung verdienen noch der Milz- und Blutbefund. Während ältere Beobachter angeben, daß eine Milzschwellung selten sei, so daß das Fehlen derselben direkt differentialdiagnostisch für Trichinose spräche, hat neuerdings SCHLEIP in ca. 80 Proz. seiner Fälle Milzschwellungen gesehen, die erst gegen Ende der Rekonvaleszenz schwanden. Der Blutbefund bei Trichinose ist ziemlich charakteristisch. Die roten Blutkörperchen zeigen zwar weder an Zahl noch in ihrer Form Abweichungen von der Norm, auch pflegt nur eine mäßige Leukocytose und selbst diese nur in schwereren Fällen zu bestehen, dagegen steigt die Zahl der eosinophilen Zellen ganz unverhältnismäßig auf Kosten der neutrophilen, so daß sich bis zu 50 Proz. eosinophile Zellen finden können. SCHLEIP ist geneigt, diese Eosinophilie als Folge der Trichinose, hervorgerufen durch die Stoffwechselprodukte der Trichinen, anzusehen. In der Rekonvaleszenz finden sich häufig eine Lymphocytose und namentlich auch eine starke Vermehrung der Blutplättchen. Die Eosinophilie des Blutes ist auch von STÄUBLI bestätigt worden. Dagegen fand er abweichend von dem

geschilderten Befunde auch eine Vermehrung der neutrophilen Zellen und ursprünglich eine Polycythämie. Die Eosinophilie tritt erst ein, wenn die jungen Würmchen in den Körper eingewandert sind, also erst einige Zeit nach der Infektion.

Prognose. Die Mortalität schwankt in den einzelnen Epidemien zwischen 5 und 30 Proz. Der Tod erfolgt entweder durch die Schwere der Allgemeininfektion, wie bei schwerem Typhus, oder, und zwar häufig, durch Atmungsinsuffizienz oder durch komplizierende Pneumonien. Von den zur Genesung führenden Fällen klingen die leichteren in 4–5 Wochen ab, die schwereren können monatelang dauern, namentlich bleiben nach Ablauf des fieberhaften Stadiums lange Zeit Schwäche, Steifigkeit und Muskelschmerzen zurück. Bei Kindern scheint die Prognose günstiger als bei Erwachsenen zu sein.

Pathologische Anatomie. Die vorliegenden Obduktionsbefunde stammen meist aus der 4. Woche. Es finden sich im Darmschleim die Darmtrichinen, außerdem mehr oder minder Rötung und Schwellung der Schleimhaut, hier und da auch Suffusionen und selbst Geschwüre, ferner Schwellung der PEYERschen Plaques und der Mesenterialdrüsen, dagegen meist keine Milzschwellung (vergl. jedoch oben SCHLEIPS Befunde). Das Aussehen der Muskulatur kann verschieden sein, teils ist sie blaß, teils auffallend rot, spickgansfarben. Makroskopisch kann man Trichinen darin nur sehen, wenn bereits derbe Kapseln gebildet sind, oder die Verkalkung begonnen hat. Außer den eingekapselten Trichinen finden sich aber auch entzündliche Herde namentlich interstitieller Art. Auch diese sind durch das Vorkommen zahlreicher eosinophiler Zellen charakterisiert. Außerdem finden sich gewöhnlich an den Leichen starke Oedeme der Unterextremitäten, auch wohl Ergüsse in die serösen Höhlen und parenchymatöse Degenerationen der drüsigen Organe.

Diagnose. Bei den Gruppenerkrankungen drängt sich die Diagnose meist von selbst auf, doch sind Verwechslungen mit Cholera und Typhus früher vorgekommen. Durch den Nachweis der Cholera- bezw. Typhusbazillen, durch die WIDALsche Reaktion werden sich dieselben jetzt wohl vermeiden lassen. Schwieriger sind die sporadischen Fälle zu erkennen, namentlich ist die Abgrenzung gegen die Polymyositis acuta (s. d.) schwer, da die Symptome ganz ähnlich sein können. Es scheint, daß man in der Beachtung der Blutveränderungen, namentlich der Eosinophilie, einen brauchbaren diagnostischen Hinweis hat.

In zweifelhaften Fällen wird man den Nachweis der Trichinen zu führen versuchen. Derselbe kann einmal durch nachträgliche Untersuchung des genossenen trichinösen Fleisches erbracht werden, dann aber auch direkt durch Exzision oder Harpunierung eines Stückes des Biceps oder Deltoideus. Der Nachweis der Trichinen im Stuhl dagegen gelingt meist nicht. Erwähnt mag werden, daß CURSCHMANN in einem Falle Trichinose als Ursache einer rheumatischen Schwielenbildung noch nach 10 Jahren nachweisen konnte.

Prophylaxe. Dieselbe ist in erster Linie in einer sorgfältigen Untersuchung des zum Genuß bestimmten Fleisches gegeben. Die Vorschriften dafür sind in den einzelnen Bundesstaaten ziemlich übereinstimmend. Es müssen von den geschlachteten Tieren eine Reihe von Präparaten aus den oben angegebenen Prädilektionsstellen durchmustert werden. Man quetscht dazu Stückchen Fleisch zwischen zwei durch Schrauben zusammengehaltenen Glasplatten, sog. Kompressorien,

ohne jeden Zusatz. Nur bei der Untersuchung von geräuchertem Fleisch ist Zusatz von verdünnter Essigsäure notwendig. Die positiven Befunde müssen ärztlich kontrolliert werden. Trichinöses Fleisch ist entweder zu vernichten oder nach sicherer, durch mehrstündiges Kochen erzielter Desinfektion zu industriellen Zwecken, z. B. Leimbereitung zu verwenden. Es bestehen darüber sanitätspolizeiliche, detaillierte Vorschriften. Keinesfalls darf trichinöses Fleisch verfüttert werden. Den Abdeckereien sollte Schweinezucht gänzlich verboten werden.

Therapie. In den frischen Fällen ist eine möglichst ausgiebige Entleerung des Magendarmkanals anzustreben, um das trichinöse Material zu entfernen. Man wird also Magenspülungen ausführen und namentlich den Darm sowohl durch große Klystiere als auch durch drastische Abführmittel entleeren. Als solche werden gewöhnlich Kalomel 0,5 pro dos. oder mehrere Eßlöffel Ricinusöl oder auch ein kräftiges Sennainfus mit Magnesia sulfurica verordnet. Diese Reinigung des Darmkanals ist in den ersten Wochen, da die Trichinenembryonen schubweise abgesetzt werden, einige Male zu wiederholen. Bestehen allerdings an sich schon heftige choleraartige Erscheinungen und Koliken, so kann nach den Abführmitteln sowohl Opium als namentlich Morphium von Nutzen sein. Außer der abführenden Behandlung, die in ihrer Wirkung nicht immer sicher ist, sind eine Reihe von spezifischen Mitteln, zum Teil aus der Gruppe der Anthelminthica, empfohlen worden. Sie sind heute als wirkungslos erkannt. Anzuraten ist höchstens ein Versuch mit großen Dosen Alkohol, am besten in Form von Kognak (Schnapstrinker bekommen angeblich keine Trichinose), oder Glyzerin in Dosen von 150—200 g. Ueber Glyzerin, das auch als Klysma (in Verdünnung 1 : 3, 2—3 l) angewendet werden kann, liegen einige günstige Erfahrungen vor. Dagegen sind Benzin, Kali picronitricum, die Schmierkur ebenso obsolet wie die Anthelminthica geworden.

Die übrigen therapeutischen Maßnahmen sind rein symptomatische. Man wird die Kranken möglichst reizlos und doch kräftig ernähren (etwa wie bei Typhus). Gegen die anfängliche Muskellähme wie gegen die späteren Muskelschmerzen wendet man Morphium an, auch prolongierte lauwarme Bäder sind von Nutzen und ebenfalls Einreibungen und Massage mit warmem Oel. Höheres Fieber kann eine systematische Bäderbehandlung wie bei Typhus notwendig machen. Anhaltende Diarrhöen erfordern die Verabreichung von schleimigen Dekokten und Adstringentien oder Opiaten, Obstipationen sind andererseits nicht zuzulassen.

Die Hauterscheinungen, namentlich das Jucken und die Schweiße, werden am besten durch laue bis kühle Waschungen, eventuell mit Zusatz von Essig oder aromatischen Substanzen, bekämpft. Die hartnäckige Schlaflosigkeit kann man durch Chloral oder die modernen Schlafmittel (Veronal, Trional etc.) zu beseitigen sich bestreben. Wichtig ist, die Kranken von vornherein wegen der Gefahr des Dekubitus auf Wasserkissen zu lagern.

In der Rekonvaleszenz ist namentlich die Anämie durch kräftige Ernährung und Eisen zu beheben. Ferner ist gegen die lange zurückbleibende Muskelschwäche und gegen die rheumatismusähnlichen Schmerzen eine Bäderbehandlung entweder in den Wildbädern oder in den kochsalzhaltigen Thermen angezeigt. Auch Seebäder sind empfohlen.

Literatur.

Merkel, *Behandlung der Trichinenkrankheit in Penzoldt-Stintzings Handbuch der speziellen Therapie.*

Nicolaier, *Trichinose in Ebstein-Schwalbes Handbuch der praktischen Medizin.*

Mosler *und* **Peiper,** *Tierische Parasiten in Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.*

Schleip, *Die Hamburger Trichinenepidemie und die für Trichinose pathognomonische Eosinophilie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1904, Bd. LXXX, S. 1.*

Stäubli, *Klinische und experimentelle Untersuchungen über Trichinose u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1906, Bd. LXXXV, S. 286.*

Derselbe, Trichinosis. Wiesbaden (Bergmann) 1909.

Die Erkrankungen des Peritoneum.

Von

Max Matthes

in Köln.

Vorbemerkungen.

Das Peritoneum ist durch drei Eigenschaften sowohl in physiologischer wie in pathologischer Beziehung charakterisiert, einmal durch seine große Flächenausdehnung, dann durch seine bedeutende Resorptions- und Transsudationsfähigkeit und endlich durch die Fähigkeit, auf Reize jeder Art rasch sowohl plastisch-fibrinöse als auch in bestimmten Fällen flüssige Exsudate zu bilden.

Die Flächenausdehnung ist fast so groß wie die der äußeren Haut (Wegener fand für eine Frau mittlerer Größe 1,75 qm für die Haut, 1,71 qm für die Peritonealhöhle). Es ist schon daher erklärlich, daß allgemeine Erkrankungen des Peritoneum das Gesamtbefinden stark alterieren. Die Aufsaugungsfähigkeit für indifferente Flüssigkeiten ist experimentell beim Kaninchen auf 3—8 Proz. des Körpergewichts pro Stunde festgestellt, und fast ebensoviel beträgt die Transsudationsfähigkeit, wie sie z. B. nach Injektion hochkonzentrierter Zuckerlösungen am Tiere gemessen ist (Wegener). Es können nicht nur flüssige, sondern auch feste und kolloidale Körper vom Peritoneum aufgesaugt werden. Flüssigkeiten werden wahrscheinlich von der ganzen Fläche aus direkt in das Blut aufgenommen. Unlösliche feste Körper müssen, wie es scheint, durch Leukocyten transportiert, einen bestimmten Weg innehalten. Sie werden zum Centrum tendineum geschafft und gehen dann in die Lymphbahn über. Es hat an dieser Stelle die Membrana limitans, die sonst kontinuierlich zu sein scheint, sicher Lücken (Muscatello). Ob im Endothel, wie v. Recklinghausen angenommen hatte, an dieser Stelle wirkliche Stomata sich befinden, oder ob diese Kunstprodukte sind, ist neuerdings strittig, jedenfalls aber kommuniziert das Peritoneum direkt mit dem Lymphgefäßsystem. Größere feste Körper können durch Einwanderung von Leukocyten zersplittert werden, tierische Gewebe, so z. B. abgeschnürte Stücke und namentlich auch Blutgerinnsel, scheinen von der Peritonealflüssigkeit gelöst zu werden, sie können jedenfalls spurlos verschwinden (P e r i t o n e a l v e r d a u u n g). Die physiologischen Einzelheiten der Resorption können hier nicht detailliert dargestellt werden, nur soviel sei gesagt, daß die Resorption nicht durch physikalische Kräfte allein erklärt werden kann, sondern daß vitale Vorgänge des Endothels beteiligt sind. Ferner sei hervorgehoben, daß die physikalischen Prozesse

der Endosmose und Filtration augenscheinlich durch die stete Bewegung der Peritonealflüssigkeit gefördert werden, welche durch die Peristaltik und die Saug- und Druckwirkung des Zwerchfelles bedingt wird. Freilich können durch diese stete Bewegung z. B. auch Infektionserreger rasch über die ganze Peritonealfläche verbreitet werden. Normalerweise halten sich Resorption und Transsudation die Wage, so daß stets nur eine dünne Flüssigkeitsschicht zwischen den Peritonealblättern vorhanden ist, welche ein leichtes Gleiten derselben ermöglicht. Gesteigert wird die Resorption ins Peritoneum gebrachter Flüssigkeiten durch auf die Bauchdecken applizierte Wärme und ebenso gehemmt durch Kälte (KLAPP). Ueber die Exsudationsfähigkeit des Peritoneums ist bei der Besprechung der einzelnen Erkrankungen das Wissenswerte gesagt.

Die Histologie des Peritoneums wird als bekannt vorausgesetzt, doch sei daran erinnert, daß seine Zusammensetzung die folgende ist: eine einfache Endothellage steht auf einer Membrana limitans, und diese letztere ist durch eine dünne Stützgewebeschicht mit einer Schicht derberen Bindegewebes vereinigt, welche zahlreiche Lymphspalten und reichlich elastische Fasern führt. Blutgefäße und Nerven sind im Peritoneum nur spärlich entwickelt, trotzdem kann dasselbe bei Entzündungen sehr schmerzhaft sein. Die Schmerzempfindlichkeit ist aber ebenso wie die Temperaturempfindlichkeit nur auf das Parietalperitoneum beschränkt (vergl. S. 435).

Hervorgehoben sei schließlich, daß vom Peritoneum aus, z. B. bei größeren operativen Eingriffen, aber auch bei manchen Erkrankungen ausgesprochene Shockwirkungen ausgelöst werden, deren Erklärung sich noch nicht sicher geben läßt, die aber wahrscheinlich auf Vasomotorenparalyse im Splanchnicusgebiete beruhen.

1. Ascites (Bauchwassersucht).

Unter Ascites versteht man eine Ansammlung von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Meist wird der Ausdruck für die entzündlichen Ergüsse nicht gebraucht, sondern auf die nicht entzündlichen Flüssigkeitsansammlungen beschränkt. Diese treten auf 1) als Teilerscheinung einer allgemeinen Zirkulationsschwäche und Stauung bei Herz- und Lungenkranken und bei allgemeinem Marasmus; 2) als gleichwertig den sonstigen Oedemen bei Nephritis; 3) als lokal bedingt bei Stromhindernissen im Pfortadergebiet.

Selten sind Ergüsse, die durch Fließen von Chylus in die Bauchhöhle nach Verletzung von Chylusgefäßen zustande kommen, selten ist auch eine sich allmählich entwickelnde, von QUINCKE beschriebene Form des Ascites bei jungen Mädchen vor dem Eintritt der ersten Periode, die mit dem Eintritt der Menses schwindet.

Die Ascitesflüssigkeit ist gelb oder gelbgrünlich gefärbt, enthält nur sehr spärlich Formelemente (Endothelien, weiße und rote Blutkörperchen). Der Eiweißgehalt derselben beträgt höchstens 3 Proz., bei dem nephritischen Ascites sogar nur $1/2$ Proz. (RUNEBERG). Das spezifische Gewicht ist 1012—1015. Es sind diese Daten zur Unterscheidung des Ascites von entzündlichen Ergüssen brauchbar. Die letzteren haben einen höheren Eiweißgehalt (4—6 Proz.) und höheres spezifisches Gewicht. Da aber vielfach Mischformen zwischen Entzündung und einfachem Erguß vorkommen, sind nur die niedrigen Zahlen diagnostisch zu verwerten, höhere schließen nicht aus, daß die Flüssigkeit nicht größtenteils Ascites ist. In neuerer Zeit ist zur Diagnose der Art der Ergüsse in die serösen Höhlen die Bestimmung der verschiedenen

Leukocytenformen herangezogen worden — sog. Cytodiagnostik. — Sie ist auch für den Ascites brauchbar. Es bedeutet im allgemeinen das Vorwiegen der Leukocyten einen akuten, das der Lymphocyten einen chronischen, am häufigsten wohl tuberkulösen Prozeß. Bei tuberkulösem und carcinomatösem Ursprung sind die Ergüsse oft hämorrhagisch.

Die erwähnte Beimengung von Chylus verleiht der Flüssigkeit ein milchiges Aussehen, chylöser Ascites. Aehnlich kann dieselbe aussehen, wenn sie reichlich fettig degenerierte Zellen enthält, wie bei bösartigen Geschwülsten des Peritoneum, adipöser Ascites. Mikroskopisch sind beide Formen leicht zu trennen, da der chylöse Ascites das Fett feinkörniger enthält oder keine oder nur wenige fettig degenerierte Zellen führt.

Klinische Symptome. Ascites ist erst nachzuweisen, wenn er über 1—1½ Liter beträgt. Untersuchung in Knieellenbogenlage entdeckt mitunter kleine Mengen frühzeitig. Bei der Perkussion eines geringen Ascites darf man das Plessimeter oder den Finger nicht stark eindrücken, da man sonst die Flüssigkeit wegdrückt und Darmschall statt Dämpfung bekommt. Ist erst mehr Flüssigkeit angesammelt, so charakterisiert sie sich physikalisch als Flüssigkeit durch die Fluktuation, als freier Erguß durch die Form der Dämpfung, die dem Flüssigkeitsspiegel entspricht und bei liegender Stellung eine nach der Brust zu konkave Begrenzung hat. Ferner sammelt sie sich bei Lagewechsel stets in den abhängigen Partien. Mitunter gelingt es bei Männern dadurch, daß man mit dem Finger in den Leistenkanal eingeht, schon bei sehr geringen Mengen von Ascites das Gefühl der Fluktuation zu erhalten. Gewöhnlich genügen diese Merkmale, um den Ascites von eingeschlossenen Flüssigkeiten abzugrenzen. Ovarialcysten, die auch Lagewechsel zeigen können, geben eine nach oben konvexe Dämpfung. Hydronephrosen sind meist einseitig stärker entwickelt und machen beim Aufrichten keine Dämpfung unterhalb des Nabels.

Nur bei sehr stark entwickeltem Ascites kann die Unterscheidung schwer sein. Es wird dann der Leib stark aufgetrieben, fast völlig gedämpft, die Haut glänzt, ist öfter auch selbt ödematös, der Nabel kann blasig vorgetrieben werden; durch Hochdrängung des Zwerchfelles kann Atemnot eintreten oder, wenn dieselbe schon wegen der Grundkrankheit besteht, vermehrt werden.

Ob ein Ascites durch ein Pfortaderstromhindernis bedingt ist oder nicht, läßt sich oft dadurch unterscheiden, daß man beachtet, ob Oedeme der Unterextremitäten der Entwicklung des Ascites vorhergegangen sind oder nicht. Bei manchen Herzerkrankungen kann sich übrigens lange Zeit gleichfalls nur Ascites als Ausdruck der Stauung finden. Mitunter ist bei Pfortaderstauungen ein typisches Caput Medusae vorhanden, das die Diagnose sichert.

Die Therapie des Ascites fällt im allgemeinen mit der Therapie des Grundleidens zusammen. Läßt sich der Ascites durch diese nicht beseitigen, und wird er durch seine Größe lästig, so punktiert man. Die Technik der Punktion siehe unter Kapitel Technik.

2. Die Entzündung des Peritoneum.

Eine Entzündung des Peritoneum kann sowohl durch nicht infektiöse, rein mechanische oder chemische Reize, als auch durch eine Infektion mit Mikroorganismen hervorgerufen werden.

Rein mechanische Reize führen zu einer wirklichen Entzündung und zwar stets zu einer plastischen, adhäsiven, wie namentlich WIELAND durch aseptische Im-

plantation wassergefüllter Fischblasen gezeigt hat. Chemische Reize rufen entweder gleichfalls ein plastisches oder auch ein seröses, flüssiges Exsudat hervor. Es kommen solche rein chemischen Reizungen des Peritoneums bei Zerfalls- oder entzündlichen Vorgängen in benachbarten Regionen in Betracht, z. B. bei Stieltorsionen von Geschwülsten oder durch Bakteriengifte, ohne daß die Bakterien selbst das Peritoneum erreichen (TAVEL, LANZ), ferner vielleicht bei Nephritis und natürlich auch bei operativen Maßnahmen oder durch Medikamente, die vom Uterus aus durch die Tube dringen.

Die Mehrzahl der Peritonitiden ist aber infektiöser Art. Es ist die Empfänglichkeit des Peritoneum für eine Infektion nicht, wie man früher meinte, eine besonders große, im Gegenteil, das Peritoneum kann einmal durch seine Resorptionskraft eingedrungene Bakterien entfernen, und dann hat das Peritonealsekret wahrscheinlich selbst bakterizide Eigenschaften. Diese letzteren sind allerdings nicht allen Bakterien gegenüber gleich entwickelt und namentlich gegen die eigentlichen Eitererreger nur geringe.

Das Haften einer Infektion am Peritoneum muß demnach von besonderen Umständen abhängen. Nach langem Streit der Meinungen kann in dieser Richtung jetzt als gesichert gelten: 1) daß Bakterien allein eine Peritonitis erzeugen können, wenn sie in sehr großer Menge oder besonders virulent auftreten; 2) daß das gleiche der Fall ist, wenn eingedrungene Mikroorganismen innerhalb des Peritoneums einen ihnen zusagenden Nährboden finden, in dem sie sich entwickeln können, z. B. wenn die Resorption gestört ist und Flüssigkeit stagniert, oder wenn ein mit Bakterien infizierter fester Nährboden, z. B. Darminhalt, ins Peritoneum eingebracht war; 3) wenn das Peritoneum verletzt ist; v. MIKULICZ, der für diese Stellen, an denen das Peritoneum lädiert ist oder völlig fehlt, den Ausdruck tote Räume eingeführt hat, meint, daß das dort gelieferte Sekret ein einfaches Wundsekret sei, welches im Gegensatz zum Peritonealsekret einen guten Nährboden darstelle; 4) endlich wenn ein entzündlicher Prozeß von der Nachbarschaft aus auf das Peritoneum übergreift.

Die Ausbreitung der Entzündung im Peritoneum ist bis zu einem gewissen Grade von den anatomischen Verhältnissen abhängig. Es bildet zwar der peritoneale Sack einen zusammenhängenden Hohlraum, aber einzelne Teile sind doch verhältnismäßig von den übrigen abgetrennt und kommunizieren nur an bestimmten Stellen. Durch die in der Bauchhöhle liegenden Organe werden nämlich diaphragmaähnliche Barrieren gebildet. Daher ist es erklärlich, daß die Entzündung zwischen Leber und Zwerchfell, die subphrenische, oft lokal bleibt, ebenso beschränkt sich die Pelveoperitonitis häufig auf das Becken. Schon weniger häufig bleiben die Entzündungen der Coecalgegend lokal.

Die Entzündung wird aber eine — wie man sagt — allgemeine, wenn der größte der Bauchräume, der, welcher den Dünndarm enthält, befallen wird. Man hat sich früher vorgestellt, daß der Prozeß — abgesehen von den Perforativperitonitiden direkt in diesen Raum hinein — in folgender Weise verliefe: Ein primärer lokaler Entzündungsherd würde gewöhnlich durch schützende Verwachsungen abgegrenzt, und wenn diese nicht Stand hielten, so würden an der Grenze immer wieder neue gebildet (progrediente fibrinös-eitrige Peritonitis), bis die Radix mesenterii erreicht sei und nun der Prozeß rasch ein diffuser würde. Wir wissen jetzt, daß der Hergang oft ein anderer ist. Auch bei einer primär-lokalen Peritonitis, wenn sie irgend erheblich virulent ist, kommt es oft sofort zu einer anfänglich nur durch Toxine bedingten Reizung des gesamten Peritoneums, und diese führt zur Bildung des sogenannten **Frühergusses**. Dieser Frühererguß, der gewöhnlich aber nicht immer steril ist, wird meist wieder resorbiert und durch seine Vermittlung erst, durch Gerinnselbildung in ihm, werden schützende Verwachsungen gebildet. Es können danach die abkapselnden Verklebungen auch als ein sekundärer Vorgang

35*

aufgefaßt werden, und nicht immer grenzen, wie die ältere Lehre meinte, Verklebungen primär einen lokalen Prozeß von der gesunden freien Bauchhöhle ab. Die Verklebungen entstehen allerdings an Stelle des primären Herdes meist am stärksten, sie können sich auch an anderen Stellen bilden. Namentlich kann etwa frei in die Bauchhöhle geflossener Eiter dadurch noch abgeschlossen werden, so daß die sogenannten Sekundärabszesse keineswegs nur auf dem Wege der progredient fibrinös-eitrigen Entzündung zu entstehen brauchen. Ist die Entzündung sehr virulent, so kann aus diesem Früherguß direkt eine allgemeine Peritonitis entstehen. Die primäre Reizung des Peritoneum, die zur Bildung des Frühergusses führt, ist mit einer Hyperämie verbunden. In diesem Stadium scheint die Resorptionsfähigkeit des Peritoneum erhöht zu sein, sie wird aber beim Eintritt einer wirklichen stärkeren Entzündung rasch geringer, ein anscheinend zweckmäßiger Vorgang, der den Körper vor Ueberschwemmung mit Giften oder direkt mit Bakterien schützt. Während man früher, ehe man genaueren Einblick in diese Verhältnisse hatte, in einer Steigerung der Resorptionsfähigkeit etwas Günstiges bei Peritonitis erblickte, nimmt man jetzt allgemein an, daß man womöglich eine Hemmung derselben anstreben müßte, und es sind auch schon einige therapeutische Vorschläge in dieser Richtung (s. u.) gemacht worden.

Z. B. hat Glimm die Einführung von Oel in die Bauchhöhle vorgeschlagen, um durch Verlegung der Lymphwege die Resorption zu verlangsamen, auch Adrenalin (Peiser) und systematische Anwendung von Kälte (Danielsen) ist experimentell zu dem gleichen Zweck versucht worden. Bisher hat nur die Einführung des Oels in Form von Kampferöl, und zwar nach der Laparotomie, sich in einigen Fällen bewährt.

Die Arten der Bakterien, welche die Peritonitis erzeugen, sind verschieden; bei den akuten Formen sind am häufigsten die Streptokokken, ferner sind Staphylokokken, Bact. coli und eine Reihe anderer Arten gefunden, unter denen als wichtig, weil sie besondere, relativ gutartige Formen der akuten eitrigen Peritonitis bedingen, die Pneumokokken und die Gonokokken hervorzuheben sind. In einer Reihe von Fällen sind die Erreger nur eine bestimmte Art gewesen, in anderen liegen Mischinfektionen vor.

Der Ausgangspunkt der Infektion des Peritoneum läßt sich manchmal nicht finden, man hat diese Fälle als **primäre idiopathische Peritonitiden** bezeichnet. Nach unseren heutigen Anschauungen würde für dieselben ein hämatogener Ursprung anzusehen sein, so z. B. bei Peritonitis nach Anginen und bei der Pneumokokkenperitonitis. Es sind aber diese Formen der Peritonitis sicher selten, namentlich ist das auffällig im Gegensatz zu der Häufigkeit der rheumatischen Pleuritiden und Pericarditiden. Gewöhnlich findet sich ein Ausgangspunkt, so daß die **Peritonitis** in der Regel eine **sekundäre** ist. Dieselbe kann von allen benachbarten Organen ausgehen.

Am häufigsten sind solche Ausgangspunkte: beim weiblichen Geschlecht von den Genitalorganen aus, die ja durch die Tubenöffnung, den Morrus diaboli in direkter Verbindung mit dem Peritoneum stehen; von Magen oder Darm aus, sei es durch direkte Perforation, sei es durch ein Uebergreifen entzündlicher Vorgänge auf die Serosa; der letztere Modus führt dann meist zu lokalen Peritonitiden (z. B. die vom Wurmfortsatz ausgehenden); von der Leber oder den Gallenwegen aus, auch hier wieder entweder durch Perforationen, wenn bakteriell infizierte Galle in das Peritoneum gelangt (sterile Galle macht zwar Entzündung, aber keine Eiterung), oder auf dem Wege der Kontiguität; von den Harnorganen aus; z. B. sah ich eine tödliche Peritonitis durch geschwürige Perforation des Blasenscheitels; auch von einem infektiösen Milzembolus kann eine Peritonitis ausgehen; seltener sind die Infektionen von den benachbarten serösen Höhlen, also vom Brustfell oder dem

Pericard, auch bleiben dieselben meist lokal. Umgekehrt werden vom Peritoneum aus diese Höhlen bekanntlich leicht infiziert; Peritonitiden können auch von den Bauchdecken und bei Kindern namentlich vom Nabel ausgehen, falls tiefer greifende Entzündungen sich in diesen Teilen abspielen; COURTOIS SUFFIT sah sogar nach einem Erysipel der Bauchdecken Peritonitis; LÖHLEIN sah eine Infektion des Peritoneums vom Ductus thoracicus aus, ich erlebte eine solche vom retroperitonealen Gewebe aus, das durch die Infektion eines Spinalpunktionsstiches sich entzündet hatte. Ferner kann die Entzündung ihren Ursprung von den Gefäßen und zwar sowohl von den Arterien als namentlich von der Pfortader und ihren Wurzeln aus nehmen; endlich von vereiternden Geschwülsten, z. B. einer Echinococcuscyste, aus.

Für die chronischen Formen der infektiösen Peritonitis ist der Tuberkelbazillus der gewöhnlichste Erreger. Zirkumskripte, namentlich den serösen Ueberzug der Leber beteiligende Formen können luetischen Ursprungs sein. Für die nicht-infektiösen chronischen Peritonitiden ist das Bestehen eines Ascites oft ein ursächliches Moment. Langdauernder Ascites verknüpft sich oft mit entzündlichen Vorgängen, die durch chemischen Reiz, z. B. bei Nephritis, oder vielfach auch durch die Darmwand passierende Toxine bedingt werden können.

Endlich können Traumen vielleicht die Veranlassung für chronische Peritonitis sein. Zu einer akuten nicht-infektiösen peritonitischen Attacke kommt es bei Stieldrehungen von Geschwülsten. Chronisch adhäsive Formen finden sich in der Umgebung von Tumoren des Bauches, sie sind meist mechanisch hervorgerufen.

Pathologisch-anatomisch ist die akute Entzündung durch diffuse oder fleckige Rötung des Peritoneum, Zugrundegehen des Epithels und damit durch Verlust des spiegelnden Glanzes, ferner durch die mehr oder minder reichliche Exsudatbildung charakterisiert. Hier und da kommt es auch wohl zu kleinen Hämorrhagien in das Peritonealgewebe. Das flüssige Exsudat ist fast stets mit Fibrinflocken und pseudomembranösen Fetzen gemischt, die Darmschlingen sind mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt und häufig untereinander oder mit dem parietalen Blatt verklebt. Nur bei den ganz rapid verlaufenden septischen Formen, die unter dem Bild der schwersten Vergiftung enden, kann das Leben eher erlöschen, als sich entzündliche Vorgänge am Peritoneum entwickeln. Man findet dann kaum eine Rötung, wohl aber die Lymphgefäße des Centrum tendineum vollgepfropft von Mikroorganismen. Die Exsudate sind rein eitrige oder jauchige, hämorrhagisch seröse, serofibrinöse, fibrinös-adhäsive. Es können selbst seröse und eitrige Ergüsse, die nur durch Adhäsionen getrennt sind, sich nebeneinander finden, ein Befund, der nach dem, was über die Rolle des Frühergusses gesagt ist, nicht verwunderlich ist. Die jauchigen Formen sind entweder durch Bact. coli bedingt oder durch anderweitige meist anaërobe Fäulnisbakterien. Es nimmt übrigens auch reiner Eiter, wenn er in der Nähe des Darmes liegt, durch Durchwandern von Darmgasen leicht einen fäkulenten Geruch an. Die Exsudatmengen wechseln, meist sind sie nicht sehr groß, am größten wohl bei der puerperalen Streptokokkenperitonitis. Die gonorrhoische Peritonitis ist durch ein fibrinös-eitriges Exsudat, das rasch zu Verklebungen führt, ausgezeichnet. Gas kann bei Perforationen vom Darm aus sich dem Exsudat beimischen, bei den jauchigen Formen aber auch durch die Zersetzung selbst gebildet werden. Die pathologisch-anatomischen Einzelheiten der adhäsiven Entzündungen sind sehr genau studiert (MARCHAND, GRASER, RISSMANN, ROLOFF). Es ist sowohl eine direkte Verklebung zwischen den Endothelschichten, ohne wesentliche Exsudatbildung möglich, als auch eine Adhäsion, die nach dem Zugrundegehen des Epithels zunächst durch fibrinöse Exsudation gebildet und später vaskularisiert wird.

Endlich sei die pathologisch wichtige Tatsache erwähnt, daß die Peritonitis in den diffusen Formen immer, bei den lokalen Peritonitiden recht häufig teils durch Schädigung der Darmnerven, teils durch Beteiligung der Darmmuscularis zu einer Lähmung des Darmes führt, die wiederum bei der diffusen Peritonitis eine allgemeine, bei der lokalen auf einzelne Schlingen beschränkt zu sein pflegt.

I. Die akuten Peritonitiden.

1. Die akute zirkumskripte Peritonitis.

Die zirkumskripten Peritonitiden sind in ihrem Charakter abhängig von den sie hervorrufenden Grundkrankheiten der Nachbarorgane; die akuten Formen können sowohl fibrinöse als serös-eitrige oder jauchige sein. Im einzelnen können sich die lokalen Peritonitiden an allen früher geschilderten Ausgangspunkten der sekundären Peritonitis entwickeln, am häufigsten jedoch und praktisch am wichtigsten sind die von den Entzündungen des Wurmfortsatzes ausgehenden, nächst diesen, namentlich beim weiblichen Geschlecht, die von den Beckenorganen ihren Ursprung nehmenden.

Kurz mag vielleicht noch auf die mit Fieber verlaufenden Fälle von akuter lokaler Peritonitis an der Flexur hingewiesen werden, die Edlefsen im Puerperium bei Kotstauung beobachtete und als akute Sigmoiditis bezw. Perisigmoiditis beschrieben hat; sie besserten sich rasch, nachdem für gründliche Stuhlentleerung gesorgt war. Eine lokale Peritonitis und auch von dieser ausgehend eine allgemeine Bauchfellentzündung ist ferner gerade an der Flexur, von entzündeten Darmdivertikeln aus fortgeleitet, mehrfach beobachtet worden. Endlich sei erwähnt, daß gelegentlich traumatisch zirkumskripte Peritonitiden entstehen, indem durch den Darm z. B. eine Gräte durchspießt. In zwei solchen Fällen, die ich sah, war es im linken Unterbauch zur Entwicklung faustgroßer, durch peritonitische Schwarten gebildeter, unbeweglicher Tumoren gekommen, die einen operativen Eingriff erforderten. Das Krankheitsbild aber war in diesen Fällen ein wenig übersichtliches. Die Kranken hatten Schmerzen, fieberten nur gelegentlich und unregelmäßig. Der Tumor imponierte als ein Nierentumor, der Urin enthielt aber natürlich keine pathologischen Bestandteile.

Ein ganz ähnliches Krankheitsbild machen übrigens auch die Sarkome der Nebenniere, die sogenannten Hypernephrome und die bösartigen Nierengeschwülste. In den von mir beobachteten Fällen war der höckerige Tumor zwar hinten fixiert, aber doch in seitlicher Richtung und bei der Atmung beweglich. Ich erwähne diese Geschwülste als differentialdiagnostisch wichtig, da sie häufig Fieber hervorrufen und deswegen für entzündliche oder tuberkulöse Prozesse angesprochen werden. Eine Aufblähung des Darmes mit Luft läßt erkennen, daß sie hinter dem Darm liegen.

Wegen der praktischen Wichtigkeit der Appendicitis, und auch weil die Appendix ihre pathologische Bedeutung nur diesen sekundären Enzündungen verdankt, erscheint es gerechtfertigt, als Paradigma für die zirkumskripte Peritonitis die Perityphlitis herauszuheben. Die übrigen lokalen Peritonitiden, namentlich die in der Umgebung des Magens und der Gallenblase, stellen mehr Begleiterscheinungen der Erkrankungen dieser Organe dar.

a) Appendicitis, Scolicoiditis[1]) und Perityphlitis.

Während man früher vielfach Kotstauungen im Typhlon als die Ursache der Entzündungen in der rechten Unterbauchgegend ansprach, weiß man namentlich durch die Befunde bei frühzeitigen Operationen

1) Den Namen Scolicoiditis hat Nothnagel für Appendicitis vorgeschlagen, weil die griechische Endung an ein griechisches Wort gehöre, σκωληκοειδὴς ἀπόφυσις (σκώληξ der Wurm).

jetzt, daß fast in allen Fällen die Appendix der Sitz der primären Entzündung ist.

Anatomisches. Die Appendix, bekanntlich beim Menschen ein rudimentäres Organ, hat gewöhnlich einen vollständigen Peritonealüberzug und ein eigenes Mesenteriolum. Sie wechselt in ihrer Länge ziemlich erheblich (bei Männern ist sie durchschnittlich 9, bei Frauen 8 cm lang, MÜLLER-Jena). Sie hat schon normalerweise einen etwas gekrümmten Verlauf. Was aber noch wichtiger ist, sie ist auch in ihrem Ursprung aus dem Coecum und in ihrer Lage recht unbeständig. Meist entspringt sie von der hinteren inneren Wand des Coecum und hängt frei in die Bauchhöhle hinein. Wenn man den Nabel mit der Spina anter. super. dextr. durch eine Linie verbindet, so soll ein Punkt dieser Linie 6 cm über der Spina dem Orte des gewöhnlichen Ursprunges des Wurmfortsatzes entsprechen: MAC BURNEYs Punkt. In anderen Fäleln kann aber die Appendix, sei es allein, sei es mit dem Coecum zusammen, verlagert sein, z. B. nach oben umgeschlagen bis an die Gallenblase reichen, am Nabel liegen, einmal ist sie sogar mit dem Coecum an der Milz gefunden (LENNANDER).

Ihre Struktur gleicht der des Coecum, von dem sie durch die GERLACHsche Klappe bis zu einem gewissen Grade abgeschlosseu ist. Ihr Lumen ist normalerweise durch vorspringende Falten der Schleimhaut ein sternförmiges. Nach dem Ende des Processus zu nehmen die Falten an Zahl ab, so daß das Lumen aus der Sternform in eine X- dann in eine Y-Figur und endlich nahe der Spitze in einen einfachen Spalt übergeht. Bemerkenswert ist ihr außerordentlicher Reichtum an Drüsen und in der Submucosa liegenden Follikeln, die dichtgedrängt nebeneinander stehen. Man hat bei Entzündungen des Organs daher direkt von einer Angina der Appendix gesprochen.

In einer Reihe von Fällen obliteriert der Wurmfortsatz, namentlich im höheren Lebensalter. RIBBERT und ZUCKERKANDL haben angenommen, daß dies ein physiologischer Vorgang sei, indem nach dem 30. Jahre die Follikel sich verkleinern und auseinanderrücken. Es würde sich also um eine Involution, nicht um entzündliche Vorgänge handeln. Dieser Auffassung ist aber auf Grund unseres Jenenser Materiales auf das bestimmteste von MÜLLER widersprochen worden und ASCHOFF hat neuerdings MÜLLERs Anschauung bestätigt. ASCHOFF hat sogar in höherem Alter nur wenig normale Wurmfortsätze gefunden. Das beweist nicht nur die große Häufigkeit der Entzündungen sondern auch, daß die meisten derselben spontan heilen.

Aetiologie. In der Enge des Organes (4—6 mm Durchmesser), in seiner Neigung zu Krümmungen, in der Faltenbildung und endlich in den häufigen Lageanomalien sind nun augenscheinlich prädisponierende Momente für die Entwicklung von Entzündungen gegeben, denn es kann leicht zur Sekretstauung kommen, die für die Ansiedelung von Infektionserregern förderlich ist. Es können die letzteren, wie die bakteriologischen Untersuchungen gelehrt haben, verschiedener Art sein, am häufigsten sind Eiterkokken und Bacterium coli. Die Erkrankung ist also wohl kaum eine streng spezifische, doch glaubt ASCHOFF, dem wir ausgedehnte Untersuchungen über die pathologische Anatomie verdanken, daß meist ein zu den Streptokokken gehöriger Diplococcus als Erreger anzusprechen sei. Bemerkt mag werden, daß öfter eine Appendicitis im Gefolge einer Angina beobachtet ist, aber dieser Zusammenhang ist durchaus kein regelmäßiger. Die Frage, ob die Infektionserreger durch die Blutbahn in die Appendix gelangen oder ob sie mit dem Darminhalt eingeschleppt werden, ist strittig. KRETZ hat die erstere Auffassung vertreten, während ASCHOFF stets nur enterogene Infektionen konstatieren konnte.

Es handelt sich jedenfalls meist um primäre Entzündungen des Wurmfortsatzes, in selteneren Fällen mag die Entzündung hingegen eine sekundäre sein und von den Erkrankungen des Coecums oder benachbarter Organe, wie der Eierstöcke übergreifen. Zu vielen Diskussionen hat die Rolle der Fremdkörper im Wurmfortsatz Veranlassung gegeben. Man glaubte früher, daß diese Fremdkörper zufällig in die Appendix geraten seien und Kirschkerne oder ähnliche Dinge seien. In vereinzelten Fällen kommt das tatsächlich vor, meist

aber handelt es sich um Kotsteine, die autochthon im Wurmfortsatz dadurch entstehen, daß sich um Kotpartikel Schichten allmählich fest gewordenen Sekretes gelagert haben.

Man glaubte nun früher, daß namentlich die härteren Fremdkörper, die in der Tat Kirschkernen sehr ähnlich sehen, durch Druckwirkung Nekrosen machen können, aber schon v. BRUNN wies darauf hin, daß die Kotsteine nicht so sehr wegen des mechanischen Druckes, gefährlich seien, sondern weil sie konzentrierte Anhäufungen von Bakterien darstellten. Neuerdings konstatierte nun ASCHOFF, daß öfter sowohl unmittelbar hinter, wie vor dem Kotstein sich frische entzündliche Veränderungen fanden, während die dem Stein anliegende Schleimhaut intakt war, es scheint daher weniger die Druckwirkung als die durch den Stein bedingte Sekretstauung das die Entzündung erregende Moment zu sein. Einige Male wurden bei Frühoperationen lebhaft sich bewegende Oxyuren und Trichocephalen in der frisch entzündeten Appendix gefunden, die vielleicht als Erreger der Entzündung angesprochen werden könnten.

Diese drei Prozesse, primär infektiöse, sekundäre, vom Coecum oder anderen Organen übergreifende und endlich die durch die Fremdkörper bedingten Entzündungen können nun entweder für sich allein den akuten Anfall der Perityphlitis auslösen, oder aber es verursacht ein unbedeutendes Trauma, z. B. ein Sprung, ein ungeschicktes Auftreten eine akute Verschlimmerung der vorher symptomlos sich abspielenden Prozesse, vielleicht manchmal auf dem Wege, daß eine Blutung im entzündeten Gewebe erfolgt.

Die Entzündungen des Wurmfortsatzes sind am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Jahre, später werden sie, soweit es sich nicht um Rezidive handelt, seltener. Das männliche Geschlecht ist etwas stärker disponiert als das weibliche (54 Proz. Männer, 46 Proz. Frauen nach meinem Material auf 100 Fälle).

Pathologische Anatomie. Es sollen zunächst die Entzündungen an der Appendix selbst besprochen werden. Dieselben können von den leichtesten bis zu den schwersten Formen auftreten. ASCHOFF hat festgestellt, daß die primäre Erkrankung nicht etwa eine oberflächliche katarrhalische ist, sondern daß es in der Tiefe der Buchten zwischen den Falten zu einem oder mehreren Primärinfekten kommt, die von einer kleinen Schleimhautläsion aus zu einer keilförmig sich ausbreitenden Phlegmone der Wand führt, so daß die Schleimhautläsion die Spitze des Keils bildet.

Die Phlegmone kann zu einem Intramuralen Abszeß werden, der dann nach innen und außen durchbricht und zu sog. miliaren Perforationen führt. In den schwereren Fällen kommt es zu ausgedehnterem geschwürigen Zerfall der Schleimhaut, der gleichfalls in die Tiefe greift und größere geschwürige Perforationen zur Folge haben kann, in den schwersten Fällen endlich tritt eine akute Wandnekrose auf, die außer durch besondere bösartige Entzündungen, wohl namentlich durch thrombotische und entzündliche Vorgänge in den Gefäßen bedingt wird, die zu Zirkulationsstörungen führen. Entzündliche Veränderungen an den Gefäßen sind jedenfalls nach den neueren Untersuchungen häufig. Die Wandnekrose verwandelt die Wand in eine leicht zerreißliche, zundrige Masse, die durch den Inhaltsdruck gesprengt wird und zu den gefürchteten, häufig über einem Kotstein gelegenen breiten Perforationen führt.

ASCHOFF gibt in Anlehnung an SPRENGEL danach folgende zweckmäßige Einteilung.

I. Appendicitis non complicata s. simplex ohne oder mit nur geringer peritonealer Reizung.	
1. Appendicitis phlegmonosa simplex. — Primärinfekt —	1) Initialstadium.
2. Appendicitis phlegmonosa ulcerosa — oberflächliche Schleimhautgeschwüre	2) Vorgeschrittenes unkompliziertes Stadium.
II. Appendicitis complicata s. destructiva — mit peritonealer Reizung.	
1. Incipiens.	
a) Append. phlegmonosa gravis — miliare Perforation b) Append. ulcerosa — tiefere Wandgeschwüre, beginnende Wandnekrosen	3) Stadium der beginnenden Komplikation.
2. Perfekte Gangrän, grobe Perforation	4) Stadium der ausgebildeten Komplikation.

Die Form der Entzündung, die RIEDEL als granulösen Katarrh beschrieben hat, will ASCHOFF als Heilungsvorgang ansehen. Es schiebt sich dabei das Granulationsgewebe zwischen die Drüsen und Follikel und bringt sie zur Verödung. Die Drüsen können dann vollständig zugrunde gehen, so daß das Lumen des Processus rund wird und seine Sternform verliert.

In den Fällen in denen das Epithel zur Schleimhaut ganz oder streckenweis zugrunde gegangen ist, pflegt es zur totalen oder partiellen Obliteration zu kommen. Ein solcher partieller Abschluß kann dann das Sekret der distalen Partien am Ablaufen hindern und dadurch zu einem Hydrops oder einem Empyem des Wurmfortsatzes führen. Aber auch abgesehen davon liegt es auf der Hand, daß je nach der Schwere des Prozesses und der Beteiligung der einzelnen Wandschichten in den leichteren Fällen zwar eine Restitutio ad integrum möglich ist, in den schwereren aber Veränderungen zurückbleiben. Von diesen sind namentlich die Strikturen, die leicht aufs neue zur Ansiedlung von Infektionserregern disponieren und die Degenerationen der Wandmuskulatur wichtig, die bei einem Wiederaufflackern der Entzündung die Perforationen erleichtern.

Das Peritoneum kann, und zwar auch schon im Initialstadium, durch Fortleitung der Entzündung durch die Wand der Appendix beteiligt werden. Es kommt zur Rötung, Injektion und fibrinösem Belag; bald treten fibrinöse Verklebungen entweder mit dem parietalen Blatt oder mit benachbarten Organen auf, und diese adhäsive Entzündung entwickelt sich je nach der Intensität der Infektion in verschiedener Mächtigkeit. Sicher können aber auch flüssige, seröse oder eitrige Exsudate neben dem Wurmfortsatz, auch ohne daß er perforiert ist, entstehen. Anfangs kommt es sogar meist zu einem, wenn auch nur kleinen, Früherguß in die Bauchhöhle (s. o.), wenigstens wird bei Operationen frischer Fälle zwischen den Darmschlingen fast regelmäßig Flüssigkeit gefunden. Dieselbe ist aber so gering an Masse, daß sie durch die physikalischen Untersuchungsmethoden nicht nachgewiesen werden kann. Sie ist nicht immer keimfrei, enthält vielmehr häufig Bakterien, z. B. Bact. coli. Die Bedeutung dieses Frühergusses ist ja bereits gewürdigt worden (S. 547).

Abgesehen von diesen freien Ergüssen ist nun die Ausbildung der lokalen adhäsiven Peritonitis für den Verlauf der Erkrankung von entscheidender Bedeutung. In weitaus der Mehrzahl der Fälle, das muß scharf hervorgehoben werden, spielt die Erkrankung, die wir als erste akute Attacke sehen, sich an einem bereits symptomlos erkrankten und mit Adhäsionen umhüllten Wurmfortsatz ab. Sind keine Verwachsungen da, liegt die Appendix ganz frei — man sieht das am häufigsten bei den Fremdkörperentzündungen in der sonst gesunden Appendix — so ist die Gefahr des Einsetzens einer akuten allgemeinen Peritonitis außerordentlich groß.

Sind alte Verwachsungen da oder bilden sich wenigstens genügend rasch neue Verklebungen, so kommt es durch diese lokale Peritonitis zu der Erscheinung, die sich uns klinisch als Ileocöcaltumor präsentiert. Es besteht dieser Tumor, der mehr oder minder deutlich abgegrenzt ist, in erster Linie aus der frischen entzündlichen Infiltration des Wurmfortsatzes und der benachbarten Teile, namentlich des Netzes, sowie der etwa schon vorhandenen älteren Verwachsungen. Flüssiges Exsudat kann dabei vorhanden sein. Oft enthält der Tumor einen eitrigen Kern und läßt sich dann mit der starken Schwellung um einen beginnenden Furunkel vergleichen, doch sind auch Fälle ohne Eiter mit nur serofibrinösem Exsudat sicher beobachtet. Stagnierende Kotmassen können wohl sicher an der Tumorbildung Anteil haben. Für sich allein bilden sie ihn nie, sie täuschen ihn höchstens einmal vor, wie NOTHNAGEL schreibt. Dagegen unterliegt es mir keinem Zweifel, daß die Spannung der darüber befindlichen Bauchpartie die Dämpfung verstärkt.

Der weitere Verlauf kann sich verschieden gestalten, entweder wird das Peritoneum mit seinen resorptiven und bakteriziden Fähigkeiten Herr der Entzündung, es kann eine allmähliche Resorption des Infiltrates eintreten, oft bleiben dabei aber Verwachsungen, Fixierung des Wurmfortsatzes, peritoneale Stränge zurück, die später neue Störungen, z. B. Ileus, veranlassen können, oder das Infiltrat wird durch derbe Schwartenbildung vollständig abgekapselt, oder endlich es kommt zur Bildung eines größeren Abszesses, in dem meist der abgestoßene Wurmfortsatz liegt. Der Abszeß kann entweder in die freie Bauchhöhle, in benachbarte Därme oder andere Hohlorgane, endlich durch die Haut durchbrechen, falls er nicht eröffnet wird. Häufig kommt es zur Bildung sogenannter Sekundärabszesse. Sie entstehen entweder dadurch, daß ursprünglich frei ergossener Eiter sekundär abgekapselt wird, oder es wandert die Entzündung als chronisch progrediente Eiterung, die immer neue schützende Verwachsungen vor sich her schiebt; die Wege, die sie dann mit Vorliebe nimmt, sind entweder im retroperitonealen Bindegewebe (Paratyphlitis, subphrenischer Abszeß) zum Diaphragma hinauf oder nach abwärts ins kleine Becken, wo sie dann sogar links über dem POUPARTschen Bande erscheinen kann. Ich kenne einen solchen Fall, wo dieser wandernde Abszeß für einen linksseitigen Bubo gehalten wurde.

Verhängnisvoll kann ein solcher Abszeß endlich noch dadurch werden, daß er zu einer septischen Venenthrombose führt. Namentlich ist bei den nicht aus den Tropen stammenden, oft sehr dunkle Krankheitsbilder darbietenden Leberabszessen an diese Ursache zu denken.

Klinisches Symptomenbild. Gewöhnlich treten die Erkrankungen des Wurmfortsatzes erst dann in die Erscheinung, wenn sich sein seröser Ueberzug beteiligt, wenigstens können einfache, ohne Beteiligung des Peritoneum verlaufende Erkrankungen völlig latent bleiben.

Der Symptomenkomplex kann im übrigen ein recht mannigfaltiger sein, er hängt außer von der Art der Entzündung besonders von der Lage der Appendix ab und davon, ob Verwachsungen vorhanden sind oder nicht. Man kann im allgemeinen ein Frühstadium und das der Bildung des Ileocöcaltumors unterscheiden.

Wir wollen zunächst das typische Bild schildern, das dann zustande kommt, wenn die Appendix nahe der vorderen Bauchwand liegt und bereits durch alte Adhäsionen mehr minder abgeschlossen ist. Die lokalisierte, akut aufflammende Peritonitis kann dann anfangs, wie auch bei anderweitig lokalisierten Peritonitiden, ein Krankheitsbild zur Folge haben, das man als eine Reizung des Gesamtperitoneum

zu deuten hat. Es besteht mehr minder heftiger, über den ganzen Leib ausstrahlender Schmerz und deutliche Druckempfindlichkeit. Beides kann anfangs diffus sein, ist aber meist an der Stelle des Wurmfortsatzes am deutlichsten ausgesprochen. Fast immer ist rechts deutliche Muskelspannung dort vorhanden, die man fühlen und auch bei der Atmung sehen kann (défense musculaire DIEULAFOYS). Es bleibt bei der Atmung die rechte Unterbauchseite zurück und der Atmungstypus nähert sich dem kostalen. Mitunter läßt sich auch der Bauchdeckenreflex rechts unten nicht auslösen. Außerdem bestehen Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, Störungen der Darmtätigkeit (Durchfall oder Verstopfung). Die Zunge ist meist stark belegt, in schweren Fällen auffallend trocken. Oft kommt es zur Ausbildung eines mäßigen, meist lokalen Meteorismus, es besteht Fieber etwa von 38—40°. Auffallend ist manchmal, daß der rechte Oberschenkel wie bei einer Psoaskontraktur gebeugt gehalten wird. Von einer wirklichen diffusen Peritonitis kann man meist dieses Bild durch das Fehlen der Kollapserscheinungen und der stärkeren Darmlähmung abgrenzen. Von besonderer Wichtigkeit ist dafür die Beobachtung des Pulses, der bei der Appendicitis, wenigstens bei den gutartigen Formen, etwa der Fieberhöhe entspricht. Die schweren eitrigen Formen, besonders die mit Perforation des Wurmfortsatzes, können allerdings so stürmisch einsetzen, daß man zweifelhaft sein kann, ob es sich nicht um eine diffuse Peritonitis handelt, namentlich wenn ein kleiner, weicher, unregelmäßiger Puls von 100 Schlägen und darüber gefunden wird, und außerdem kann ja selbstverständlich bei Ausbreitung der Entzündung eine allgemeine Peritonitis rasch sich entwickeln.

Als diagnostisch außerordentlich erweist sich für diese Frage das Verhalten der Leberdämpfung. Verschwindet diese oder verkleinert sich von links nach rechts hinüber fortschreitend, so darf man annehmen, daß eine diffuse Peritonitis vorliegt (vergl. unten allgemeine Peritonitis).

Andererseits kommen aber auch ebenso oft Krankheitsbilder bei normaler Lage der Appendix vor, bei denen die oben geschilderten anfänglichen allgemein peritonealen Symptome völlig fehlen und sich die Erkrankung auf eine Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend und mehr minder ausgesprochene Muskelspannung beschränkt. Spontaner Schmerz kann vorhanden sein, aber auch fehlen, die Temperatur kann normal bleiben, meist ist sie gesteigert. Der Puls ist je nach der Schwere des Prozesses bald wenig erhöht, bald stärker gesteigert. Appetitlosigkeit, Uebelkeit sind meist auch ausgeprägt, zu Erbrechen kommt es entweder gar nicht, oder dasselbe tritt nur einmal anfänglich auf und wiederholt sich nicht. Es ist möglich, daß diese Formen primäre Erkrankungen eines noch nicht durch Adhäsionen gedeckten Processus darstellen, sie können jedenfalls rasch abklingen, so daß die Diagnose zweifelhaft bleibt.

LENNANDER meint, daß bei diesen rasch vorübergehenden Anfällen der Peritonealüberzug nicht beteiligt sei, sondern daß eine Lymphangitis bezw. Lymphadenitis im Mesocolon der Grund der beobachteten Symptome sei. Er glaubt auch, daß häufig die spätere Infektion des Peritoneum erst durch Vermittelung dieser infektiösen Lymphangitis zustande käme.

Es kann aber auch gerade bei diesen scheinbar harmlos aussehenden Formen plötzlich eine Wendung zum Schlimmen, eine Perforation oder Gangrän mit folgender allgemeiner Peritonitis eintreten. In einer anderen Reihe von derartigen Fällen entwickelt sich im Laufe der nächsten Tage doch noch ein Ileocöcaltumor, und sie weichen

dann im Verlauf nicht von den geschilderten Fällen mit anfänglichen Allgemeinerscheinungen ab.

Der Beginn der Erkrankung ist also meist akut, entsprechend einem akuten Aufflammen eines chronischen Prozesses oder einer primären akuten Entzündung. Nur selten gehen Prodromalsymptome in Gestalt wenig charakteristischer, schmerzhafter Sensationen vorher, die gewöhnlich für rheumatische oder nervöse gehalten werden. Häufiger ist dagegen, daß eine chronische Konstipation vorher bestanden hat.

Bald aber lokalisieren sich auch in den Fällen mit allgemein peritonealer Reizung die Beschwerden deutlich, und man kann je nach dem Verlauf für das Stadium des Ileocöcaltumors leichte und schwere Formen unterscheiden.

Die leichten Formen, bei denen sich die Entzündung des Peritoneums wohl meist auf den Wurmfortsatz und dessen nächste Nachbarschaft lokalisiert, verlaufen in folgender Weise. Wenn allgemein peritoneale Reizerscheinungen vorhanden waren, so lassen diese rasch nach. Der Schmerz, die Druckempfindlichkeit beschränken sich auf die Ileocöcalgegend, und hier fühlt und perkutiert man nun einen Tumor, der entweder dem verdickten Wurmfortsatz entspricht oder sich weniger gut nur als diffuse Resistenz und Dämpfung darstellt, welche nur bei leisester Perkussion sich abgrenzen läßt. Der Puls ist während der ganzen Zeit, der Fieberhöhe entsprechend, meist um 90 herum, voll und kräftig und kehrt binnen kurzem zur Normalfrequenz zurück, ebenso wie auch die Temperatur nach 2—3 Tagen bereits abfällt. Allmählich wird auch der Tumor undeutlicher und verschwindet gänzlich. Der Patient ist oder scheint wenigstens genesen. Bei den schweren Fällen, in denen die Entzündung ausgedehnter ist und bis zur Bildung eines Abszesses fortschreitet, lokalisieren sich die Beschwerden zwar auch ziemlich bald, aber das Fieber fällt nicht oder beginnt, nachdem es vielleicht nach 4—5 tägigem Bestande abgefallen war, später wieder anzusteigen. Allerdings ist der Fieberverlauf kein untrüglicher, auch schwerere Eiterungen verlaufen gelegentlich fast völlig fieberfrei. Zu achten ist darauf, ob eine auffallende Differenz zwischen der Achselhöhlentemperatur und der des Mastdarmes besteht. Stärkere Differenzen (über 0,5°) sprechen für eine stärkere Beteiligung des Peritoneums am entzündlichen Prozeß. Einen besseren Hinweis als die Temperatur gibt das Verhalten des Pulses. Derselbe bleibt in schweren Fällen klein, weich, über 100, selbst wenn die Temperatur abfällt. Der Ileocöcaltumor, der bis zur Faustgröße und darüber anwachsen kann, zeigt gleichfalls keine Tendenz, sich zu verkleinern, sondern besteht am 5. oder 6. Tage noch unverändert oder ist sogar noch gewachsen. Aufs neue treten leichte peritoneale Reizungen ein, die Empfindlichkeit wird wieder diffuser. So kann das Krankheitsbild sich unter Schwankungen hinziehen, bis der Abszeß, denn ein solcher ist nun vorhanden, geöffnet wird oder durch Durchbruch oder Wanderung zu den früher geschilderten Konsequenzen führt. Mitunter kann allerdings selbst ein größerer Eiterherd noch durch Schwarten abgekapselt werden. Die Träger desselben können dann zwar fieberfrei werden, aber sie bleiben auffallend elend. Ausdrücklich soll ferner folgendes Verhalten hervorgehoben werden, das man in schweren Fällen nicht selten sieht. Der Ileocöcaltumor verschwindet, aber die schweren Allgemeinerscheinungen halten an. In solchen Fällen ist es fast immer zur Entwicklung eines Gasabszesses gekommen, das Gas macht die Dämpfung verschwinden. Dadurch darf man sich ja nicht täuschen lassen. In den schwereren Fällen

wird ab und zu Eiweiß im Urin beobachtet. Diese Albuminurie ist entschieden nicht als einfach febrile, sondern als toxische aufzufassen. Sie kennzeichnet den Fall als schwer. Endlich sei noch der Fälle gedacht, die, sei es ohne oder mit Entwicklung eines Tumors wiederholte Schüttelfröste darbieten. Es sind diese Fröste gewöhnlich Ausdruck einer septischen Venenthrombose im Pfortadergebiet. Die Fälle sind schwer, haben oft später Leberabszesse als Folge, selbst wenn die Kranken zunächst die Infektionen zu überstehen scheinen.

Nach dieser Schilderung des typischen Verlaufes leichter und schwerer Fälle wenden wir uns nunmehr zu den atypischen Formen. Zunächst kann ein Wurmfortsatz, der frei und ohne Adhäsionen ist, von einer akuten, sehr foudroyanten Entzündung befallen werden, die dann zur Perforation in die freie Bauchhöhle führt.

Es ist dann natürlich eine meist sehr stürmisch verlaufende diffuse Peritonitis die Folge. In diesen Fällen kann, da keine oder nicht genügend Adhäsionen vorhanden sind, ein Ileocöcaltumor nicht ausgebildet werden, und die Diagnose geht, wenn der Fall rasch verläuft, leicht fehl. Mir hat sich in solchen Fällen besonders bewährt, auf die Spannung der Bauchdecken genau zu achten, meist findet man bei vorsichtigem Palpieren eine Stelle, wo diese Spannung auffallend stark ist. Als Beleg diene folgender Fall.

26-jähriger, kräftiger Mann hat sich berauscht, vielleicht im Rausch einen Tritt vor den Bauch erhalten. Am anderen Morgen Erbrechen Leibschmerzen, kein Fieber. Das Erbrechen, das der behandelnde Arzt zunächst für eine Folge des Alkoholabusus gehalten hatte, läßt am folgenden Tage nach, die Temperatur stieg auf 37,9, Puls 90. Als ich den Kranken sah, war der Leib kaum aufgetrieben, weich, die Ileocöcalgegend frei, ein Tumor ließ sich nicht nachweisen, wohl aber waren die Muskeln der rechten Lumbalgegend deutlich gespannt und dort auch tiefer Druck empfindlich. Ich schlug Operation vor. Dieselbe ergab einen hinter dem Coecum emporgeschlagenen, sehr langen und in ganzer Länge gangränösen Wurmfortsatz (ohne Stein). Es waren weder Exsudat noch Adhäsionen vorhanden. Genesung. Ich will aber auch erwähnen, daß in einem ganz ähnlichen Falle bei einem noch nicht abgefieberten Scharlachkranken, der gleichfalls ausgesprochenen Muskelspannung und Schmerz in der Lumbalgegend darbot und in welchem der konsultierte Chirurg die Operation in Erwägung zog, nach einer Opiumtherapie rasche Heilung eintrat. Der Kranke wurde aber 6 Jahre später wegen Appendicitis operiert.

Selbstverständlich kann in solchen Fällen nur von einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose die Rede sein.

In einer anderen Reihe von Fällen, die gar nicht selten sind und fast dasselbe Bild wie der oben geschilderte darbieten, wird zwar ein Tumor gebildet, derselbe entzieht sich aber wegen seiner Lage der Diagnose gänzlich oder ist erst ziemlich spät nachzuweisen.

Das tritt z. B. ein bei den retrocöcal (häufig dann extraperitoneal) und bei den lateral oberhalb der Spina verlagerten Appendices, wenn sie in Adhäsionen eingebettet sind. Es sind diese Formen gerade der Diagnose besonders schwer zugänglich, weil sie fast gar keine Erscheinungen von seiten der Bauchorgane machen. Man findet dann nur in der Lumbalgegend Druckempfindlichkeit und kann ein Infiltrat jedenfalls erst ziemlich spät nachweisen. Es zeichnet sich die so lokalisierte Appendicitis gerade dadurch aus, daß die Eiterung nach oben wandert und eventuell einen subphrenischen Abszeß bedingt.

Besonders insidiös sind die Formen, in denen die Appendix nach der Mittellinie zu liegt, weil sie gerne in die freie Bauchhöhle durchbrechen; sie bedingen ein leicht erkennbares Infiltrat, wenn der Wurmfortsatz der Bauchwand nahe liegt und mit dem Netz verklebt, dagegen kann ein solches nicht nachweisbar sein, wenn die Appendix vor dem Promontorium liegt oder in das kleine Becken hineinreicht. Die

Patienten dieser Art, die ich sah, lokalisierten den Schmerz in der Nabelgegend, auch wohl oberhalb der Symphyse.

Häufig gelingt es bei vor dem Promontorium liegender Appendix, die Diagnose durch die rectale Untersuchung zu stellen. Man fühlt dabei zwar nur selten ein abgegrenztes Infiltrat, wohl aber pflegt Druck auf die hintere oder auch seitliche Beckenwand schmerzhaft zu sein, und mitunter hat man ein Gefühl von einer diffusen teigigen Schwellung hoch oben in der Umgebung des Rectum. Einen deutlichen Tumor, sogar manchmal Fluktuation fühlt man dagegen erst, wenn sich wirklich ein Abszeß im kleinen Becken entwickelt oder sich in dasselbe gesenkt hat.

Es machen diese Fälle, in welchen die Affektion sich bis in das kleine Becken oder auch nur in die Umgebung der Blase erstreckt, nicht ganz selten Blasenbeschwerden, ja diese können die Szene eröffnen oder auch wohl ganz beherrschen. So kenne ich einen Fall, der jahrelang wegen Blasenbeschwerden auf Blasenkatarrh und Prostatahypertrophie behandelt wurde, bis ein Rezidiv der Appendicitis zur Operation Veranlassung gab und nunmehr dicht neben der Blase der Abszeß entdeckt wurde.

Ist die Appendix endlich vor dem Coecum nach der Leber zu in die Höhe geschlagen, so kann sich ein Bild entwickeln, das einer akuten Gallensteinkolik sehr ähnelt. Dies kann um so mehr der Fall sein, als gelegentlich Ikterus dabei beobachtet wird, der nach der Operation verschwindet. Worauf dieser beruht, ist nicht klar. Die von mir beobachteten Fälle mit vorübergehendem Ikterus kamen zur Genesung. Doch sind aus der Literatur Fälle bekannt, in welchen sich eine akute fettige Degeneration der Leber ähnlich wie bei der Phosphorvergiftung bei der Autopsie fand. Man muß diese Hepatitis wohl als eine infektiöse, oder wie DIEULAFOY will, als eine toxische ansehen.

Endlich sind in der Literatur Fälle beschrieben, in denen die Erscheinungen der Appendicitis sich auf der linken Seite entwickelten. Es handelte sich entweder um Situs inversus oder um sekundäre Abszesse nach schon abgelaufener Erkrankung der an richtiger Stelle gelegenen Appendix, in sehr seltenen Fällen auch um Pericolitiden unklarer Herkunft.

Für die leichteren nun sowohl wie für die ohne operative Hilfe heilenden schweren Fälle von Appendicitis ist vor allem bedeutungsvoll, ob mit dem Abklingen der akuten lokalen Peritonitis auch die Erkrankung des Wurmfortsatzes definitiv erlischt oder nicht.

Wie wir früher schilderten, wird das nur in einem Teil der Fälle zutreffen, in einem anderen sind die Veränderungen chronische, es kann jederzeit zu einem neuen Aufflackern der Entzündung und damit zu einem R e z i d i v kommen.

In einer Reihe solcher Fälle kann auch die genaueste Palpation einen pathologischen Befund nicht mehr entdecken lassen, seltener fühlt man den Wurmfortsatz als runden, etwa kleinfingerdicken Körper.

Da solche Patienten auch in der Zwischenzeit oft gewisse Beschwerden behalten, z. B. das Gefühl eines Druckes in der Cöcalgegend, da sie sich aus Furcht, einen neuen Anfall zu bekommen, in der Ernährung sehr vorsehen und dabei oft nervös und hypochondrisch werden, hat man diese Zeit mit in das Krankheitsbild einbezogen und als das c h r o n i s c h e S t a d i u m oder das des **Intervalls** bezeichnet.

Dahin scheinen mir auch die Formen der Erkrankung zu gehören, die EWALD als Appendicitis larvata beschrieben hat, Bilder, in denen unbestimmte Beschwerden von seiten der Bauchorgane vorhanden waren, die ab und zu exacerbierten und lange für hysterische resp. neurasthenische genommen wurden. Ich erwähne dies deshalb, weil EWALD ab und zu nach einer Luftaufblähung des Colons den verdickten Wurmfortsatz palpieren konnte und so zur richtigen Diagnose kam.

Eine andere Form der Appendicitis chronica, die vollständig unter dem Bilde der exsudativen tuberkulösen Peritonitis verlief (vergl. dort), ist gleichfalls unter dem Namen Appendicitis larvata von v. JAKSCH beschrieben worden.

Die Rezidive kommen in etwa 20 Proz. der Fälle vor, und zwar nach ROTTER meist bereits innerhalb des ersten Jahres. Dieser letzteren Angabe muß ich auf Grund des Materials der Jenaer chirurgischen und medizinischen Klinik widersprechen. RIEDEL hat eine ganze Reihe von Fällen operiert, die länger als 3 Jahre völlig beschwerdefrei nach dem ersten Anfall gewesen waren.

Für die **Diagnose** der Appendicitis ist zunächst die Aufnahme einer genauen Anamnese wichtig. Sie hat zu berücksichtigen, ob schon Anfälle vorausgegangen sind oder wenigstens unbestimmte Beschwerden in der Ileocöcalgegend bestanden. Ferner ist den subjektiven Beschwerden und zwar auch den selteneren, z. B. Schmerz beim Wasserlassen, gebührende Achtung zu schenken, es ist der Beginn der Erkrankung genau festzustellen, zu fragen, ob und wie oft erbrochen ist u. s. w.

Der objektive Befund läßt dann wenigstens bei dem vorhin als typisch beschriebenen Verlauf, wenn ein Tumor sich schon entwickelt hat, die Diagnose leicht und sicher stellen. Weniger leicht ist schon die Entscheidung, ob die Entzündung einfach katarrhalisch oder eitrig ist, oder ob eine Perforation vorliegt, ja, man kann sagen, daß sie häufig unmöglich ist. Außer der größeren oder geringeren Schwere des gesamten Krankheitsbildes gibt die Blutuntersuchung einen brauchbaren Hinweis, wie CURSCHMANN gelehrt hat.

Eine erhebliche Leukocytose (über 20000) spricht, wenn man sonstige Herde ausschließen kann, für das Bestehen einer Eiterung, namentlich dann, wenn sie konstant gefunden wird, oder wenn die Leukocytenzahlen von Tag zu Tag zunehmen. Die Bedeutung dieses CURSCHMANNschen Zeichens ist neuerdings vielfach diskutiert worden. Nach den letzten Publikationen (SONNENBURG) ist die Leukocytose mehr Ausdruck der Infektion überhaupt als einer Eiterung und deswegen auch namentlich in den Frühstadien prognostisch brauchbar. Hohe Leukocytenwerte bedeuten dabei schwere Infektion, aber erhaltene Resistenzfähigkeit des Organismus. Abnorm tiefe Leukocytenwerte bedeuten schwerste Infektion mit ungünstiger Prognose.

Die Versuche, andere diagnostische Merkmale für die Diagnose „Eiterung“ noch heranzuziehen, z. B. die sogenannte DIEULAFOYsche Schmerztrias (Hauthyperästhesie, reflektorische Muskelspannung und Empfindlichkeit des MAC BURNEYschen Punktes), sind wohl noch nicht spruchreif.

Es mag aber über die Störungen der Sensibilität hier einiges gesagt werden. Es finden sich bei Perityphlitis sowohl Hauthyperästhesien als auch Hauthypästhesien im Sinne der HEADschen Zonen (10.—12. Dorsalsegment). Die Zonen sind oft nicht scharf begrenzt, hin und wieder ist eine Dreiecksform (mit der Basis gegen die Mittellinie, unterer Schenkel entsprechend dem POUPARTschen Bande) gefunden worden. Plötzliches Verschwinden einer Hyperästhesie bei anhaltendem schweren Allgemeinzustand soll einen Schluß auf Gangrän zulassen. Doch sind, wie bemerkt, die Meinungen hierüber noch widersprechend, da andererseits auch angegeben wird, daß sich Hyperästhesien gerade bei eitrigen Formen nicht finden.

Ueber die Bedeutung der Empfindlichkeit des MAC BURNEYschen Punktes sind die Ansichten etwas geteilt. Nach den LENNANDERschen Feststellungen soll die Appendix selbst ebensowenig wie andere Darmteile schmerzempfindlich sein; ob das für den akut entzündeten Wurmfortsatz richtig ist, erscheint mir immerhin fraglich. Wäre es aber so, so müßte man die Druckempfindlichkeit durch die Beteiligung des Parietalperitoneums erklären, oder wie neuerdings behauptet wird, durch eine besondere Empfindlichkeit des sympathischen Plexus ileo-colicus, die durch die Entzündung der benachbarten Appendix hervorgerufen sein kann. Eine Druckempfindlichkeit der sympathischen Nerven an dieser Stelle findet sich aber auch vielleicht bei allgemeinen Neurosen. So wird der bekannte CHARCOTsche Punkt vielfach darauf bezogen.

Mitunter findet man bei Appendicitis auch Druckpunkte an anderen Stellen z. B. links vom Nabel. Ihre Erklärung ist strittig. Man hat an einfache Irradiation des Schmerzes gedacht, vielleicht ist aber doch eine lokale Entzündung des Parietalperitoneums oder eine subseröse Lymphangitis der Grund derselben. So sah ich z. B. bei einem Rezidiv den Schmerz links, der im ersten Anfall rechts gewesen war. Die Operation ergab, daß eine augenscheinlich infolge des ersten Anfalls stark verwachsene Colonschlinge eine lokale akute Peritonitis darbot.

Ungemein schwierig kann dagegen die Diagnose der Fälle in den Anfangsstadien sein, in denen ein Infiltrat nicht oder noch nicht nachweisbar ist. Bei normaler Lage der Appendix können sie mit katarrhalischen Affektionen des Colon, auch mit einfachen Kotstauungen verwechselt werden. Namentlich gilt das gerade für die Formen mit fehlenden peritonealen Reizerscheinungen. Neben der Schmerzhaftigkeit der Ileocöcalgegend bezw. des MAC BURNEYschen Punktes bei Druck ist besonders der Nachweis von Muskelspannung für die Diagnose dieser Fälle wichtig, denn diese ist oft das erste Zeichen der Beteiligung des Peritoneums. Ist der Wurmfortsatz aber noch abnorm gelagert, dann können Verwechslungen mit Gallenstein- oder Nierensteinkoliken, mit Ulcus duodeni und ventriculi wohl vorkommen. Meist gelingt es aber doch, aus den allgemeinen Erscheinungen und der Druckschmerzhaftigkeit und Muskelspannung die Diagnose auf lokalisierte Peritonitis zu stellen, und sobald diese Diagnose sicher steht, soll man unter allen Umständen den Wurmfortsatz als einen der möglichen Ausgangspunkte in Betracht ziehen. Die diagnostisch wichtigen Merkmale für die einzelnen Formen sind schon oben erörtert. Hier sei nur noch einmal nachdrücklich hervorgehoben, daß bei allen irgendwie unklaren Fällen die Rectal- und bei Frauen auch die Vaginaluntersuchung unerläßlich ist.

Schwierigkeiten können besonders bei Kindern die Fälle bereiten, bei denen es nicht zur Tumorbildung komnt, da sie für einen akuten Darmkatarrh genommen werden können. SONNENBURG hat zur Unterscheidung dieser Zustände darauf aufmerksam gemacht, daß der Schmerzanfall bei Perityphlitis das Primäre ist, Erbrechen und Uebelkeit das Sekundäre.

Wichtig ist zu wissen, daß eine krupöse Pneumonie mit Schmerzen in der Appendixgegend beginnen kann. Eine genaue Untersuchung und das Fehlen von Erbrechen und sonstigen Erscheinungen von seiten des Verdauungskanales schützt meist vor einer Verwechselung, doch ist zuzugeben, daß bei zentralen Pneumonien tatsächlich auch für den Erfahrenen anfangs Zweifel bestehen können. Neben der Beachtung des ganzen Habitus des Kranken und der Art des Atmens kann eine Untersuchung mit Röntgenstrahlen Aufklärung schaffen, da man die zentralen Pneumonien im Röntgenbild erkennen kann. Wodurch diese Schmerzen bei Pneumonie bedingt werden, ob vielleicht ähnlich wie bei den Formen, die anfangs unter dem Bilde einer Meningitis verlaufen, man an eine Pneumokokkeninfektion des Peritoneum zu denken hat, oder ob wirklich etwa ein schon latent erkrankter Wurmfortsatz einen Locus minoris resistentiae darstellt, ist nicht sicher. Es sei aber erwähnt, daß JENSEN im appendicitischen Eiter Pneumokokken gefunden hat, und daß NETTER bei an Pneumonie Verstorbenen oft, auch ohne daß eine Peritonitis bestand, auf der Darmserosa Pneumokokken nachweisen konnte. Außerdem sei auf das über die Pneumokokkenperitonitis Gesagte verwiesen. Bei der krupösen Pneumonie ist diese Empfindlichkeit der Ileocöcalgegend übrigens nur eine vorübergehende.

Bei Eitersenkungen ins kleine Becken kann die Abgrenzung von der Tubo-oophoritis schwer sein. Es kann übrigens eine Entzündung

sowohl von einer primären Appendicitis auf die Adnexe übergreifen als auch das Umgekehrte der Fall sein und bei primärer, z. B. gonorrhoischer Adnexerkrankung sich sekundär eine lokale Peritonitis der Appendix entwickeln. Es ist wichtig zu wissen, daß diese letzteren Formen meist gutartig trotz stürmischen Beginns sind und kaum jemals im Anfall eine Operation erheischen.

Gelegentlich kann die Hysterie mit einseitig empfindlichem Charcotschen Punkte Veranlassung zur Verwechselung geben. Bei aufmerksamer Untersuchung und Beobachtung wird man aber einen solchen Irrtum bald korrigieren.

In jünster Zeit sind ferner einige Fälle beschrieben worden, in denen eine Appendicitis zu einer Magenblutung führte, die augenscheinlich per diapedesin zustande kam. Daß derartige Fälle leicht mit einem perforierenden Ulcus ventriculi verwechselt werden können, ist verständlich.

Die Fälle endlich, bei denen nach Ablauf der akuten Entzündung der Ileocöcaltumor zurückbleibt, können mit dem tuberkulösen oder dem aktinomykotischen Ileocöcaltumor verwechselt werden. Meist schützt davor die Anamnese, die eben im Gegensatz zu dem mehr schleichenden Verlauf der genannten Affektionen den akuten Beginn feststellt, oder der Nachweis der Tuberkulose an anderen Organen (vergl. auch Kapitel Darmtuberkulose). Allerdings entwickeln sich im tuberkulösen Wurmfortsatz nicht selten Kotsteine und durch sie sekundär ziemlich akute entzündliche Zustände, so daß diese Fälle dann als einfache Appendicitis imponieren und bei einer eventuellen Operation der Befund der Tuberkulose eine unangenehme Ueberraschung bilden kann.

Schließlich ist hervorzuheben, daß bei frischer Perityphilitis die Palpation und Perkussion mit großer Schonung vorgenommen werden muß, um nicht Adhäsionen zu lösen. Punktionen auf einen vermuteten Eiterherd sollten nur dann vorgenommen werden, wenn sich unmittelbar die Operation anschließen kann.

Prognose und **Therapie.** Die Prognose hängt so unmittelbar von dem Eingreifen der Therapie ab, daß am besten beides zusammen besprochen wird, namentlich da über die letztere ein noch keineswegs definitiv entschiedener Streit der Meinungen besteht.

Die interne Therapie, die hier allein geschildert werden soll, hat die Aufgabe, den Darm ruhig zu stellen und dadurch die Lokalisation der Entzündung zu gewährleisten. Diese Aufgabe wird erfüllt durch absolute Bettruhe des Patienten, durch Abstinenz jeglicher Nahrung während des akuten Stadiums und später durch Beschränkung der Kost auf flüssige Nahrung, eventuell Ernährung per clysma, ferner durch das Auflegen von Umschlägen, Heiß- oder Kühlschläuchen und Eisbeuteln und durch die Opiumtherapie; Abführmittel sind streng kontraindiziert.

Die Kranken müssen Unterschieber benutzen und dürfen nicht etwa, um Stuhl oder Urin zu entleeren, aufstehen. Daß Kälte sowohl wie Wärme in die Tiefe wirken, ist nach neueren Untersuchungen wahrscheinlich, namentlich hat die Hitze einen resorptionsbefördernden Einfluß. Eine lokale Behandlung mit heißen Umschlägen ist daher auch von chirurgischer Seite (Z. v. Manteuffel) wieder sehr empfohlen worden. Ich habe mich meist davon leiten lassen, welche Prozedur subjektiv dem Kranken am angenehmsten war. Eine Indikation erfüllen diese lokalen Applikationen jedenfalls, sie veranlassen den Kranken zum ruhigen Liegen. Opium verordnet man am besten an-

fangs eine größere Dosis, 25 Tropfen der Tinktur, und dann, je nachdem stärkerer oder geringerer Schmerz besteht, 2—4-stündlich 5 bis 10 Tropfen. Natürlich kann man auch Extr. Opii dafür nehmen. Bei Kindern ist mit Opium Vorsicht geboten, sonst kann man dreist bis zur Maximaldose und eventuell noch höher gehen. Opium wird erst ausgesetzt, wenn die Patienten fieberfrei sind. Lassen die Schmerzen nach und besteht noch Fieber, geht man mit der Dosis z. B. auf 4-stündlich 5 Tropfen zurück. Die Einwürfe, die von chirurgischer Seite gegen die Opiumbehandlung gemacht werden, daß sie das Bild verschleiern, sind dieselben wie bei der Therapie des Ileus. Sie wären nur dann berechtigt, wenn man unterschiedslos jeden Fall von Appendicitis mit Opium behandeln wollte. Hat man sich aber nach genauer Diagnose für die innere Therapie entschieden, so halte ich es für falsch und unerlaubt, auf ein notorisch so wirksames Mittel wie Opium zu verzichten.

Die eintretende Verstopfung ist ganz unbedenklich und kann ruhig eine Woche und länger geduldet werden; sind die Patienten einige Tage fieberfrei geblieben, so räumt man den Darm mit Wasser- und Oeleinläufen aus.

Unter dieser Therapie heilt die große Mehrzahl der leichteren Perityphlitiden mit typischem Verlauf und Tumorbildung anstandslos und oft definitiv. Selbstverständlich ist diese innere Therapie nur für die Fälle geeignet, in denen sowohl das Peritoneum der Entzündung Herr wird, als auch keine dauernden Veränderungen des Wurmfortsatzes den Träger in die Gefahr bringen, jederzeit neu erkranken zu können.

Können wir nun diese für die innere Therapie geeigneten Fälle mit Sicherheit von denen, die operiert werden müssen, unterscheiden? Die Antwort auf diese Frage muß leider eine verneinende sein, aber immerhin lassen sich doch einige Regeln aufstellen.

Sieht man den Kranken, wenn ein Ileocöcaltumor sich bereits deutlich nachweisen läßt, und ist der Allgemeineindruck kein schwerer, Puls und Temperatur nur mäßig erhöht, hat der Kranke gar nicht oder nur einmal erbrochen, so ist die interne Behandlung zunächst das richtige.

SONNENBURG hat darauf hingewiesen, daß Puls und Temperatur, sowie die Leukocytenzahl in diesen Fällen gleichmäßig etwas erhöht sind. Eine Kreuzung der drei Kurven, also z. B. hoher Puls und Temperatur, niedere Leukocytenzahl, oder hoher Puls und Leukocytenzahl, niedere Temperatur zeigen einen schweren Prozeß an. Dieses Merkmal ist gewiß wichtig und namentlich für die Fälle ohne Tumorbildung brauchbar.

Schwerer ist die Entscheidung in den Frühstadien vor Entwicklung des Tumors und zwar auch bei den scheinbar leichtesten Fällen, in denen die peritonitischen Erscheinungen gering sind oder fehlen. Es kann sich, wie oben ausgeführt wurde, um eine ganz harmlose primäre Erkrankung der Appendix handeln, es besteht aber andererseits die Gefahr des plötzlichen Durchbruchs. Man wird daher dafür Sorge tragen, daß der Kranke bei der leisesten Verschlimmerung, namentlich beim Auftreten von deutlicher Muskelspannung und stärkerer Pulsbeschleunigung, sofort operiert werden kann.

Dagegen soll man ohne Zaudern von den typischen Fällen zur Operation veranlassen: erstens sofort sämtliche Erkrankungen mit sehr foudroyantem Beginn, namentlich die mit Kollapserscheinungen, da es sich dabei erfahrungsmäßig um Perforationen zu handeln pflegt, die nur durch sofortiges Eingreifen zu retten sind, ebenso die Fälle mit

starker Pulsbeschleunigung oder gar irregulärem Puls. Auch die Fälle, bei denen sich das Erbrechen wiederholt, läßt man besser bald operieren. Zweitens gehören gleichfalls dem Chirurgen die Fälle mit entwickeltem Tumor, die nach 3—4 Tagen nicht fieberfrei sind oder wenigstens nicht einen deutlichen Rückgang aller Krankheitserscheinungen zeigen, namentlich soll man operativ bei den Fällen eingreifen, bei denen offenbare Nachschübe des Prozesses eintreten oder bei denen die Erscheinungen auf einen Abszeß hindeuten (Leukocytose, Mißverhältnis zwischen Temperatur und Puls). Es ist dabei besonders Nachdruck darauf zu legen, daß ein Zuwarten nur dann erlaubt ist, wenn wirklich alle Krankheitserscheinungen einen Rückgang zeigen, nicht aber, wenn sich nur die Schmerzen vermindern, das Erbrechen aufhört und eine subjektive Besserung eintritt, während das Verhalten des Pulses, der Temperatur, des Meteorismus, des Ileocöcaltumors bedrohlich bleiben, denn mit Recht hat Dieulafoy hervorgehoben, daß mit der eintretenden Gangrän zuweilen eine kurze scheinbare Besserung eintritt, die er als l'accalmie traîtresse bezeichnete. Endlich soll man dem Chirurgen auch die Fälle überweisen, die wiederholte Rezidive haben oder bei denen ausgesprochene intervalläre Symptome vorhanden sind. Namentlich wird man Kinder, die etwa eine Appendicitis überstanden haben, im Intervall operieren lassen, da bei Kindern Rezidive sehr häufig sind.

Anders als bei den Fällen mit typischem Verlauf steht die Frage bei denen mit verlagerter Appendix. Ich bin geneigt, jeden dieser Kranken operieren zu lassen, schon deswegen, weil diese Diagnose meist ohne Laparotomie nicht genügend sichergestellt werden kann, und weil gerade unter diesen Formen die verhängnisvollsten zu sein pflegen. Dies gilt ganz besonders von den nach der Mittellinie zu gelegenen, aber auch von denen mit nach oben gekehrter Appendix, wo sich der Abszeß an der Niere oder unter der Leber entwickelt, da diese sowohl multiple Abszedierungen als auch subphrenische Abszesse veranlassen.

Natürlich ist Voraussetzung der Operation, daß die Diagnose, wenn sie auch nicht ganz sicher ist, doch nicht völlig in der Luft schwebt und daß der Kranke sorgfältig von Kopf bis zu Fuß untersucht ist, damit nicht durch Pneumonien oder Typhus bedingte lokale Empfindlichkeiten für Appendicitiden angesprochen werden. Ferner ist auch bei den atypischen Fällen die Beobachtung des Pulses von ausschlaggebender Bedeutung. Ist derselbe über 100, klein, weich oder gar irregulär, hat die Erkrankung sehr akut eingesetzt, so halte ich die Operation für unbedingt richtig. Gewiß wird dabei eine Reihe von Fehldiagnosen unterlaufen, meist gelingt es aber, wenn man nur alle Symptome berücksichtigt, auch diese atypischen Formen der Appendicitis von den Steinkoliken, die hauptsächlich differential-diagnostisch in Betracht kommen, abzugrenzen, besonders wenn bei den letzteren der spontane Schmerz mit seinem kolikartigen Charakter ausgesprochen ist.

Schwierig ist endlich der Entschluß, wenn Gravidität eine Appendicitis kompliziert. Meist wird man operieren lassen, da die eintretende Geburtsarbeit doch zu leicht alte Verwachsungen lösen kann und dann eine akute Peritonitis droht.

Für die von mancher chirurgischen Seite geforderte Frühoperation, auch der leichten typischen Perityphlitiden, kann ich nicht stimmen, obwohl auch bei diesen einmal ein überraschender Durchbruch in die freie Bauchhöhle erfolgen kann. Die Gefahren, die jede Laparotomie mit sich bringt (Narkose, Thrombose der Cruralvenen, Pneumonie),

halten dem Risiko des aufmerksamen Zuwartens entschieden die Wage, ganz abgesehen von den, wenn auch selten, eintretenden unerwünschten Folgen der Operation (Bauchbrüche, peritoneale Verwachsungen). Allerdings soll zugegeben werden, daß die Resultate der Operationen in den ersten Stunden der Erkrankung — sofort nach Sicht — in jüngster Zeit außerordentlich günstige waren. Aber wie viele dieser Kranken hätten denn einer Operation bedurft? Die Frage: Soll man in den leichten typischen Fällen — und nur bei diesen kann meines Erachtens heute noch eine Differenz der Meinung sein — operieren oder nicht, darf nicht dahin beantwortet werden, daß die Operation unter allen Umständen als das sicherste Verfahren anzusehen und also auch unter allen Umständen indiziert sei. Rein aus äußeren Gründen schon deswegen nicht, weil die Operation leidlich ungefährlich nur ist, wenn sie von sehr erfahrenen Bauchchirurgen ausgeführt wird und ein guter bequemer Transport möglich ist. Es ist vielmehr mit allen Mitteln dahin zu streben, daß man die Fälle, welche der Operation nicht bedürfen, noch sicherer als bisher als von keiner akuten Gefahr bedroht erkennt. Es darf noch nicht vergessen werden, daß in 80—90 Proz. aller Erkrankungen, wie die älteren Statistiken lehren, die interne Behandlung zur Heilung und in vielen Fällen zur Heilung ohne Rezidiv führte.

Ueber die Frage, ob man, falls man sich zur Operation entschließt, im Anfall selbst oder im Intervall (à froid) operieren soll, sind die Meinungen noch geteilt. Das Intervall abwarten darf man meiner Ansicht nach nur in den typischen Fällen, wenn die innere Therapie raschen deutlichen Erfolg hat. Die vielfach gegebene Vorschrift, daß man nur in den ersten 48 Stunden des akuten Anfalles operieren dürfe, halte ich für zu schematisch.

Eine konservative Behandlung der Perityphlitis ist aber, das mag für die Praxis noch ausdrücklich bemerkt werden, nur möglich, wenn man die Kranken gut beobachten und zum mindesten täglich sehen kann. Man trägt heute entschieden eine größere Verantwortung, wenn man die Appendicitis konservativ behandelt, als wenn man sie operieren läßt.

b) Der subphrenische Abszeß.

Durch Magen, Leber, Milz, Colon und Netz wird, wie früher geschildert, eine Organbarriere gebildet, die den Raum unter dem Diaphragma vom übrigen Peritoneum abtrennt, so daß es hier zu lokalisierten Peritonitiden kommen kann.

Durch das Aufhängeband der Leber ist dieser Raum in einen rechten und einen linken getrennt, die isoliert erkranken. Der Ausgangspunkt für diese lokalisierte eitrige Peritonitis in der Zwerchfellskuppe ist immer in Erkrankungen der benachbarten Organe gegeben, so daß sie stets eine sekundäre ist. In Betracht kommen für den rechten Raum eitrige Erkrankungen der Leber oder der Gallenwege, ebensolche der Nieren und des Nierenbeckens und vor allem die Erkrankungen des Wurmfortsatzes; die progrediente fibrinös-eitrige Entzündung, um diese handelt es sich dabei wohl immer, nimmt mit Vorliebe den Weg nach oben zum Diaphragma hinauf, und zwar kann sie das wohl innerhalb des Peritoneums als auch retroperitoneal tun. Das letztere ist das häufigere.

Warum die Eiterung diesen Weg nach oben nimmt, ist nicht sicher bekannt, vielleicht hängt es mit dem Verlauf der Lymphbahn zusammen; es sei daran erinnert, daß feste Körperchen beim normalen

Peritoneum auch dorthin zur Resorption geschafft werden. Vielleicht kommt auch die ansaugende Wirkung der Atmung bei der Exspiration in Betracht.

Die Ausgangspunkte für den linksseitigen subphrenischen Abszeß sind in erster Linie Erkrankungen, und zwar meist Perforationen des Magens, da ja die Magengeschwüre meist an der hinteren Wand, in der Nähe der kleinen Kurvatur, ihren Sitz haben. Ebenso kann ein perforierendes Ulcus duodeni zu einem subphrenischen Abszeß führen. Ferner kommen als ziemlich häufiger Ausgangspunkt eitrig-zerfallende Cardiacarcinome in Betracht, endlich Erkrankungen des linken Leberlappens, der Niere, des Pankreas und höchst selten der Milz. Rechts sowohl wie links können durch einen vereiternden Echinococcus subphrenische Abszesse entstehen, ferner kann, wenn auch selten, von der Pleura und links auch vom Pericard aus die Infektion erfolgen, endlich können Erkrankungen der Rippen als Ausgangspunkt in Frage kommen. Es sind häufiger links als rechts im Abszeß Gase vorhanden, die entweder bei Perforationen aus dem Magen stammen oder sich erst durch die jauchige Zersetzung gebildet haben.

Symptome. Die akut einsetzenden Formen, z. B. nach den Perforationen, beginnen gewöhnlich mit heftigen Schmerzen im Oberbauch und mit Schüttelfrost. Die im Verlauf von chronischen Organeiterungen eintretenden können sich durch eine Verschlimmerung des Gesamtzustandes einführen, aber auch ganz allmählich ohne bemerkenswerte Symptome ausbilden. Die Patienten fiebern meist pyämisch mit Remissionen und machen den Eindruck von Schwerkranken. Mitunter fehlen subjektive örtliche Symptome, gewöhnlich sind aber doch dumpfe Schmerzen vorhanden.

Der Abszeß drängt die Diaphragmakuppel in die Höhe und wird dadurch der physikalischen Untersuchung auch rechts zugänglich; es steht dann scheinbar die obere Lebergrenze höher und verläuft oft nicht in einer annähernd horizontalen Linie wie normal, sondern zeigt einen Buckel. Links ist das Auftreten einer Dämpfung an Stellen, wo sonst tympanitischer Schall ist, ohne weiteres auffallend.

Diagnose. Die Untersuchung hat zunächst festzustellen, daß die Dämpfung unter dem Zwerchfell und nicht im Pleuraraum liegt, es gelingt dies durch die Feststellung der Verschieblichkeit der Lungengrenzen mit Sicherheit. Unmöglich ist dies dagegen, wenn eine sekundäre Pleuritis exsudativa, wie sehr häufig, bereits eingetreten ist, höchstens gelingt dann dadurch, daß eine höhere Punktion seröse Flüssigkeit, eine tiefere Eiter liefert, noch die sichere Diagnose. Aber auch ohne ein solches Ergebnis gibt die Anamnese, die mit Bestimmtheit auf ein primäres Leiden der Bauchorgane deutet, meist genügenden Anhalt. Bei unsicherem Befund kann auch die Untersuchung mit Röntgenstrahlen Nutzen bringen. Sie läßt gewöhnlich erkennen, daß das Zwerchfell der kranken Seite geringere Exkursionen macht und heraufgedrängt ist, während ein Pleuraerguß es herabdrängt. Einen interessanten physikalischen Befund bieten die Gasabszesse, die man ihrer Aehnlichkeit mit dem Pneumothorax halber als Pyopneumothorax subphrenicus bezeichnet hat. Sie können die bei Pneumothorax bekannten Erscheinungen (Succussio Hippocratis, metallischer Klang bei der Plessimeter-Stäbchenperkussion etc.) geben, unterscheiden sich aber wiederum leicht durch den Nachweis, daß die Lunge atmungsfähig ist, daß die entsprechende Thoraxhälfte nicht stillsteht, die untere Lungengrenze sich verschiebt, vesikuläres Atem bis zum tympani-

tischen Schall herab hörbar ist. Bei der Perkussion ergibt sich dann naturgemäß von oben nach abwärts: Lungenschall, tympanitischer Schall, Dämpfung. Besteht außerdem ein Pleuraerguß, so sind die beiden Dämpfungen durch den tympanitischen Schall des mit Gas gefüllten Hohlraumes getrennt. Nicht gar so selten findet man namentlich bei den vom Wurmfortsatz ausgehenden subphrenischen Abszessen ein entzündliches Oedem der hinteren Bauch- und Brustwand, das sofort dann die Diagnose auf den rechten Weg weist.

Der **Verlauf** des subphrenischen Abszesses ist, wenn die Therapie nicht eingreift, ein ungünstiger, die Patienten sterben an chronischer Pyämie.

Ganz gewöhnlich treten sekundär Exsudativpleuritiden und bei linksseitigem Sitz auch Pericarditiden auf, die anfänglich nicht eitrig zu sein brauchen. Der subphrenische Abszeß kann auch in benachbarte Organe durchbrechen, so z. B. in den Magen, durch das Diaphragma und die Pleura in die Lunge. Oft ist dann schwer bei der Sektion zu unterscheiden, ob diese Durchbrüche sekundär sind oder vielmehr primäre Ursache für den Abszeß. In seltenen Fällen kann wohl auch ein Durchbruch nach außen erfolgen.

Die **Therapie** ist eine ausschließlich chirurgische, sobald der subphrenische Abszeß erkannt und womöglich durch Probepunktion sichergestellt ist. Da der Eiter meist putrid ist, läßt sich von einer einfachen Aspiration nichts erhoffen, es muß vielmehr breit eröffnet werden.

2. Akute allgemeine Peritonitis.

Eine wirklich allgemeine Peritonitis, die jede Stelle der durch die Organbarrieren in so komplizierte Räume geteilten Peritonealhöhle befällt, gibt es kaum. Das bei voller Entwicklung außerordentlich charakteristische Krankheitsbild, das man allgemeine Peritonitis nennt, kommt vielmehr ausschließlich dann zustande, wenn der größte der Bauchfellräume, der, welcher den Dünndarm enthält, befallen und zwar in größerer Ausbreitung befallen wird. Selbst ausgedehnte Entzündungen im subphrenischen Raum oder im Becken bringen dieses Bild nicht hervor. Man hat deswegen vielfach an dem Ausdruck „allgemeine Peritonitis" Anstoß genommen und ihn durch Bezeichnungen wie „freie oder diffuse Peritonitis" zu ersetzen versucht.

Nach dem, was früher über die Ausbreitung einer Peritonitis gesagt wurde, ist leicht einzusehen, daß es zu einer solchen freien Peritonitis entweder durch Uebergreifen eines entzündlichen Prozesses auf die freie Bauchhöhle von einer bereits bestehenden lokalisierten Peritonitis kommen kann. — In diesem Falle treten die allgemein peritonitischen Erscheinungen als eine Verschlimmerung des vorher bestehenden Krankheitsbildes auf. Oder aber die freie Bauchhöhle wird sofort befallen. Das ist namentlich bei den Perforationen von Hohlorganen der Fall. Es kann aber auch die früher geschilderte primäre Reizung, die zu einem Fruherguß führte, direkt in eine schwere Peritonitis übergehen. Meist handelt es sich allerdings im letzteren Falle (vergl. unter Appendicitis) auch um eine Perforation des Wurmfortsatzes oder etwa eines Tubarempyems, nur daß sie nicht direkt in den Dünndarmraum erfolgt. Man hat verschiedentlich versucht, einzelne Arten der diffusen Peritonitis zu unterscheiden. Nothnagel z. B. teilt ein in 1) Perforationsperitonitis, 2) eitrige diffuse Peritonitis ohne Perforation. 3) puerperale Peritonitis, 4) septische Form. Courtois Suffit und mit ihm Ebstein unterscheidet: 1) die pyogene und 2) die putride Form.

Allein es lassen sich diese Einteilungen kaum scharf durchführen. von der puerperalen Peritonitis kann man allerdings wohl sagen, daß zwei Arten, die auch prognostisch verschieden zu beurteilen sind, abgegrenzt werden können: in dem ersten schlimmeren Fall steht die allgemeine Sepsis im Vordergrund, es entwickelt sich die Peritonitis aus der Sepsis, meist ist dann keine Neigung zur Abgrenzung des entzündlichen Prozesses in der Bauchhöhle vorhanden, im anderen Fall entwickelt sich die Peritonitis allmählich fortschreitend, und es besteht die Tendenz zur Abkapselung und Lokalisation. Für die Entwicklung des Symptomenbildes ist auch bei den anderen Peritonitiden anderer Aetiologie die Virulenz der Infektionserreger von großer Bedeutung, da je nach ihrer Intensität das Bild schwerster Vergiftung von vornherein mehr minder ausgeprägt sein kann.

Symptome. Man kann die Symptome der diffusen Peritonitis demnach in lokale, vom Peritoneum selbst oder von den benachbarten Organen ausgehende und in allgemeine trennen. Das wird in dieser Darstellung auch der leichteren Uebersicht wegen geschehen, obwohl für die klinische Bewertung des einzelnen Symptomes vielleicht die Einteilung in Früh- und Spätsymptome richtiger wäre.

Der Besprechung der Semiotik ist aber vorauszuschicken, daß alle die einzelnen Symptome namentlich im Beginn inkonstant sein können, ja gelegentlich sich überhaupt nicht zu manifestieren brauchen. Das hängt augenscheinlich in erster Linie damit zusammen, daß die charakteristischen Erscheinungen erst dann auftreten, wenn der entzündliche Prozeß das schmerzempfindliche Parietalperitoneum erreicht.

Am konstantesten unter allen Symptomen ist eine Spannung der Bauchdecken über größere Abschnitte der Muskulatur (défense musculaire). Lokal auf die rechte Seite beschränkt ist sie bereits bei der Besprechung der Appendicitis beschrieben worden. Bei ausgedehnterer Peritonitis beteiligt sich daran mehr minder die gesamte Bauchmuskulatur, aber natürlich sind derartige Unterschiede nur graduelle. Sprengel hat der Ansicht Ausdruck gegeben, daß diese Bauchdeckenspannung ein Kennzeichen des Frühergusses sei. Das mag zutreffend sein, aber jedenfalls kann starke Bauchdeckenspannung auch aus anderen Gründen eintreten, man denke nur an die Spannung bei Bleikolik oder bei Meningitis, und auch sonst wird Bauchdeckenspannung gelegentlich beobachtet, wo ein Frühererguß nicht vorhanden ist. Hildebrand sah sie z. B. nach Brustschüssen, die Intercostalnerven verletzt hatten, welche die Bauchmuskeln innervieren. Mir scheint die Bauchdeckenspannung bei Peritonitis eine reflektorische zu sein zu dem Zweck, die entzündeten Partien möglichst ruhig zu stellen und die von ihnen ausgehenden Schmerzempfindungen zu beschränken. Sie ist, da man ihre sonstigen Ursachen gewöhnlich leicht ausschließen kann, symptomatisch sehr hoch zu bewerten, oft ist sie bei schon vorgeschrittenem Meteorismus noch deutlich, selbst wenn es sich um die an sich schlaffen Bauchdecken von Puerperis handelt.

Direkt abhängig von der Bauchdeckenspannung und aus denselben Gründen wie diese bedingt ist ein anderes wichtiges Symptom, nämlich die Einschränkung der abdominellen Atmung. Peritonitiskranke atmen fast immer rein costal. Ebenso hängt wohl mit der Muskelspannung das Fehlen der Bauchreflexe zusammen. auch an anderen Reflexen. z. B. dem Patellarreflex, ist uns der hemmende Einfluß einer starken Muskelspannung ja bekannt. Ich habe die Bauchreflexe nur dann erhalten gesehen, wenn die Muskelspannung nicht sehr stark war und

dann war ihre Auslösung schmerzhaft. Völlig fehlen kann die Bauchdeckenspannung und die davon abhängigen Erscheinungen in Fällen, in denen das Parietalperitoneum nicht an der Entzündung beteiligt ist, aber gelegentlich doch auch ohne daß man einen Grund dafür angeben kann; z. B. öfter bei vorgeschrittenen Nephritikern, die bekanntlich in den Schlußstadien ihrer Krankheit gelegentlich Entzündungen der serösen Häute bekommen.

Nicht ganz so konstant wie die Bauchdeckenspannung, aber doch meist ausgesprochen ist der Schmerz bei Peritonitis, auch für dieses Symptom gilt der Satz, daß er fehlen kann, wenn das Parietalperitoneum unbeteiligt ist, er fehlt auch öfter bei sehr virulenter, rasch zum Tode führender Infektion. In der Regel ist der Schmerz aber sehr markant, er wechselt in seiner Intensität zwar etwas, ist aber doch anhaltend und nicht, wie peristaltischer Schmerz bei mechanischem Verschluß, abgesetzt und sich allmählich verstärkend. Abgesehen vom Perforativschmerz (s. unten) ist der Schmerz meist diffus. Gewöhnlich ist nicht nur spontaner Schmerz, sondern daneben ausgesprochene Druckempfindlichkeit vorhanden. Oft ist die letztere so hochgradig, daß die Kranken nicht die leiseste Berührung ertragen, daß schon der Druck der Bettdecke nicht ausgehalten wird. Die Kranken wehren sich daher gegen jede Berührung, sie vermeiden jede Bewegung und liegen meist ziemlich unbeweglich still. Druck jeder Art verstärkt auch den spontanen Schmerz, dabei ist aber keine Hauthyperästhesie vorhanden, nur der nach der Tiefe gerichtete Druck ist schmerzhaft. Wenn man die Haut zwischen Zeigefinger und Daumen emporhebt, äußern die Kranken keinen Schmerz; auch Veränderungen der Hautsensibilität im Sinne der HEADschen Zonen habe ich, trotzdem ich mehrfach darauf achtete, nie finden können.

Von seiten des Magendarmkanals ist als ziemlich regelmäßiges und frühzeitiges Symptom ein starker Zungenbelag zu nennen. Alle Praktiker stimmen darin überein, daß man nach dem Aussehen der Zunge recht gut die Prognose beurteilen kann: ist die Zunge trocken, mit dickem Belag versehen und an den Seiten, die frei von Belag bleiben, stark gerötet und rissig, so deutet dies einen schweren Zustand an, während eine feuchte Zunge ein günstiges Zeichen ist. Peritonitiskranke sind in der Regel völlig appetitlos, sie haben dagegen starken Durst, der sich durch die später zu besprechenden reichlichen Wasserverluste leicht erklärt. Frühzeitig und mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit tritt auch Erbrechen ein. Dasselbe scheint zunächst reflektorisch oder toxisch bedingt zu sein. Es wird im Anfang außer den Speisen nur schleimige, grünlich gefärbte, wässerige Flüssigkeit erbrochen, erst in späteren Stadien treten Ileuserscheinungen auf. Falls sich der entzündliche Prozeß lokalisiert, pflegt das Erbrechen aufzuhören. Anhaltendes oder wiederholtes Erbrechen ist also ein Zeichen fortschreitender Erkrankung. Nur bei großen Magenperforationen fehlt das Erbrechen meist. Weniger häufig ist schon ein mehr minder quälender Singultus, er kann direkt Folge der entzündlichen Reizung der Zwerchfellserosa sein, gewöhnlich ist er wohl reflektorisch bedingt.

Die nun zu schildernden Symptome gehören den schon etwas vorgeschritteneren Stadien der Erkrankung an. Es entwickelt sich früher oder später ein erheblicher Meteorismus. Er ist eine Folge der beginnenden Darmlähmung und kann namentlich bei Puerperis sehr stark werden. Meist ist er diffus. Die Auftreibung des Leibes ist eine gleichmäßige, faßförmige. Darmschlingen sind weder sicht- noch

fühlbar, auch auskultatorisch lassen sich Darmgeräusche in vielen Fällen nicht mehr konstatieren. Grabesstille herrscht im Bauchraum (SCHLANGE). Der Meteorismus kann so hochgradig werden, daß die stark gespannte Haut glänzt, er beengt natürlich dann auch den Brustraum und erschwert die Atmung, die dadurch noch flacher wird, als sie es schon durch ihren costalen Typus war. Im engen Zusammenhang mit dem Meteorismus steht ein diagnostisch wichtiges Symptom — das Verschwinden der Leberdämpfung. In dem Anfangsstadium der Peritonitis verkleinert sich die Leberdämpfung von links nach rechts herüber fortschreitend, so daß in den seitlichen Partien noch Dämpfung nachweisbar ist, während sie nach der Mittellinie zu bereits verschwunden ist. In den Schlußstadien dagegen ist die Leberdämpfung gleichmäßig geschwunden.

Beide Arten des Verschwindens sind durch ganz verschiedene Vorgänge bedingt In den Anfangsstadien nämlich nimmt das Zwerchfell an der allgemeinen Spannung der Bauchmuskulatur teil, es steht selbst tief und erweitert und vertieft die untere Thoraxapertur, so daß die flache Atmung nur kleine Schwankungen um die Inspirationsstellung macht. Da nun die Bauchdeckenspannung die meteoristischen Därme gegen das Zwerchfell drängt, schiebt sich das Colon transversum von links nach rechts zwischen Leber und Bauchwand ein. In den Schlußstadien der Peritonitis dagegen steht das Zwerchfell hoch und dann kommt eine echte Kantenstellung der Leber zustande, die die Dämpfung gleichmäßig verschwinden läßt.

Ebenfalls durch die Darmlähmung bedingt sind die in den Spätstadien auftretenden Erscheinungen des paralytischen Ileus, deren Differentialdiagnose unter Kapitel Ileus bereits ausführlich besprochen ist. Ueber den Stuhl bei Peritonitis sei bemerkt, daß er in der Regel von Anfang an angehalten ist, später vollständig stockt, höchstens gehen noch Winde ab. Eine Ausnahme von diesem Verhalten machen die septischen Formen, in erster Linie die Puerperalperitonitis, bei der Diarrhöen häufig beobachtet werden, die wohl sekundären Entzündungen der Darmschleimhaut ihren Ursprung verdanken. Bereits als Frühsymptom kann Schmerz beim Urinlassen bestehen. Dies ist der Fall, wenn sich der peritoneale Ueberzug der Blase an der Entzündung beteiligt. Gewöhnlich geben die Kranken dieses Symptom erst auf ausdrückliches Befragen an. In den Spätstadien kann es zu einer quälenden Strangurie kommen. Die Blase ist dabei gewöhnlich leer, da wegen der noch zu besprechenden Zirkulationsschwäche sowohl als auch wegen des durch das Erbrechen und die Schweiße bedingten Wasserverlustes nur spärlich Harn abgesondert wird. Dieser ist öfter eiweißhaltig und stets sehr reich an Indikan.

In den meisten Fällen von diffuser Peritonitis kommt es zu einem nachweisbaren freien Exsudat. Der Früherguß ist, wie schon hervorgehoben wurde, wegen seiner Geringfügigkeit meist nicht nachzuweisen, aber auch reichlichere Flüssigkeitsmengen können durch den Meteorismus, und weil sie sich zwischen die durch Adhäsionen verklebten Darmschlingen verteilen, schwer festzustellen sein. STRÜMPELL hat darauf aufmerksam gemacht, daß man als Ausdruck dieses Verhaltens öfter unregelmäßig über das Abdomen verteilte Schallqualitäten fände. Mitunter bewährt sich zur Feststellung solcher versteckter Ergüsse ein Verfahren ähnlich dem, wie man es zum Nachweis des Hydatidenschwirrens benutzt, daß man abwechselnd auf Daumen und Zeigefinger der linken Hand klopft und mit dem jeweilig nicht perkutierten Finger die Fluktuationswelle zu fühlen versucht, man kann so den ganzen Leib nacheinander auf kleine Flüssigkeitsmengen absuchen. Dagegen mißlingt die Prüfung auf freie Beweglichkeit der Flüssigkeit durch Lagewechsel leicht, da sie durch die Adhäsionen beeinträchtigt

sein kann. Sie verbietet sich übrigens gewöhnlich durch den Schmerz, den jeder Lagewechsel dem Kranken bereitet.

Die Größe des Exsudates läßt einen Schluß auf die Schwere der Erkrankung nicht zu. Nicht selten fühlt man peritoneales Reiben, das durch die Atembewegungen hervorgebracht wird, besonders ist das an der Leber und Milzserosa der Fall.

Von den Allgemeinerscheinungen der diffusen Peritonitis ist bei weitem das Wichtigste das Verhalten der Zirkulation. Schon in den allerersten Stadien ist der Puls bereits beschleunigt, weich, leicht unterdrückbar und in schweren Fällen auch unregelmäßig. Die Frequenz ist gewöhnlich gegen 100 oder darüber, ich möchte aber ausdrücklich erwähnen, daß in seltenen Fällen die Pulsbeschleunigung fehlen kann. Jedenfalls ist sie aber viel regelmäßiger und diagnostisch viel wichtiger als das Verhalten der Temperatur. Gewiß haben die meisten Peritonitiskranken Fieber, aber die Höhe desselben erlaubt keinen Rückschluß auf die Schwere der Erkrankung, im Gegenteil die allerschwersten Fälle können mit normalen und unternormalen Temperaturen einhergehen, dann handelt es sich allerdings häufig um Kollapstemperaturen. Besonders die durch das Bacterium coli bedingten Peritonitiden verlaufen oft fieberlos (MENGE). Die Streptokokkenperitonitis macht dagegen meist eine Febris continua (DÖDERLEIN). Schüttelfröste sind für die Peritonitis als solche nicht charakteristisch, sondern meist Ausdruck der Pyämie.

Der Allgemeineindruck der Kranken braucht anfangs nicht charakteristisch zu sein, wenigstens gibt es Fälle, die nicht von vornherein einen schwer kranken Eindruck machen. Gewöhnlich aber prägt sich der deletäre Charakter der Erkrankung gleich anfangs im Allgemeineindruck deutlich aus. Die Kranken sehen „septisch" aus. Im weiteren Verlauf tritt meist ein ganz auffälliger Kollaps ein. Die Gesichtszüge werden spitz, die Augen hohlblickend, die Extremitäten kühl. Kalter Schweiß bedeckt die Haut, die Atmung wird flach und jagend, man sieht Nasenflügelatmen. Die Kranken haben meist ein intensives Krankheitsgefühl. Dieser Kollaps wird in den späteren Stadien vielleicht noch durch die Wasserverluste gesteigert, in der Hauptsache ist er wohl die Folge der für die diffuse Peritonitis außerordentlichen charakteristischen Zirkulationsschwäche, die sich ja auch im Verhalten des Pulses ausdrückt. Ihre Erklärung findet sie in einer Gefäßparalyse des Splanchnicusgebietes in ausreichender Weise. Ob diese toxisch, wie wohl wahrscheinlich, oder reflektorisch bedingt ist, ob eine Vaguslähmung primär beteiligt ist oder nicht, mag dahingestellt bleiben. Es sammelt sich infolge dieser Gefäßlähmung das Blut in den Gefäßen des Abdomens an, die Gefäße der Peripherie dagegen sind schlecht gefüllt, deswegen verfallen die Gesichtszüge und werden die Extremitäten kühl. Die abnorme Verteilung des Blutes drückt sich auch darin aus, daß die Mastdarmtemperatur oft 1—2° höher steht, als die Axillartemperatur.

Endlich sei als Allgemeinerscheinung die Neigung zu starken Schweißausbrüchen erwähnt.

Die am Blut der Kranken zu beobachtenden Veränderungen hängen wohl von der Schwere der Infektion ab. In den septischen Fällen gelingt der Nachweis der Streptokokken durch Kultur öfter. Die sonstigen Angaben über den Blutbefund widersprechen sich. Nach meinen Erfahrungen findet man gewöhnlich bei eitriger Peritonitis eine erhebliche Leukocytose, nur bei ganz schweren Fällen eine Leukopenie. Insbesondere sah ich die letztere, trotzdem reichlich

Erguß im Leib vorhanden war, bei akuten Perforationen. Ich konnte den Leukocytensturz auch experimentell bei Perforationsperitonitis an einem Hund, der vorher hohe Leukocytenwerte gehabt hatte, beobachten. Immerhin dürften die Resultate der Blutuntersuchung bei den wechselnden Befunden diagnostisch noch nicht viel Schlüsse zulassen. Dasselbe gilt auch von der Auszählung der Kernformen nach ARNETH, die WOLF prognostisch für bedeutungsvoll halten will.

Nach dieser allgemeinen Schilderung des Symptomenkomplexes der Peritonitis mag nun noch die Verlaufsweise einzelner Formen kurz besprochen werden. Die Perforativperitonitis ist charakterisiert durch den häufig im Moment der Perforation auftretenden vernichtenden lokalisierten Schmerz (als ob im Leibe etwas gerissen sei) und durch den gleichfalls mitunter sehr ausgeprägten Perforationsshock, der oft direkt in den dauernden Kollaps übergeht. Der Schmerz fehlt bei somnolenten Kranken, z. B. bei Typhuskranken, doch werden selbst solche Kranke durch ihn öfter aus dem Sopor aufgerüttelt. Sieht man die Kranken bald nach dem Eintritt der Perforation, solange die Bauchdecken straff gespannt sind und der Leib kahnförmig eingesunken ist, also noch kein Meteorismus besteht, so kann man aus dem Verschwinden der Leberdämpfung das Vorhandensein eines Pneumoperitoneum unschwer nachweisen.

Die septischen Formen der Peritonitis sind durch das Vorwiegen der schweren Vergiftung des Zentralnervensystems gekennzeichnet. Während bei den übrigen Arten der Peritonitis das Bewußtsein bis zum Tode frei bleibt, tritt hier frühzeitig eine auffallende Schläfrigkeit, die sich bis zum Koma steigern kann, ein, oder noch häufiger kommt es im Gegenteil zu großer Unruhe und Jaktation, selbst Erregungszustände ernsterer Art bis zu furibunden Delirien können eintreten. Auffallend und sehr bemerkenswert endlich ist, daß bei tödlich verlaufenden Peritonitiden oft kurz vor dem Tode alle Beschwerden verschwinden und eine völlige Euphorie eintritt, die mit dem bestehenden ausgeprägten Kollaps scharf kontrastiert.

Einige Eigentümlichkeiten bietet die gonorrhoische, also von den Beckenorganen sich ausbreitende Peritonitis beim Weibe. Sie tritt meist sehr stürmisch in die Erscheinung und kann leicht mit einer appendicitischen Peritonitis verwechselt werden. Gewöhnlich ist der Puls stark beschleunigt, auch Meteorismus vorhanden, während die Bauchdeckenspannung auf den Unterbauch beschränkt und oft doppelseitig ist; das Erbrechen fehlt gewöhnlich. Meist ist der Schmerz in den unteren Partien des Abdomens am deutlichsten ausgeprägt. Die starke Empfindlichkeit bei der vaginalen Untersuchung, der Nachweis von Adnextumoren und von Gonokokken im Scheidensekret, endlich der sich häufig an die Periode anschließende Beginn der Erkrankung sind die differentialdiagnostisch bedeutsamen, leider nicht in allen Fällen zuverlässigen Merkmale der gonorrhoischen Aetiologie. Sehr charakteristisch ist der weitere Verlauf. Die stürmischen Allgemeinerscheinungen lassen rasch nach, und unter einer zweckmäßigen Therapie tritt fast immer Genesung ein. Sehr viel insidiöser sind, auch abgesehen von den puerperalen Fällen, die sonst von den Beckenorganen ausgehenden Peritonitiden. Ich möchte namentlich die kürzlich von RIEDEL beschriebenen tödlichen Peritonitiden kleiner Mädchen infolge von akuter Salpingitis erwähnen, bei denen Streptokokken und Staphylokokken, aber keine Gonokokken im Eiter gefunden wurden.

Aehnlich günstig wie die gonorrhoischen Formen verlaufen die durch den Pneumococcus bedingten, die merkwürdigerweise bei Kindern

besonders häufig sind. Ihr Verlauf kann sogar zyklisch, wie bei der genuinen fibrinösen Pneumonie, sein. Die Anfangserscheinungen sind meist stürmisch: plötzlich auftretender Unterleibsschmerz, Fieber, Erbrechen, Diarrhöen neben den übrigen Erscheinungen. Die Erscheinungen lassen rasch nach, während sich unterhalb des Nabels ein Exsudat bildet, das sich rasch abkapselt und häufig sich in einen Abszeß umwandelt, der entweder operativ entleert wird oder, falls das versäumt wird, wohl spontan und dann besonders gern durch den Nabel selbst durchbricht. Augenscheinlich verdanken diese gonorrhoischen und durch Pneumokokken bedingten Peritonitisformen ihren günstigen Verlauf der Neigung, rasch Pseudomembranen zu bilden.

Prognose. Abgesehen von eben genannten günstigeren Formen ist die Prognose jeder diffusen Peritonitis sehr ernst und nur beim frühzeitigen Eingreifen der Therapie einigermaßen aussichtsvoll. Die schwersten, namentlich die septischen Fälle und auch der größte Teil der Perforationsperitonitiden verlaufen binnen wenigen Tagen tödlich. Aber auch bei den anderen voll entwickelten Formen ist der Ausgang gewöhnlich, wenn auch erst nach 1—2 Wochen, ein ungünstiger. Gelegentlich kommt es freilich vor, daß selbst ohne operative Eingriffe diffuse Peritonitiden heilen. Das geschieht dann in der Weise, daß sie durch ein Stadium wochenlangen, wohl durch abgekapselte Abszesse bedingten Fiebers in chronische Formen übergehen oder auch gänzlich abklingen. Erwähnt mag werden, daß man, außer der bakteriologischen Untersuchung des Blutes, bei Puerperis die bakteriologische Untersuchung der Lochien vornehmen und daraus gewisse prognostische Schlüsse ziehen kann. Die Infektion mit Streptokokken bietet die ungünstigste Prognose.

Diagnose. Für die Diagnose ist zunächst die Aufnahme einer genauen Anamnese von größter Bedeutung, da oft sie allein Anhalt für den Ausgangspunkt geben kann. Vor allem ist dann weiter Wert darauf zu legen, daß die Diagnose möglichst frühzeitig gestellt wird. — Die Diagnose der fortgeschrittenen Fälle ist ja nach dem geschilderten Symptomenbild leicht und leider nur oft allzu sicher. — Es wird also der größte Wert auf die richtige Bewertung der Frühsymptome zu legen sein. Von diesen sind unbedingt die Muskelspannung und die Beschaffenheit des Pulses die wichtigsten und konstantesten, dann folgt das Aussehen der Zunge, der Schmerz, das Erbrechen und die übrigen geschilderten Symptome. Das ist namentlich für die Diagnose der Perforativperitonitis zu beachten. Am schwierigsten ist sonst naturgemäß die Abgrenzung gegen die allgemein peritonealen Reizungen im Beginn der lokalen Peritonitiden. Handelt es sich doch nur um graduelle Unterschiede desselben Prozesses. Die Feststellung des Ausgangspunktes und die Beschränkung der Muskelspannung auf eine bestimmte Gegend, z. B. die der Appendix, der weniger ausgesprochene Kollaps, die weniger starke Pulsbeschleunigung, das Erhaltenbleiben der Leberdämpfung sprechen für eine lokale, noch nicht generalisierte Peritonitis und sichern die Unterscheidung, obwohl manchmal, wie unter Appendicitis bereits ausgeführt ist, Zweifel bestehen können, ob es sich nur um die sich rasch zurückbildende peritoneale Reizung oder schon um eine wirklich diffuse Peritonitis handelt.

Noch schwieriger, ja unmöglich kann die Differentialdiagnose gegenüber manchen Formen der Pankreasfettgewebsnekrose sein. Mitunter gibt allerdings der Nachweis einer Melliturie einen Anhaltspunkt für eine Pankreaserkrankung.

Bei schon entwickeltem Krankheitsbild hat die Diagnose am häufigsten zwischen der Annahme einer Peritonitis und der eines mechanischen Darmverschlusses zu entscheiden. Diese Differentialdiagnose ist unter Kapitel Ileus bereits ausführlich erörtert worden. Gegenüber dem bei einer Reihe von Darmkrankheiten, z. B. bei Typhus, auftretenden Meteorismus ist das Fehlen der Bauchdeckenspannung das wichtigste Unterscheidungsmerkmal.

Allerdings kommen bei Typhus auch ohne Darmperforationen Zustände von Peritonismus vor, die Erbrechen, Schmerzempfindlichkeit und auch Bauchdeckenspannung zeigen können. Sie gehen meist rasch zurück, sind also wohl kaum wirkliche Peritoniditen. Der Puls ist dabei meist nicht stark beschleunigt.

Die Verwechslung mit hysterischem Meteorismus wird bei sorgfältiger Untersuchung sich stets vermeiden lassen, selbst wenn die Hysterischen brechen und hyperästhetisch sind. Leicht ist endlich auch die Abgrenzung gegen die Zustände, die sonst zu allgemeiner Bauchdeckenspannung führen, gegen die Bleivergiftung und gegen die Meningitis, wenn man nur an die Möglichkeit dieser Erkrankungen denkt, da im ersteren Falle die Anamnese und die Konstatierung des Bleisaums, im letzteren die Spinalpunktion im Zweifelfall die Diagnose sofort sichert.

Therapie. Man darf heute sagen, daß, abgesehen von den gonorrhoischen und den Pneumokokkenperitonitiden, die diffuse Peritonitis einen sofortigen operativen Eingriff erfordert, dessen Aufgabe ist, die Quelle der Entzündung aufzusuchen und diese nach Möglichkeit zu beschränken. Unbedingt ist aber jede Stunde Zeitverlust verhängnisvoll bei der Perforativperitonitis, und ihre Diagnose sollte wenigstens in den typischen Fällen jeder Arzt sofort stellen können.

Für die von lokalen Peritonitiden ausgehenden Formen ist die Indikationsstellung zur Operation unter Appendicitis bereits besprochen, hier sei nur noch bemerkt, daß die von den Beckenorganen ausgehenden Peritonitiden gewöhnlich ein Zuwarten erlauben, da sie sich durch die Neigung zur spontanen Abgrenzung auszeichnen, wenigstens trifft das für die nicht puerperalen und selbst auch noch für einen Teil der puerperalen zu, entsprechend ihrer häufigsten, nämlich gonorrhoischen Aetiologie.

Auf die Einzelheiten der chirurgischen Therapie einzugehen ist hier nicht der Ort, dagegen sollen die Maßnahmen der inneren Therapie schon deswegen geschildert werden, weil von ihrer sorgfältigen Durchführung das Schicksal auch der operativen Kranken in hohem Maße abhängig ist und weil eine Reihe von Fällen, sei es aus äußeren Verhältnissen, sei es weil der Chirurg ein Eingreifen als bereits aussichtslos ablehnt, nicht operiert werden.

Die Aufgaben der internen Therapie sind die Bekämpfung der Zirkulationsschwäche und des Kollapses, die Unterstützung etwaiger Lokalisationsbestrebungen des entzündlichen Prozesses und endlich die Erleichterung der Beschwerden der Kranken.

Eine eigentlich ätiologische Therapie, die die Mikroorganismen vernichtet, ist bisher wenigstens noch kaum erfolgreich zu nennen. So hat denn die Einspritzung von Streptokokkenserum bei Streptokokkeninfektion oder von Collargol intravenös oder die Verwendung dieses Mittels in Form der CREDÉschen Salbe und von Klysmen (50 ccm einer 1-proz. Lösung) kaum große Aussichten. Immerhin steht einem Versuch damit ein Bedenken nicht entgegen.

Der ersten Indikation wird genügt durch die konsequente Anwendung des Kampfers, zweistündlich eine Spritze Oleum camphoratum

duplex. Ferner soll man reichlichen Gebrauch von der subkutanen Infusion physiologischer Kochsalzlösung machen (250 g zweimal täglich). Man kann die Kochsalzlösung nach einem Vorschlage von ISLA mit Sauerstoff sättigen. Noch wirksamer ist, derselben jedesmal einen Kubikzentimeter Adrenalinlösung (1:1000) zuzusetzen. Es werden dann nicht nur die schleeht gefüllten Gefäße in der Peripherie wieder mit Flüssigkeit versehen, sondern auch gleichzeitig verengt, vielleicht wird sogar eine Verengerung der überfüllten Gefäße des Splanchnicus gebietes erreicht. Wird die subkutane Einführung aus irgend einem Grunde schwierig, so kann man wenigstens sogenannte permanente Kochsalzklysmen geben, indem man mittels eines Darmschlauches Kochsalzlösung, der man gleichfalls Adrenalin zufügt, beständig eintropfen läßt.

Lokalisationsbestrebungen des Prozesses unterstützt man durch Vermeidung jeder Bewegung der Kranken. Peritonitiskranke müssen auf einem Wasserbett liegen. Ferner ist bei ausgeschlossenem chirurgischen Eingriff, und falls nicht Ileuserscheinungen bestehen, die dreiste Anwendung von Opium geboten. Es stillt nicht nur die Schmerzen, sondern es schont vor allem die Kräfte des Kranken. Opium kann vielleicht auch die weitere Ausbreitung des Prozesses einschränken, man gibt es, da die Brechneigung eine Zufuhr per os gewöhnlich untunlich erscheinen läßt, am besten als Suppositorium (0,05 g viermal täglich). Morphium ist dem Opium vorzuziehen, wenn man den Schmerz rasch zu bekämpfen genötigt ist, wie bei den Perforationen und ebenso bei bestehender Darmlähmung. Bei dieser bevorzugen die Chirurgen teilweise das Physostigmin, die Internen sind mehr geneigt, Atropin bezw. Eumydrin (in Dosen bis zu 3 mg) zu geben. Beides kann nützlich sein. Abführmittel sind wenigstens im akuten Stadium nach allgemeinem Urteil kontraindiziert, dagegen sind vorsichtige Auswaschungen des Darmes und auch Oelklysmen bei Darmlähmung wohl anzuwenden, nur in der allerersten Zeit wird man auch sie besser vermeiden. Gegen die Meteorismus bewährt sich das dauernde Liegenlassen eines Darmrohres, hie und da sieht man auch von Terpentinkompressen auf den Leib (Ol. Tereb. und Ol. Oliv. āā) Nutzen. Bei sehr starkem Meteorismus kann man auch die geblähten Schlingen nach CURSCHMANN punktieren, ein Verfahren, das als Vorläufer der multiplen chirurgischen Darmeröffnungen bei Peritonitis angesehen werden kann und wohl nur für desolate Fälle geeignet ist.

Eis oder Hitze auf dem Leib anzuwenden, ist wohl ziemlich zwecklos, keinesfalls darf die Anwendung dem Kranken lästig sein. Das Erbrechen, namentlich das Kotbrechen kann man durch eine Magenausspülung einzuschränken versuchen, nur bei Verdacht auf Magenperforation wird man nicht spülen. Die Magenspülung hat zwar bei Peritonitis nicht den eklatanten Erfolg wie bei mechanischem Ileus, aber etwas Erleichterung schafft sie doch. Gegen quälenden Singultus bewährt sich Atropin öfters. Den Durst der Kranken stillt man am besten durch die subkutanen Kochsalzinfusionen, man kann aber außerdem den Mund öfter mit heißem Tee ausspülen lassen oder Eisstückchen im Mund zergehen lassen. Die Nahrungszufuhr muß bei Peritonitis völlig sistiert werden, schon deshalb, weil die Kranken meist alles erbrechen. In länger dauernden Fällen empfehlen sich besonders als reizlos Kindermehlsuppen, denn mit einer rectalen Ernährung, die man versuchen kann, kommt man längere Zeit nicht allein aus.

II. Die chronischen Peritonitiden.

1. Die Peritonitis chronica exsudativa.

Wie schon erwähnt, ist für die größte Zahl der chronischen Peritonitiden und ganz besonders der exsudativen Formen der Tuberkelbazillus der Erreger (wenn man bei der Carcinose des Peritoneum auftretenden Ergüssen eine besondere Stellung anweist). Allein es gibt zweifellos Fälle, bei denen Tuberkulose zum mindesten nicht nachweisbar ist, und zwar langsam sich entwickelnde idiopathische Formen. Die Aetiologie derselben ist völlig dunkel, sie scheinen am häufigsten bei jungen Mädchen beobachtet zu sein. In anderen Fällen ist vielleicht in einem Trauma der Bauchdecken ein Grund zu suchen. In zwei Fällen sind vor kurzem von Jacksch exsudative chronische Peritonitiden als Folge von Appendicitis beschrieben worden (vergl. S. 558). Außerdem pflegt man die chronischen Ausgänge der akuten eitrigen Peritonitis hierher zu stellen und endlich die Fälle, in welchen ein lange bestehender Ascites allmählich die Eigenschaften eines entzündlichen Ergusses annimmt, z. B. nach wiederholten Punktionen, bei Nephritis und Lebercirrhose. Ein Teil dieser letzteren Fälle ist aber sicher tuberkulös.

Pathologisch-anatomisch findet man neben dem flüssigen Exsudat oft auch derbe fibrinöse Massen, das Peritoneum selbst kann ganz spiegelnd sein, gewöhnlich ist es verdickt, oft ist es mit kleinen fibrösen Knötchen besetzt, die leicht mit Tuberkelknötchen verwechselt werden können.

Die **Symptome** der idiopathischen Form sind ein langsames Anwachsen des Leibes durch den Erguß, daneben kann man oft auch feste höckerige Tumoren fühlen, die den fibrinösen Schwarten entsprechen; die Schmerzen sind meist gering oder können ganz fehlen. Fieber kann vorhanden sein, fehlt aber häufig. Beschwerden von seiten der Verdauungsorgane, einerseits Appetitlosigkeit, andererseits Diarrhöen oder hartnäckige Verstopfung, sind häufig. Das Krankheitsbild zeigt öfter deutliche Exazerbationen und Remissionen.

Die aus den akuten Entzündungen hervorgegangenen chronischen Formen verlaufen oft unter dem Bilde der chronischen Hektik bezw. Pyämie, sie können fast alle Symptome der akuten Form zeigen: Fieber, Erbrechen, namentlich auch Schmerzen, ferner hartnäckige Anorexie und abwechselnd Diarrhöen und schwer zu beseitigende Verstopfung.

Die chronischen Peritonitiden, die sich zu einem Ascites gesellen, verlaufen oft symptomlos, sie werden an gelegentlich auftretenden Reibegeräuschen oder an einer Veränderung des flüssigen Exsudates (Zunahme des spezifischen Gewichtes und des Eiweißgehaltes) bei einer Punktion erkannt. Mitunter finden sich auch dumpfe Schmerzen.

Der **Verlauf** ist bei den idiopathischen Formen oft günstig, bei den aus akuten Formen entstehenden meist schlecht; die Kranken gehen an chronischer Pyämie oft noch später zugrunde; bei den mit Ascites komplizierten Formen richtet sich die Prognose nach der Grundkrankheit.

2. Die Peritonitis chronica adhaesiva.

Dieselbe kann als eine mehr lokalisierte oder diffusere auftreten. Die lokalisierten Formen sind zum größten Teil Folge entzündlicher Vorgänge in der Nachbarschaft. Dahin gehören die Ausgänge der

Perityphlitis, ebenso ein großer Teil der Pelveoperitonitiden beim weiblichen Geschlecht. Klinisch wichtig sind die von RIEDEL genauer studierten Adhäsionsbildungen in der Gallenblasengegend, die oft in ihren Symptomen vom Bild der Gallensteinkoliken nicht abzugrenzen sind. Mitunter kann man bei den Verwachsungen mit der Leber sogar den bei Lebererkrankungen bekannten Schmerz in der rechten Schulter beobachten. Ebenso häufig und wichtig namentlich für die chirurgische Therapie sind die Verlötungen, welche in der Umgebung eines Ulcus ventriculi oder duodeni sich finden, besonders gern treten feste Verwachsungen mit dem Pankreas dabei ein. Andere lokale Peritonitiden chronischer Art finden sich, wohl meist rein mechanisch bedingt, in der Umgebung von Geschwülsten, Ovarialcystomen, Myomen, oder gehen von abgedrehten Appendices epiploicae aus. Für manche Formen scheint dauernder Druck auf den Leib oder auch wohl ein akutes stumpfes Trauma, z. B. ein Hufschlag, die Veranlassung gegeben zu haben. Bemerkenswert ist die von CURSCHMANN unter dem Namen der Zuckergußleber beschriebene Form, bei der die Leberserosa derb und schwielig entartet ist. Es scheint sich dabei die Erkrankung gern auch auf andere seröse Häute, namentlich das Pericard, zu erstrecken, wenigstens bestand in einigen Fällen gleichzeitig obliterierende Pericarditis. Da bei dieser Form sekundär Ascites auftritt, hat F. PICK sie als pericarditische Pseudolebercirrhose auffassen wollen. Ueber die Aetiologie ist nichts bekannt. Wichtig sind endlich die von RIEDEL beschriebenen Fälle, die vorzugsweise das Mesenterium betreffen, die Darmserosa wenig oder gar nicht beteiligen. Diese schrumpfende narbenbildende Peritonitis führt zu Knickungen und Stenosen des Darmes, besonders am Sromanum. An letzteren können die Fußpunkte durch die Peritonealnarben dicht aneinander gezogen werden, so daß ein Volvulus außerordentlich leicht entstehen kann. Aehnlich sind die narbigen Schrumpfungen des prärenalen Peritoneum, die die Nieren erheblich dislozieren können.

In einem von RIEDEL beschriebenen Falle, den ich jahrelang vorher beobachtet hatte, war anfangs die Diagnose auf Ulcus ventriculi, später auf Gallensteinkolik gestellt. Der gefühlte, von der Leber nicht abgrenzbare Tumor, den wir selbst bis zur Eröffnung des Peritoneum für eine Gallenblase ansprachen, erwies sich als die mit dem Duodenum verwachsene, dislozierte rechte Niere.

Die Ursache dieser narbig schrumpfenden Peritonitiden ist nicht immer durchsichtig. Für diejenigen des S romanum sei auch auf die S. 550 beschriebenen Formen akuter Sigmoiditis und Perisigmoiditis verwiesen. Möglich ist, daß die chronischen Narbenbildungen aus solchen hervorgehen, doch findet man nicht immer in der Anamnese einen Hinweis darauf. Die chronische Konstipation, an welche man als ursächliches Moment' gedacht hat, kann natürlich ebensogut Ursache als Folge der Affektion sein.

Die diffuse Adhäsivperitonitis kommt namentlich als Folge der exsudativen Formen vor, wenn das Exsudat resorbiert ist. In manchen Fällen, namentlich bei Kindern und Föten, scheint Lues die Ursache zu sein. Es können dann die Därme zu einem unentwirrbaren Chaos miteinander verlötet sein.

Mitunter machen peritoneale Verwachsungen gar keine Symptome, in anderen Fällen kann das **Krankheitsbild** zu allen möglichen Täuschungen Veranlassung geben; Gallensteinkoliken, Magenulcera, Darmstrikturen, chronischer Darmkatarrh und vor allem aber Hypochondrie und Nervosität sind die üblichsten Fehldiagnosen, denn fast

alle diese Leute werden durch ihre langdauernden Beschwerden nervös und hypochondrisch. Auch die Unterscheidung von der Arteriosklerose der Darmgefäße (vergl. dort) kann ungemein schwer sein. Am charakteristischsten ist der Schmerz, der bald dauerud, bald anfallsweise auftritt und wahrscheinlich von den Bewegungen des Darmes abhängig ist. Druckempfindlichkeit kann dabei vorhanden sein, aber auch fehlen. Ferner ist bedeutsam ein gleichfalls entweder konstant oder anfallsweise auftretender meist lokaler Meteorismus und eine Erschwerung des Stuhlganges, die auch mit Diarrhöen abwechseln kann. Wenn die Verwachsungen die Darmpassage erschweren, sieht man wohl auch lokale Peristaltik und Darmsteifung. In einigen Fällen habe ich anfallsweise auftretendes Erbrechen gesehen. Ausdrücklich möchte ich hervorheben, daß ähnliche Beschwerden auch von den kleinen subserösen Lipomen — den Hernien der Linea alba — hervorgerufen werden können. Es ist ein grober diagnostischer Fehler, wenn diese leicht operativ zu beseitigenden kleinen Tumoren übersehen werden.

Die **Prognose** der adhäsiven Peritonitiden ist, falls nicht operativ Hilfe geschafft werden kann, eine ziemlich ungünstige quoad sanationem, außerdem schweben die Kranken stets in Gefahr, einen mechanischen Ileus durch Einklemmung zu bekommen.

3. Die Peritonitis tuberculosa.

Die Tuberkulose des Peritoneum kann entweder als Teilerscheinung einer akuten Miliartuberkulose auftreten, — sie führt dann kaum noch zu diagnostizierbaren entzündlichen Veränderungen — oder sie findet sich als ganz zirkumskripte Tuberkulose, z. B. über einem tuberkulösen Darmgeschwür, auch diese Form ist klinisch unwichtig, oder endlich sie tritt als mehr oder minder diffuse chronische tuberkulöse Peritonitis auf. Diese, die allein klinische Bedeutung hat, kann eine exsudative, oder eine adhäsive, oder eine zu tuberkulöser Tumorbildung führende sein, dessen Substrat dicke, mit Tuberkelknötchen durchsetzte Schwarten sind. Häufig finden sich alle drei Formen kombiniert vor, und man findet die Därme eingemauert in Exsudatmassen, vielfach geknickt, unentwirrbar miteinander verwachsen. Als Tumor imponiert besonders gern das aufgerollte, stark verdickte Netz; man kann es, wenn es fest mit der Leber verwachsen ist, sogar für einen Lebertumor halten. Recht häufig lokalisiert sich die Tumorbildung in der rechten Unterbauchgegend, wenn die Peritonealerkrankung von einer primären Tuberkulose des Coecum ausgeht; man spricht dann von einem tuberkulösen Ileocöcaltumor (vergl. Kap. Darmtuberkulose).

Ist Exsudat vorhanden, so ist dasselbe gewöhnlich nicht frei verschieblich; namentlich findet man rechts vom Nabel häufig dauernd tympanitischen Schall, weil durch die Schrumpfung des Mesenteriums die Dünndarmschlingen in die rechte Bauchseite herübergezogen werden; häufig sind auch ganz abgekapselte Exsudate, die dann mit Flüssigkeit gefüllte Scheintumoren, z. B. Ovarialkystome, vortäuschen können. Nicht ganz selten sind auch Entzündungen um den Nabel herum (Inflammation periombilicale).

Die Infektion des Peritoneum erfolgt in der Mehrzahl der Fälle wohl vom Darm aus, doch können natürlich auch andere Quellen, so Drüsen, der Sexualapparat usw., der Tuberkulose ihren Ursprung geben. Die Exsudate erweisen sich beim Kulturverfahren meist als

steril, durch Impfungen größerer Mengen (10 ccm) auf Meerschweinchen gelingt der Nachweis der Tuberkulose öfter.

Die Erkrankung betrifft häufig Kinder und jugendliche Individuen, doch scheint nur die früheste Kindheit und das Greisenalter von ihr verschont zu werden.

Die **Symptome** sind die, welche wir schon bei den übrigen Formen der chronischen Peritonitis schilderten. Fieber ist meist vorhanden, kann aber auch fehlen. Dasselbe gilt vom Schmerz, der übrigens, wenn vorhanden, selten intensiv ist und nur dann stärker wird, wenn er, durch Darmverlegungen bedingt, als Kolikschmerz auftritt. Ebenso pflegt die Druckempfindlichkeit gering zu sein. Erbrechen kommt gelegentlich vor, namentlich bei der akuter verlaufenden Form.

Von seiten des Darmes können Störungen auftreten, die entweder durch die Erschwerung der Passage (Knickungen, Verwachsungen der Därme untereinander) bedingt sind und dann die Erscheinungen der chronischen Darmverengerung, namentlich Obstipation, machen, oder es treten Diarrhöen auf; die letzteren sind häufig die Folge gleichzeitig vorhandener tuberkulöser Darmgeschwüre oder eines Amyloids der Darmschleimhaut. Meteorismus kann gleichzeitig vorhanden sein, zu ausgedehnten Darmlähmungen kommt es jedoch gewöhnlich nicht; wenn, wie selten, Ileus eintritt, pflegt derselbe ein mechanischer zu sein.

In einer Reihe von Fällen wird ein so mächtiges Exsudat gesetzt, daß dasselbe ähnlich wie ein großer Ascites die Brustorgane beengen kann. Besonders auffallend ist häufig der zunehmende Marasmus der Kranken.

Die **Diagnose** hat zunächst das Vorhandensein einer chronischen Peritonitis festzustellen, was bei den exsudativen Formen, die bei weitem die häufigsten sind, meist gelingt. Abgesehen von Dämpfungen, ist namentlich auf peritoneales Reiben zu fahnden. Die Scheintumoren wurden bereits erwähnt. Bei der rein adhäsiven Form kann die Diagnose (wie früher ausgeführt ist) recht schwer sein. Namentlich kann der tuberkulöse Ileocöcaltumor mit einer einfachen Appendicitis in den Fällen mit akuterem Beginn leicht verwechselt werden. Dies wird leicht eintreten, wenn sich im tuberkulösen Wurmfortsatz ein Kotstein findet, der entzündliche Reizungen zur Folge hat. Es handelt sich dann re vera um eine akute Appendicitis des tuberkulösen Wurmfortsatzes, ein Fall, der gar nicht sehr selten ist. Die Diagnose wird aber gewöhnlich dadurch erleichtert, daß sich gleichzeitig an anderen Stellen Tuberkulose nachweisen läßt. Verwechslungen der exsudativen Form kommen vor mit der einfachen chronischen Peritonitis, mit der gleich zu besprechenden carcinomatösen Peritonitis und endlich mit Lebercirrhose und davon abhängigem starken Ascites, die sich allerdings gern mit sekundärer Bauchfelltuberkulose paart. Die Verwechslung mit Lebercirrhose liegt namentlich in den mit amyloider Degeneration komplizierten Fällen nahe, da man dabei einen Milztumor fühlen kann.

Tuberkulininjektionen können wohl zur Diagnosestellung beitragen, gelten aber bei Intestinaltuberkulose als etwas gefährlich. Besser wird man die PIRQUETsche oder die CALMETTEsche Ophthalmoreaktion anstellen, die auch den Vorzug hat, daß man sie bei Fiebernden anwenden darf.

Die **Prognose** ist nicht ganz ungünstig, da Heilungen, namentlich wenn die Therapie eingreift, nicht zu selten vorkommen.

4. Die carcinomatöse Peritonitis.

Es kommen in seltenen Fällen primäre Carcinome und Sarkome des Netzes vor: selten sind auch echte Metastasen bösartiger Geschwülste auf das Peritoneum von entfernten Orten, meist greifen vielmehr die Carcinome von solchen der Nachbarschaft, z. B. dem Magen, den Ovarien, dem Darm aus auf das Peritoneum über und breiten sich dann entweder hier multipel als zahlreiche kleine Knötchen aus, „multiple bezw. miliare Carcinose des Peritoneums", oder führen zur Tumorenbildung mit starkem fibrinösen Exsudat. Beide Formen setzen meist auch ein mehr oder minder großes flüssiges Exsudat, welches häufig hämorrhagisch, seltener adipös ist (vgl. unter Ascites). Es hat durchaus die Eigenschaften eines entzündlichen Ergusses (hohes spezifisches Gewicht und Eiweißgehalt). In demselben hat v. LEYDEN einen Rhizopoden gefunden, den SCHAUDINN als Leydenia gemmipara klassifiziert hat.

Die Symptome der carcinomatösen Peritonitis sind durchaus die der tuberkulösen, was bei der Aehnlichkeit der anatomischen Befunde nicht zu verwundern ist. Meist verläuft die Carcinose allerdings fieberlos, doch können auch bei ihr Temperatursteigerungen vorkommen. Die Kachexie ist gewöhnlich noch deutlicher als bei der tuberkulösen Form. Endlich läßt sich in vielen Fällen das primäre Carcinom nachweisen, oder es werden in der punktierten Flüssigkeit reichlich verfettete Zellen mitunter in für Carcinom typischer Anordnung gefunden. Die Prognose ist selbstverständlich infaust.

Therapie der chronischen Peritonitiden.

Die interne Behandlung der chronischen Peritonitiden hat die Aufgabe, einmal dem Verfall der Kranken durch ein gutes, hygienisch-diätetisches Regime vorzubeugen, ferner die Beschwerden derselben zu bekämpfen und endlich durch die Anwendung von Resorbentien eine Heilung zu versuchen.

Als solche kommen für die exsudativen und für die mit starker Schwartenbildung einhergehenden Formen namentlich die systematische Einreibung des Abdomens mit Schmierseife (5 g pro die) in Betracht, die oft recht gute Erfolge zeitigt, ferner eine Behandlung mit heißen Umschlägen (Fango-Moorumschlägen, PRIESSNITZsche Umschläge mit Thermophoren oder Heißwasserröhren), namentlich aber ist eine Heißluftbehandlung des Abdomens mit BIERschen Kästen oder noch besser mit lokalen elektrischen Lichtbädern zu empfehlen. Sehr wirksam ist oft eine Behandlung mit Solbädern. Bei tuberkulöser Peritonitis wird man gleichzeitig eine Freiluft- und Liegekur einleiten. Die Beschwerden der Kranken sind meist auf peritoneale Zerrung und auf die Behinderung der Darmpassage zurückzuführen. Man muß also Opstipation möglichst zu vermeiden suchen, man wird die Kost derartig einrichten, daß sie nicht mechanisch reizt, man wird bei heftigen Schmerzen oft Narkotika (namentlich Opium als Suppositorium) nicht entbehren können. Von einer Tuberkulinbehandlung, die ich unter Vermeidung fieberhafter Reaktion nach den neueren Vorschriften von SAHLI versuchte, habe ich bei tuberkulöser Peritonitis deutliche Erfolge bisher nicht gesehen, dagegen habe ich in einigen Fällen nach einer Behandlung mit MARMOREKS Tuberkuloseserum Besserungen gesehen. Freilich wurde die Serumbehandlung mit den oben angegebenen physikalischen Methoden kombiniert. Ueber die neuerdings

vorgeschlagene Behandlung mit Röntgenstrahlen und mit Sonnenlicht liegen abschließende Erfahrungen noch nicht vor. Doch scheint namentlich die letztere in Verbindung mit der Liegekur nützlich zu sein.

Kommt man mit diesen Methoden nicht vorwärts, so ist eine chirurgische Behandlung anzuraten. Seitdem wir wissen, daß die tuberkulöse Peritonitis nach einer Laparotomie heilen kann, wird man die Kranken mit exsudativen Formen nach Erschöpfung der inneren Therapie dem Chirurgen überweisen, besonders da die Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und nichtinfektiöser Exsudativperitonitis häufig nicht mit Sicherheit gestellt werden kann. Allerdings sind die Erfolge der chirurgischen Behandlung nach den neueren Statistiken (Straßburger medizinische, Göttinger chirurgische Klinik) auch kaum besser als die der internen. Einfache Punktionen der Exsudate können zwar nützlich sein, bieten aber notorisch nicht so gute Chancen für die Heilung wie das Ablassen der Flüssigkeit durch Laparotomie. Von den früher an Stelle der Laparotomie ausgeführten Lufteinblasungen nach Punktionen ist man zurückgekommen. Neuerdings sind Einblasungen von sterilem Sauerstoff allerdings wieder empfohlen worden. In mehreren Fällen von Zuckergußleber bezw. pseudopericarditischer Lebercirrhose habe ich die TALMAsche Operation — die Annähung des Netzes an die Bauchwand — mit gutem Erfolge ausführen lassen.

Die operative Therapie der adhäsiven Peritonitis kann versucht werden, wenn die Beschwerden hochgradig sind. Leider erneuern sich die Verwachsungen oft, und das Bild ist das alte, traurige. Manchmal ist allerdings die Heilung eine fast vollkommene, in anderen Fällen gelingt es aber wenigstens, an Stelle der gefährlichen Stränge, zu denen die sich bewegenden Darmschlingen die Adhäsionen gern ausziehen, breite, flächenhafte Verwachsungen herbeizuführen, die auch weniger Beschwerden machen. In den Fällen, in denen die schrumpfende Mesenterialperitonitis die Neigung zum Volvulus der Flexur hervorruft und etwa schon Anfälle von beginnendem Ileus da waren, würde man, wenn sich die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit stellen läßt, die Operation anraten. Die Therapie der carcinösen Peritonitis ist aussichtslos und kann nur eine symptomatische sein.

5. Die Geschwülste des Peritoneum.

Außer den zu exsudativer Peritonitis führenden bösartigen Geschwülsten sind zunächst an gutartigen Geschwülsten Fibrome, Lipome, Myxome zu nennen, die oft sehr groß werden können. Die meisten von ihnen gehen von der Hinterwand des Bauches aus, namentlich von der Radix mesenterii. Sie sind wenig bewegliche oder ganz festliegende, glatte Tumoren von ziemlicher Härte und machen gewöhnlich nur direkte Beschwerden, wenn sie benachbarte Organe drücken. Anders stellen sich die Netztumoren dar; sie sind meist auffallend frei beweglich und können ebenso wie die Hernia lineae albae, wenn sie am Magen zerren, unangenehme Magenschmerzen machen. Auffällig frei beweglich sind auch abgerissene Appendices epiploicae, ja gelegentlich werden sie als vollkommen freie Körper, ähnlich den Gelenkmäusen, im Peritoneum getroffen. Sie können gleichfalls unangenehme Schmerzanfälle bedingen.

Von den cystischen Geschwülsten ist einmal der Echinococcus zu nennen. Primar siedelt er sich zwar im Peritoneum selten an, wohl aber findet man ihn oft multipel, wenn entweder durch Ruptur oder unvorsichtige Punktion einer Echinokokkencyste der Bauchorgane, z. B.

der Leber, eine Aussaat in das Peritoneum erfolgt ist. Ferner kommen Cysticerken oft auch multipel, namentlich im subserösen Gewebe, vor. Endlich sind noch die zwischen den Platten des Mesenterium oder Netzes sich entwickelnden cystischen Geschwülste zu erwähnen; dieselben sind entweder seröse oder von den Chylusgefäßen ausgehende Chyluscysten, oder auch aus einem Hämatom hervorgegangene Blutcysten, oder auch Dermoidcysten. Diese Cysten stellen fluktuierende oder derbe, glatte Geschwülste dar, die meist unterhalb des Nabels liegen und oft außerordentlich beweglich sind. Sie können recht erhebliche Schmerzen machen.

Die Therapie aller dieser Geschwülste ist, wenn eine solche überhaupt indiziert ist, eine chirurgische.

Literatur

über Erkrankungen des Peritoneum.

Nothnagel, *Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XVII, 3.* **Nothnagel,** *Erkrankungen des Peritoneum, Wien 1898.*

Penzoldt-Stintzing, *Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, Bd. VI:* **Graser** *und* **Penzoldt,** *Chirurgische und interne Behandlung der Peritonealerkrankungen, Jena 1896.*

Ebstein-Schwalbe, *Handbuch der praktischen Medizin, Bd. II:* **Ebstein,** *Diffuse Erkrankungen des Peritoneum, Stuttgart 1900.*

v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz, *Handbuch der praktischen Chirurgie;* **Körte,** *Erkrankungen des Peritoneum, Stuttgart 1900.*

Veit, *Handbuch der Gynäkologie IV. Bd. II:* **Döderlein,** *Allgemeine Peritonitis.*

v. Ziemssen, *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Leipzig 1878:* **Bauer,** *Die Erkrankungen des Peritoneum.*

Courtois-Suffit, *Maladies du périt., Paris 1892.*

v. Leube, *Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten, Leipzig 1898.*

Ewald, *Klinik der Verdauungskrankheiten. III. Die Krankheiten des Darmes und des Bauchfells, Berlin 1902, A. Hirschwald.*

Aschoff, *Die Wurmfortsatzentzündung, Jena 1908.*

Sprengel, *Appendicitis im Handbuch der prakt. Chirurgie.*

Krankheiten der Leber und der Gallenwege.

Von

O. Minkowski.

A. Allgemeines.

1. Veränderungen der Größe, Form und Lage der Leber:
einfache Atrophie und Hypertrophie; Schnürleber, Wanderleber.

Die Größe der Leber ist bereits in der Norm erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen. Doch ist die normale Leber im allgemeinen nur durch die **Perkussion** nachweisbar:

Die obere Grenze der durch starke Perkussion zu ermittelnden relativen Leberdämpfung entspricht nur annähernd der oberen Grenze des Organes. Dagegen läßt sich der von der Lunge nicht bedeckte Teil der Leber durch schwache Perkussion genau bestimmen; ihm entspricht die Ausdehnung der absoluten Leberdämpfung. Diese reicht nach oben in der Mammillarlinie bis zur 6., in der Axillarlinie bis zur 8., in der Scapularlinie bis zur 10. Rippe; ihre untere Begrenzung fällt von der Scapularlinie bis zur rechten Mammillarlinie annähernd mit dem Rippensaum zusammen, liegt in der Mittellinie durchschnittlich in der Mitte zwischen Nabel und Basis des Processus xiphoideus und steigt von hier bogenförmig bis in die Nähe des Herzspitzenstoßes an.

Vergrößerungen der Leber führen in der Regel zunächst nur zu einem Hinabrücken der unteren Dämpfungsgrenze. Ein Hinaufrücken der oberen Dämpfungsgrenze findet nur dann statt, wenn entweder die Ausdehnung der Leber nach unten durch Veränderungen in der Abdominalhöhle (Meteorismus, Ascites, Tumoren, peritonitische Adhäsionen) verhindert ist, oder wenn zirkumskripte Geschwülste (Carcinome, Abszesse, Echinokokken) sich an der konvexen Oberfläche des Organes entwickeln. Bei Verkleinerungen der Leber rückt die untere Dämpfungsgrenze zunächst nach oben; weiterhin kann die absolute Leberdämpfung zuerst über dem linken, dann auch über dem rechten Leberlappen vollständig verschwinden. — Die vergrößerte Gallenblase kann gelegentlich durch Perkussion unterhalb des Leberrandes nachgewiesen werden.

Unabhängig von der Größe des Organes kann außerdem die Ausdehnung der Leberdämpfung durch die Konfiguration des Thorax, den Stand der Lungengrenzen, sowie durch das Verhalten der Baucheingeweide beeinflußt werden, indem hierdurch Aenderungen in der Lage und Stellung des Organes — Verschiebungen nach unten oder oben, Ante- oder Retroflexion, Kantenstellung — hervorgerufen werden. Vergrößerungen der Leberdämpfung können ferner durch Dämpfungen über den angrenzenden Organen vorgetäuscht werden. Seltener wird eine scheinbare Verkleinerung der Leber durch Vorlagerung von Darmschlingen oder durch Luftaustritt zwischen Leber und vorderer Bauchwand hervorrufen. Die Ergebnisse der Perkussion sind daher stets nur mit Vorsicht zu verwerten.

Wichtiger für die Beurteilung der Größe und Gestalt der Leber und der Gallenblase sind die Ergebnisse der **Palpation:**

Die normale Leber ist, außer im Kindesalter, nur ausnahmsweise der Palpation zugängig. Wird die Leber deutlich palpabel, so handelt es sich entweder um eine Abwärtsdrängung oder um eine Vergrößerung des Organes; oft liegt beides gleichzeitig vor.

Die Verdrängung der Leber nach unten (bei Lungenemphysem, Pleuritis, Pneumothorax, Pericarditis) wird erkannt durch die Untersuchung der Brustorgane, bisweilen auch durch das Auftreten einer sicht- und fühlbaren Furche zwischen der konvexen Leberfläche und dem Rippensaume (STOKESsche Furche).

Vergrößerungen der Leber können durch die verschiedensten Erkrankungen bedingt sein: Hyperämie, Gallenstauung, die verschiedenen Formen der diffusen Hepatitis, einschließlich der syphilitischen, tuberkulösen und leukämischen Veränderungen, Fett- und Amyloidinfiltration, Carcinome, Abszesse, Echinokokken. Genauere diagnostische Anhaltspunkte werden gewonnen, wenn man bei der Palpation nicht nur die Größe und Form der Leber, sondern auch die Beschaffenheit der Oberfläche und des Randes, Konsistenz und Empfindlichkeit des Organes beachtet.

Bei diffusen Erkrankungen bleibt im allgemeinen die Form der Leber erhalten. Herdförmige Erkrankungen können zu umschriebenen Vorwölbungen führen, doch kann auch bei Neubildungen und Abszessen, da sie häufig in zahlreichen Herden auftreten, eine gleichmäßige Vergrößerung der ganzen Leber zustande kommen. Die stärksten Formveränderungen beobachtet man, abgesehen von der Schnürleber, bei der syphilitischen Hepatitis.

Größere Unebenheiten auf der Oberfläche und am Rande sprechen für Neubildungen oder Syphilis. Die kleinen Unebenheiten bei der Lebercirrhose sind nur ausnahmsweise der Palpation zugängig. Der Rand bleibt scharf bei amyloider Degeneration, wird abgestumpft bei Cirrhose. Der eigentümliche Verlauf des scharfen Randes und das Fühlbarwerden einer Schnürfurche läßt einen Schnürlappen erkennen.

Die härteste Leber ist die Amyloidleber, nächstdem kommt die Lebercirrhose. Härter als normal ist auch die Leber bei der Stauungshyperämie und der Gallenstauung. — Abnorm weich ist die Fettleber. — Von den zirkumskripten Hervorwölbungen erscheinen die durch Carcinom hervorgerufenen in der Regel hart, gelegentlich aber auch auffallend weich. Eine bemerkenswerte Härte oder prallelastische Konsistenz zeigen häufig die Echinokokken. Abszesse fühlen sich bisweilen wie Lücken im Gewebe an. Mitunter lassen Abszesse und Echinokokken auch Fluktuation erkennen; die letzteren bisweilen in der kleinwelligen Form des sog. „Hydatidenschwirrens".

Pulsationen können an der Leber als Lebervenenpuls (bei Tricuspidalinsuffizienz), seltener als Leberarterienpuls (bei Insuffizienz der Aortenklappen) gefühlt werden.

Schmerzhaft ist die Leber besonders dann, wenn ihre Volumszunahme rasch erfolgt, so daß sie zu einer Zerrung des peritonealen Ueberzuges Anlaß gibt, oder wenn ein Entzündungsprozeß auf das Peritoneum übergreift. Druckempfindlich ist daher die hyperämische und die Gallenstauungsleber. Von den verschiedenen Formen der Hepatitis führt die syphilitische am häufigsten zu Schmerzhaftigkeit des Organes, weil sie am häufigsten von Perihepatitis begleitet ist. Neubildungen und Abszesse pflegen nur dann schmerzhaft zu sein, wenn sie bis an die Peripherie des Organes heranreichen.

Rauhigkeiten auf der Leberoberfläche erzeugen bisweilen ein fühlbares perihepatitisches Reiben.

Die vergrößerte Gallenblase kann als birnförmiger Tumor unterhalb der Leber fühlbar sein. Höchst selten werden Konkremente in der Gallenblase direkt durch das Gefühl nachweisbar. Zirkumskripte Schmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend findet sich häufig bei Cholecystitis, namentlich bei der Cholelithiasis.

Für die Unterscheidung der Leber- und Gallenblasentumoren von Geschwülsten der Nachbarorgane kann die Prüfung der respiratorischen Verschieblichkeit von Wert sein. Namentlich zu beachten ist, daß Geschwülste, welche nicht der Leber oder Gallenblase angehören und mit diesen auch nicht verwachsen sind, sich in der Regel in der inspiratorischen Tiefstellung fixieren und von der Leber trennen lassen, während die Leber bei der Exspiration dem Zwerchfell nach oben folgt. — Auch die Verschiebungen, welche die Geschwülste bei Aufblähung des Magens und Anfüllung des Dickdarmes erleiden, können weitere diagnostische Anhaltspunkte gewähren. Tumoren, welche mit der Leber zusammenhängen, weichen dabei nach rechts und oben oder einfach nach oben aus; Gallenblasengeschwülste werden mitunter gegen die vordere Bauchwand gedrängt. Untersuchung in verschiedener Lage und Stellung des Patienten, eventuell im Bade kann die Beurteilung des Palpationsbefundes erleichtern.

Die **Inspektion** läßt nur bei sehr beträchtlicher Vergrößerung des Organes eine Vorwölbung der Lebergegend erkennen. An der Vorwölbung beteiligt sich stets die Gegend der untersten Rippen, während eine Andeutung der Tailleneinsenkung selbst bei den größten Lebergeschwülsten, im Gegensatz zu Nierengeschwülsten, erhalten bleibt. Bei sehr schlaffen Bauchdecken kann der untere Leberrand, bisweilen auch die ausgedehnte Gallenblase, namentlich durch ihre respiratorische Verschiebung, deutlich sichtbar werden.

Die **Auskultation** kommt nur für die Wahrnehmung von perihepatitischen Reibegeräuschen, sowie der seltenen Gefäßgeräusche in Betracht, die in Aneurysmen der Leberarterie oder in erweiterten Venen entstehen können.

Im **Röntgenbilde** ist in der Regel nur die obere Grenze der Leber zu erkennen, und auch diese nur bei normalem Luftgehalt der unteren Lungenlappen. Gallensteine werden nur ausnahmsweise sichtbar, wenn sie viel Calciumkarbonat enthalten.

Veränderungen in der Größe der Leber beobachtet man unabhängig von Erkrankungen des Organes bei der **einfachen Atrophie**, wie sie infolge von ungenügender Nahrungszufuhr, Erschöpfungszuständen und senilem Marasmus sich entwickeln kann, sowie bei der allgemeinen **Hypertrophie** oder **Hyperplasie** des Organes, die bisweilen bei sehr kräftigen, sich übermäßig ernährenden Leuten vorkommt.

Von den Formveränderungen der Leber, welche nicht durch Krankheiten hervorgerufen sind, ist besonders zu erwähnen die **Schnürleber.** Durch den Druck einschnürender Kleider — nicht gerade des Korsetts allein — wird häufig bei Frauen, nur selten bei Männern, zunächst eine Verdrängung der Leber nach unten, sowie eine zungenförmige Verlängerung, namentlich des rechten Leberlappens, hervorgerufen. Durch das Einpressen des Rippenbogens oder der festen Rockbänder wird alsdann eine horizontale Schnürfurche erzeugt, an welcher das Lebergewebe verdünnt, und die Serosa verdickt und getrübt erscheint. Bei fortgesetzter Drückwirkung kommt es zur förmlichen Abschnürung von mehr oder weniger beweglichen Leberlappen, die infolge von Blut- und Gallenstauung häufig deformiert und kolbig verdickt erscheinen.

Der Schnürlappen macht nur ausnahmsweise Beschwerden. Seine klinische Bedeutung liegt zunächst in der Möglichkeit einer Verwechslung mit anderen Geschwülsten der Abdominalorgane. Ferner aber begünstigt eine bestehende Schnürleber auch das Zustandekommen einer Gallenstagnation und einer Steinbildung in der Gallenblase. Oft deckt ein zungenförmiger Fortsatz der Leber die ektasierte Gallenblase („Riedelscher Lappen").

Die Behandlung hat es im wesentlichen nur mit der Prophylaxe durch Vermeidung beengender Kleider zu tun. Das von Chirurgen empfohlene Annähen des beweglichen Lappens an die vordere Bauchwand oder die operative Entfernung des abgeschnürten Teiles dürfte höchstens in seltenen Fällen in Frage kommen.

Von den Lageveränderungen der Leber ist zunächst die Verlagerung in die linke Körperhälfte als Teilerscheinung einer Transpositio viscerum oder Situs viscerum inversus zu nennen.

Die als **Wanderleber** (Hepar mobile s. migrans; Descensus hepatis; Hepatoptosis) bezeichnete aborme Lagerung und Beweglichkeit der Leber setzt eine besondere Anomalie im Bau des Thorax (Thorax piriformis, Wenckebach), eine angeborene oder durch Krankheiten erworbene Lockerung und Dehnbarkeit der Leberligamente (Lig. coronarium und suspensorium), sowie eine Abnahme des intraabdominalen Druckes voraus. In der Regel besteht auch gleichzeitig ein Tiefstand und abnorme Beweglichkeit der übrigen Baucheingeweide. Die Hepatoptosis ist dann nur eine Teilerscheinung der Splanchnoptosis.

Häufige Schwangerschaften, die zum Hängebauch führen, körperliche Anstrengungen, Preßbewegungen, anhaltendes Erbrechen und

Husten, Schnürwirkung und schnelle Abmagerung können die Entwicklung der Wanderleber begünstigen.

Die bewegliche Leber präsentiert sich in der Regel als eine in der Bauchhöhle gelegene Geschwulst, welche bei der Schlaffheit der Bauchdecken die Gestalt der Leber, oft auch der Inzisuren am unteren Rande deutlich erkennen läßt. Das Fehlen der Leberdämpfung an der normalen Stelle und ihr Auftreten, sobald es gelingt, das Organ durch manuellen Druck oder durch Aufblähung des Dickdarmes zu reponieren, können die Diagnose sicherstellen. Schwierigkeiten können sich ergeben, wenn die Leber durch Verwachsungen an der falschen Stelle fixiert ist. Auch Verwechslungen mit Neubildungen sind möglich, namentlich mit Netztumoren.

Die Klagen der Patienten beziehen sich auf unangenehme Empfindungen im Leibe, nach dem Rücken, der Schulter und der Kreuzbeingegend ausstrahlende Schmerzen und Störungen der Darmtätigkeit, welche zu nervösen Beschwerden mannigfacher Art Veranlassung geben und zum Teil durch die gleichzeitig bestehenden Verlagerungen der übrigen Eingeweide hervorgerufen sind. Auch eine Störung der Atmung und der Blutzirkulation kann durch die infolge des Tiefstandes der Leber veränderte Zugrichtung des Zwerchfells bedingt sein. Und schließlich können bei längerer Dauer des Leidens infolge der Erschwerung des Gallenabflusses und der Blutzirkulation sich sekundäre Veränderungen an der Leber ausbilden.

Die Behandlung hat die Aufgabe, durch geeignete Bandagen die Bauchwände zu stützen und damit die Leber in ihrer normalen Lage zu fixieren. Eine operative Behandlung des Hängebauches durch Vernähung der auseinandergedrängten geraden Bauchmuskeln, sowie durch Annähung der Leber an die Rippenknorpel ist versucht worden. Wichtiger dürfte es sein, durch geeignetes Verhalten nach Schwangerschaften usw. die Entwicklung des Hängebauches zu verhindern, sowie durch Massage, Elektrizität, Gymnastik und entsprechende Allgemeinbehandlung die Bauchmuskeln zu kräftigen.

2. Störungen der Leberfunktionen: Leberinsuffizienz, Hepatargie; Acholie, hepatische Autointoxikation.

Wie alle Drüsen, hat auch die Leber die Aufgabe, nicht nur ein Sekret nach außen abzusondern, sondern auch gewisse Umsetzungen im Organismus zu vermitteln. Außer der Bildung der spezifischen Gallenbestandteile, die in der Leber selbst von statten geht, sind als weitere Funktionen derselben zu nennen: die Aufspeicherung des Kohlehydratüberschusses in Form von Glykogen, die Umwandlung des Glykogens in Zucker und wahrscheinlich auch die Bildung von Kohlehydraten aus Eiweißsubstanzen oder ihren Spaltungsprodukten; ferner die synthetische Bildung von Harnstoff aus Ammoniak und Kohlensäure. Weniger klargestellt ist die Rolle der Leber bei der Aufspeicherung und weiteren Verarbeitung der Fette, sowie bei der Bildung von Fett aus den Kohlehydraten und Eiweißkörpern. Eine der wichtigsten Aufgaben der Leber hat man ausschließlich in neuerer Zeit in der Schutzwirkung gegen Gifte und Toxine gesucht, die mit der Nahrung eingeführt oder durch abnorme Zersetzungen im Darmkanal gebildet werden.

Trotz der Mannigfaltigkeit der Leberfunktionen ist man selten in der Lage, die Störungen derselben bei Krankheiten genauer zu verfolgen. Denn das Sekret der Drüse ist einer direkten Untersuchung nicht zugängig, und die durch den Ausfall der Lebertätigkeit (Acholie nach Frerichs, Hepatargie nach Quincke) verursachten Störungen sind von den Giftwirkungen der resorbierten Galle (Cholämie) und den durch die primäre Allgemeininfektion oder -intoxikation hervorgerufenen Krankheitserscheinungen nicht zu trennen.

Wir wissen nur aus experimentellen Beobachtungen und gelegentlichen Erfahrungen bei Gallenfisteln, daß Erkrankungen der Leber mit Verminderung der Gallenbildung (Hypocholie, Oligocholie) einhergehen können, und daß auch

eine vermehrte Bildung von Galle, oder wenigstens von Gallenfarbstoff (Polycholie, Pleiochromie) namentlich durch die Einwirkung von Blutkörperchen auflösenden Giften zustande kommen kann. — Ob die Bildung von Urobilin (Hydrobilirubin) an Stelle des Bilirubins und die „Urobilinurie" als der Ausdruck einer gestörten Leberfunktion angesehen werden darf, ist noch eine strittige Frage. In den meisten Fällen ist das im Harne ausgeschiedene Urobilin jedenfalls enterogenen Ursprungs und entsteht bei der Darmfäulnis aus dem Biliburin. Doch scheint es, daß das im Darme resorbierte und mit der Pfortader der Leber zugeführte Urobilin von der normalen Leber zum größten Teile wieder in die Galle ausgeschieden wird, während die in ihrer Funktion geschädigten Leberzellen größere Mengen von Urobilin vorbeilassen, die in den großen Kreislauf gelangen und in den Harn übergehen. Auch die verminderte Ausscheidung von Harnstoff bei gesteigerter Ausscheidung von Harnstoffvorstufen (Ammoniak und Aminosäuren), ebenso wie die sog. alimentäre Glykosurie und die gesteigerte Giftigkeit des Harns sind in ihrer Bedeutung als Zeichen der gestörten Leberfunktion vorläufig noch nicht zu verwerten. Dagegen scheint bei Leberkranken manchmal die Umwandlung von anderen Kohlehydraten in Traubenzucker gestört zu sein; dadurch kann eine alimentäre Lävulosurie zustande kommen.

Im allgemeinen kann man einstweilen nur behaupten, daß gewisse schwere Krankheitserscheinungen, wie sie in solchen Fällen aufzutreten pflegen, in denen eine besonders intensive Schädigung der Leber Platz gegriffen hat, mit großer Wahrscheinlichkeit auf die durch das Versagen der Leberfunktion veränderte Blutmischung (Hepatotoxämie, hepatische Autointoxikation) zu beziehen sind. Treten diese Störungen zu einem bestehenden Ikterus hinzu, dann spricht man wohl von einem „Icterus gravis". Doch kann die Ueberladung des Organismus mit Gallenbestandteilen, die Cholämie, nicht, wie man früher geglaubt hat, als die alleinige Ursache jener Krankheitserscheinungen angesehen werden. Denn man beobachtet die gleichen Erscheinungen auch in solchen Fällen, in welchen ein erheblicher Ikterus nicht besteht. Vielmehr sind es neben den stickstoffhaltigen Vorstufen des Harnstoffes hauptsächlich die toxischen Produkte der Darmfäulnis und die Zerfallsprodukte des Lebergewebes, die man in neuerer Zeit als Ursachen jener Giftwirkungen in Betracht gezogen hat.

Das **kinische Bild der Leberinsuffizienz** äußert sich im allgemeinen nur durch solche Symptome, wie sie auch bei anderen Krankheiten beobachtet werden, und die daher nur bei nachweisbarer Leberaffektion auf diese bezogen werden können.

In leichten Fällen mögen Kopfschmerzen und nervöse Beschwerden mannigfaltiger Art, Stimmungsanomalien, Verdauungsstörungen, fortschreitende Abmagerung und zunehmender Kräfteverfall bei Leberkranken auf die mangelhafte Leberfunktion zurückzuführen sein. Meist wirken noch andere Ursachen mit.

Die schwere hepatische Autointoxikation führt hauptsächlich zu Störungen von seiten des Zentralnervensystems, heftigen Kopfschmerzen, Benommenheit des Sensoriums bis zum tiefsten Koma, Aufregungszuständen und Delirien, selbst maniakalischen Anfällen, Muskelzuckungen und allgemeinen Konvulsionen. Dazu kommt die Entwicklung einer hämorrhagischen Diathese, einer Neigung zu Blutungen in alle möglichen Organe, sowie das Auftreten von schweren Zirkulationsstörungen und Kollapserscheinungen, die alsbald den tödlichen Ausgang herbeiführen. Meist setzt dieser Zustand ziemlich plötzlich ein; doch gehen bisweilen dem Auftreten desselben die leichteren Störungen längere Zeit voraus.

Die **Prognose** der hepatischen Autointoxikation ist eine sehr ernste, sobald die schweren Krankheitserscheinungen ausgebildet sind; nur im Beginne kann noch eine Besserung erhofft werden, wenn es gelingt, die ursächliche Schädlichkeit, z. B. ein mechanisches Hindernis für den Gallenabfluß, zu beseitigen.

Für die **Behandlung** wäre, da der Ursprung der giftig wirkenden Substanzen wahrscheinlich im Darminhalt zu suchen ist, der Gebrauch von Darmantisepticis und Abführmitteln (Kalomel) zu

empfehlen. Die Nahrung soll möglichst so beschaffen sein, daß sie der Bildung von giftigen Produkten keinen Vorschub leistet: Zu diesem Zwecke ist die Stickstoffzufuhr einzuschränken. Milchnahrung ist besonders zweckmäßig. Im übrigen ist, wie bei allen Intoxikationen, die Ausscheidung der giftigen Substanzen in den Nieren durch reichliche Wasserzufuhr, eventuell durch Kochsalzinfusionen zu fördern. Sonst kommt nur die symptomatische Behandlung durch Eisumschläge auf den Kopf, Exzitantien usw. in Betracht.

3. Störungen der Gallenausscheidung: Ikterus, Cholämie.

Die normal funktionierende Leberzelle vermag es, die Galle in die Gallenwege auszuscheiden, während sie ihre übrigen Produkte, Zucker, Harnstoff usw., an das zirkulierende Blut abgibt. Die Fortbewegung der Galle in den Gallenwegen bis zu deren Einmündung in das Duodenum findet statt unter der Wirkung des geringen Sekretionsdruckes (beim Hunde ca. 200 mm Sodalösung) und der peristaltischen Bewegungen der Gallengangsmuskulatur; sie wird gefördert durch die respiratorischen Kontraktionen des Zwerchfelles, welche die Leber leicht komprimieren. Die Sekretion der Galle (400—600 ccm in 24 Stunden) erfolgt kontinuierlich; doch ist ihre Menge abhängig von der Nahrungsaufnahme, der Geschwindigkeit des Blutstromes und der Einwirkung des Nervensystems. Während des Hungerzustandes sammelt sich Galle in der Gallenblase an; die Entleerung dieser erfolgt reflektorisch, sobald die Mündungsstelle des Ductus choledochus im Duodenum durch den aus dem Magen eintretenden sauren Speisebrei gereizt wird. Die Bedeutung der Galle für die Verdauung ist noch keineswegs genügend klargestellt. Es scheint, daß die gallensauren Salze bei der Fettresorption eine Rolle spielen und die Fäulnisprozesse im Darme zu beeinflussen vermögen. Ein Teil der in den Darm ergossenen Gallenbestandteile wird wieder resorbiert und durch die Pfortader der Leber zugeführt, die sie wieder zur Ausscheidung bringt. (Kreislauf der Galle.)

Pathogenese. Findet in der Leber ein Uebertritt von Galle in das Blut statt, so entsteht **Ikterus** (Gelbsucht).

Obgleich es keinem Zweifel unterliegt, daß auch außerhalb der Leber Bilirubin (Hämatoidin) aus dem Blutfarbstoffe gebildet werden kann, so ist es doch sicher, daß eine allgemeine Gelbsucht ohne Mitwirkung der Leber nicht zustande kommen kann. Selbst in den Fällen, in denen ein Ikterus nach Auflösung von roten Blutkörperchen im zirkulierenden Blute (Hämoglobinämie) auftritt, beim „hämolytischen" Ikterus, findet die Gallenfarbstoffbildung in der Leber statt. Da überdies das Material für die Gallenfarbstoffbildung auch in der Norm durch den Blutfarbstoff geliefert wird, so hat die Unterscheidung eines „hepatogenen" und „hämatogenen" Ikterus keine Berechtigung.

Die Bedingungen für das Zustandekommen einer Gallenresorption in der Leber bilden:

1. Hindernisse in den Gallenwegen, die den Abfluß der Galle hemmen (Stauungsikterus, Icterus per stasin);

2. Funktionsstörungen der Leberzellen, die die Absonderung der Galle in einer fehlerhaften Richtung zur Folge haben (Diffusionsikterus, Icterus per parapedesin).

Diese Bedingungen können bei allen Erkrankungen der Leber gegeben sein, und so ist denn der Ikterus eine der häufigsten Erscheinungen bei den verschiedensten Leberaffektionen.

Eine scharfe Trennung der beiden Ikterusformen nach ihrer Entstehungsweise ist nicht durchführbar, da häufig beide Momente gleichzeitig mitspielen; doch überwiegt bald das eine, bald das andere.

Mechanische Hindernisse für den Abfluß der Galle bilden das wichtigste Moment für die Entstehung des Ikterus:

a) bei der Verlegung des Lumens der Gallengänge durch Gallensteine oder vom Darm eingedrungene Fremdkörper (Obstkerne, Spulwürmer, Distomen u. dgl.), durch Neubildungen und narbige Strikturen;

b) bei der Kompression der Gallenwege von außen her, durch Geschwülste, die vom Magen, Darme, Pankreaskopf, dem Bauchfell, den portalen Lymphdrüsen, der Gallenblase oder der Leber selbst ausgehen, durch perihepa-

titische Stränge, Wandernieren, Aneurysmen der Aorta abdominalis, der Coeliaca, Hepatica oder Mesaraica superior, durch Tumoren des Uterus und der Ovarien oder durch Ansammlung von festen Kotmassen in der Flexura coli dextra.

Funktionsstörungen der Leberzellen bilden wahrscheinlich die wesentlichste Ursache für den Ikterus:

a) bei gewissen Formen der diffusen Hepatitis;

b) bei Störungen der Blutzirkulation in der Leber infolge von Herzkrankheiten, Pfortaderthrombose usw.;

c) bei nervösen Störungen, z. B. nach psychischen Erregungen (Icterus ex emotione);

d) bei der Einwirkung von Giften (Phosphor, Arsenwasserstoff u. a.) und giftigen Bakterienprodukten, die mit verdorbenen Nahrungsmitteln von außen eingeführt (Ptomainen) oder bei Infektionskrankheiten (Pneumonie, Septikämie, Febris recurrens, biliöses Typhoid, Gelbfieber, Syphilis u. a.) im Organismus gebildet werden (Toxinen).

In allen diesen Fällen können mechanische Störungen des Gallenabflusses mitwirken: katarrhalische Schwellung der Schleimhaut in den extrahepatischen und intrahepatischen Gallengängen, Kompression der feineren Gallengänge durch Leberzellenschwellung oder Bindegewebswucherung, krampfartige oder paralytische Zustände der Gallengangsmuskulatur, zähere Beschaffenheit der Galle, Verlegung der Gallengänge durch desquamierte Epithelien oder gallenfarbstoffhaltige Niederschläge („geronnene Galle“, „Gallenthromben“), Blutdruckserniedrigung in den Lebergefäßen, verminderte respiratorische Exkursion des Zwerchfells. Doch reichen diese Momente allein zur Erklärung des Ikterus nicht aus. Auch die durch vermehrten Zerfall von roten Blutkörperchen hervorgerufene Polycholie oder Pleiochromie könnte für sich allein einen Ikterus nicht zur Folge haben, wenn die Leberzellen imstande wären, die in vermehrter Menge gebildete Galle in normaler Weise auszuscheiden.

Für die eigentümliche gutartige Form von Gelbsucht, die bei Neugeborenen sich in den ersten Lebenstagen sehr häufig zu entwickeln pflegt, den sogen. Icterus neonatorum, hat man die veränderten Zirkulationsverhältnisse, den vermehrten Untergang von roten Blutkörperchen und das Ausbleiben der Umwandlung des Bilirubins in Urobilin infolge der fehlenden Darmfäulnis zur Erklärung herangezogen. Vielleicht kommt auch hier die plötzliche Aenderung der Ansprüche, die an die Funktion der Leberzellen mit dem Beginne der Nahrungszufuhr gestellt werden, wesentlich in Betracht.

Rätselhaft ist auch noch die Entstehung der Gelbsucht in gewissen Formen von familiärem Ikterus, die mit Vergrößerung der Milz und Ablagerung von Eisen in den Nieren einhergehen.

In vielen Fällen bildet die durch toxische und infektiöse Einflüsse mannigfacher Art hervorgerufene Gelbsucht mit ihren Folgen die einzige hervorstechende Erscheinung im Krankheitsbilde (Icterus simplex). Da in solchen Fällen die Symptome eines Magen- und Darmkatarrhs die Erkrankung einzuleiten pflegen, und bei gelegentlichen Sektionen keine weiteren Veränderungen gefunden werden, als eine katarrhalische Cholangitis, so hat man diese Fälle als eine selbständige Krankheitsform unter dem Namen des „katarrhalischen Ikterus“ zusammengefaßt. Doch spielt auch in diesen Fällen wahrscheinlich eine direkte Schädigung des Leberparenchyms mit.

Wenn neben der Gelbsucht noch Erscheinungen einer Allgemeininfektion: Fieber, Albuminurie, Milzschwellung, nachweisbar sind, dann spricht man von einem Icterus infectiosus.

Schwerere und leichtere Fälle von Ikterus treten bisweilen gehäuft in Epidemien auf. Diese Fälle von infektiösem und epidemischem Ikterus hat man als besondere, eigenartige Infektionskrankheit auffassen wollen und vielfach auch die vereinzelt auftretenden Fälle von einfachem Ikterus als „sporadische“ Fälle dieser Infektionskrankheit zu deuten gesucht. Doch sind spezifische Infektionsträger für diese Fälle nicht sicher nachgewiesen. Es scheint vielmehr, als ob es sich dabei um sehr verschiedenartige, zum Teil bekannte, zum Teil noch unbekannte Infektionszustände und Intoxikationen mannigfachster Art handelt, bei welchen nur die Beteiligung der Leber und der Ikterus

in den Vordergrund treten. Zu diesen gehören auch die als „WEILsche Krankheit" (s. d.) bezeichneten Fälle.

Die gleichen toxischen und infektiösen Schädlichkeiten, welche einen einfachen Ikterus hervorzurufen vermögen, können bei stärkerer Intensität ihrer Wirkung oder größerer Virulenz der Bakterien auch schwerere Läsionen der Leberzellen verursachen, die eine Leberinsuffizienz und eine hepatische Autointoxikation zur Folge haben. Es entsteht dann ein Icterus gravis. Kommt es dabei zu einem anatomisch nachweisbaren Zerfall der Leberzellen, dann entwickelt sich das Bild der akuten gelben Leberatrophie.

Die Intensität des Ikterus entspricht dabei durchaus nicht immer der Schwere der nachweisbaren anatomischen Läsion der Leberzellen. Es kann der Ikterus sehr gering sein und auch ganz fehlen, wo die Affektion der Leber durch die anatomischen Veränderungen deutlich zum Ausdruck kommt. So ist denn auch zwischen dem einfachen Ikterus und den ohne Gelbsucht verlaufenden Formen der akuten diffusen Hepatitis eine scharfe Grenze nicht gegeben.

Pathologische Anatomie. An den Leichen Ikterischer sieht man nicht nur Haut und Schleimhäute, sondern auch die meisten inneren Gewebe, mit Ausnahme der Nervensubstanz, mehr oder weniger intensiv gelb gefärbt. Zum Teil handelt es sich um eine postmortale Durchtränkung mit gallenfarbstoffhaltigem Serum und Lymphe; doch vermögen namentlich die Bindesubstanzen schon intra vitam Gallenfarbstoff aufzunehmen. Sehr deutlich ist die ikterische Färbung an dem Endocard, der Intima der Gefäße, den Speckhautgerinnseln und den serösen Flüssigkeiten. In der Haut findet sich außer der galligen Durchtränkung der Cutis eine Ablagerung von Gallenfarbstoff in den Zellen des Rete Malpighi.

Die wichtigsten Veränderungen der inneren Organe finden sich in der Leber und den Nieren. Zum Teil handelt es sich um direkte Wirkungen der primären Schädlichkeit, die zum Ikterus geführt hat, zum Teil um die Folgen der Gallenstauung. Nur von letzteren kann hier die Rede sein. Sie treten erst dann deutlich auf, wenn die Gallenstauung längere Zeit angehalten hat.

Die Leber erscheint gleichmäßig vergrößert, von praller Konsistenz, und je nach der Intensität des Ikterus gelb, gelbgrün, olivgrün verfärbt; die Gallengänge erweitert, mit zäher Galle, in späteren Stadien mit farblosem Schleim überfüllt. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich die Leberzellen mit Galle imbibiert, späterhin mit körnigen und kristallinischen Ausscheidungen von Gallenfarbstoff erfüllt; die Gallenkapillaren erweitert, geschlängelt, varikös ausgebuchtet, mit Galle injiziert, die Wandungen der Gallengänge verdickt, von Zellanhäufungen und Bindegewebswucherungen umgeben. Bei anhaltender Hemmung des Gallenabflusses entwickeln sich schwerere Veränderungen, von denen später die Rede sein soll (siehe biliäre Cirrhose).

An der Niere erscheint die Rinde gelb gefärbt, die Pyramiden dunkler grün gestreift. Mikroskopisch finden sich die Epithelien besonders in den gewundenen Harnkanälchen mit Galle durchtränkt, später mit Pigmentkörnchen infiltriert; außerdem häufig getrübt, blasig gequollen, mit fehlendem Bürstenbesatz, schließlich nekrotisch zerfallen, Veränderungen, die man auf die Wirkungen der gallensauren Salze zurückgeführt hat. Auch im Lumen der Harnkanälchen finden sich körnige Ausscheidungen von Gallenfarbstoff und gallig gefärbte Zylinder.

Symptome. Die Folgen der gestörten Gallenausscheidung äußern sich in zwei Gruppen von Erscheinungen, von denen die eine hervorgerufen ist durch die Anwesenheit der Gallenbestandteile im Blute, die andere durch die Abwesenheit der Galle im Darme.

1. Die Anwesenheit der Gallenbestandteile im Blute bewirkt:

a) Ikterische Färbung der Haut und der Schleimhäute. Die Haut erscheint je nach Intensität des Ikterus stroh-, schwefel-, safran-, zitronengelb, schließlich grünlichgelb, braungelb, olivgrün, bronzeartig (Melasikterus). Von den Schleimhäuten wird die Conjunctiva sclerae noch früher und deutlicher gelb gefärbt als die Haut. Die leichtesten Grade von Ikterus sind nur an

der gelblichen Farbe der Sklera zu erkennen. An den übrigen Schleimhäuten erkennt man die Gelbfärbung erst, wenn man sie durch Druck blutleer gemacht hat. Nur die in der Norm blaß erscheinende Schleimhaut am harten Gaumen läßt die Gelbfärbung ohne weiteres erkennen.

b) Ausscheidung von Gallenbestandteilen in den Sekreten: Der Harn erscheint, je nach der Menge des übergegangenen Bilirubins sowie seiner Oxydations- (Biliverdin) oder Reduktionsprodukte (Urobilin), safrangelb, rotbraun (wie Münchener Bier), grünlichbraun, selbst schwarzbraun. Charakteristisch ist die intensive Färbekraft des gallenfarbstoffhaltigen Harnes, die sich durch die gelbe Farbe des Schaumes und die Gelbfärbung der Wäsche oder eingetauchter Papierstreifen erkennen läßt.

Der sichere Nachweis des Gallenfarbstoffes kann durch die Gmelinsche Reaktion geführt werden.

Zur Ausführung dieser Reaktion unterschichtet man den Harn in einem Reagensglase vorsichtig mittels einer Glaspipette mit einer konzentrierten Salpetersäure, die etwas salpetrige Säure enthält. Die Salpetersäure muß ganz leicht gelblich gefärbt sein; ganz reine Salpetersäure ist ebensowenig brauchbar wie die rauchende. Durch die Oxydation des Gallenfarbstoffes tritt an der Berührungsstelle nacheinander ein grüner, blauer, violetter, roter und gelber Farbenring auf. Charakteristisch ist der grüne Ring, neben welchem für eine sichere Reaktion auch noch mindestens das Auftreten des violetten oder roten wünschenswert ist. Bei geringem Gallenfarbstoffgehalt erkennt man die Farbenringe am besten, wenn man das Reagenzglas gegen ein Stück feuchtes Filtrierpapier oder eine matte Glasplatte hält und im durchfallenden Lichte betrachtet. Läßt man eine größere Harnmenge durch ein Papierfilter laufen und betupft das ausgebreitete Filter mit Salpetersäure, so kann man bei Anwesenheit geringer Gallenfarbstoffmengen noch deutlich die konzentrischen Farbenringe auf dem Papier erkennen.

Bisweilen findet sich beim Ikterus im Urin nur Urobilin. Doch ist die Bezeichnung solcher Fälle als „Urobilinikterus“ insofern nicht berechtigt, als auch in diesen Fällen die Gelbfärbung der Gewebe durch Bilirubin verursacht ist.

Die Gallensäuren gehen selbst bei intensivem Ikterus nur in geringer Menge in den Harn über. Um sie nachzuweisen, bedarf es komplizierter chemischer Untersuchungsmethoden. Die Pettenkofersche Reaktion ist im Harn direkt nicht verwendbar.

Der Harnikterus tritt meist früher auf als der Hautikterus und verschwindet auch früher als dieser.

Außer in den Harn gehen Gallenbestandteile auch in den Schweiß über. In den übrigen Drüsensekreten (Speichel, Schleim. Tränen, Milch) werden sie nur dann nachweisbar, wenn es sich um pathologische Sekretionsbedingungen oder um Beimengung von entzündlichen Transsudaten zu den Drüsenprodukten handelt.

c) Funktionsstörungen verschiedener Organe, welche als Aeußerungen der „Cholämie“ aufgefaßt werden und auf die toxischen Wirkungen der gallensauren Salze zu beziehen sind.

Diese Wirkungen erstrecken sich auf 1) die Nieren, 2) das Herz und Gefäßsystem, 3) das Nerven- und Muskelsystem.

Die Affektion der Nieren äußert sich in dem gelegentlichen Auftreten von Albuminurie und der Anwesenheit von meist hyalinen, zum Teil gelb gefärbten Zylindern, die bisweilen im Sediment auch dann gefunden werden, wenn durch die gewöhnlichen Reagentien Eiweiß nicht nachweisbar ist.

Die Wirkung auf den Zirkulationsapparat führt zur Pulsverlangsamung; die Pulsfrequenz kann auf 40, 30, selbst 20 in der Minute sinken. Oft findet sich gleichzeitig abnorm niedrige Körpertemperatur. Ob die hämorrhagische Diathese, die sich in dem Auftreten von Blutungen auf der Haut, den Schleim-

häuten, der Netzhaut usw. in schweren und hartnäckigen Fällen von Ikterus bemerkbar macht, auf die Gallensäuren zu beziehen ist, muß fraglich erscheinen. Eine Konzentration, wie sie zur Auflösung der roten Blutkörperchen notwendig ist, erreichen die Gallensäuren im Blute jedenfalls nicht.

Auf die Einwirkung der Gallensäuren auf das Nerven- und Muskelsystem sind zum Teil die psychische Verstimmung, die Reizbarkeit, Mattigkeit und Körperschwäche, die Kopfschmerzen, das Schwindelgefühl, die Schlaflosigkeit zu beziehen, an denen die Ikterischen zu leiden pflegen.

Auch das sehr häufige und äußerst lästige Hautjucken, sowie die selteneren Sehstörungen — Xanthopsie (Gelbsehen), Hemeralopie und Nyktalopie (Nacht- und Tagblindheit) — hat man auf die Anwesenheit von Gallenbestandteilen in den Gewebssäften bezogen.

Ob die schweren Cerebralerscheinungen, die in manchen Fällen von Ikterus den tödlichen Ausgang herbeiführen, die Bewußtlosigkeit, die Aufregungszustände, Delirien, Konvulsionen, ebenfalls als Folgen der „cholämischen Intoxikation" angesehen werden dürfen, ist noch nicht sicher entschieden. Unter besonderen Versuchsbedingungen hat man ähnliche Erscheinungen durch die Einwirkung von gallensauren Salzen auf das Gehirn hervorzurufen vermocht. Doch ist es fraglich, ob analoge Bedingungen im kranken Organismus zur Geltung kommen. In der Hauptsache dürfte es sich in solchen Fällen um das Hinzutreten einer Leberinsuffizienz oder um intestinale Autointoxikationen handeln, deren Zustandekommen durch das Fehlen der Galle im Darm begünstigt wird.

2. Das Fehlen der Galle im Darme bewirkt:

a) Stuhlverstopfung durch den Fortfall der normalen Anregung der Darmperistaltik durch die Galle;

b) Störungen der Fettresorption. Der abnorm reichliche Fettgehalt der Stuhlentleerungen ist die Ursache der weißlich-grauen Färbung und tonartigen Beschaffenheit des Kotes, die einen Rückschluß auf den mehr oder minder vollständig aufgehobenen Zufluß der Galle gestatten.

Oft läßt sich in den anscheinend gallenfreien Stuhlentleerungen durch Extraktion mit angesäuertem Alkoholäther noch Urobilin nachweisen (charakteristische Fluoreszenz auf Zusatz von ammoniakalischer Chlorzinklösung). Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man neben Fetttropfen und Fettsäurekristallen auch reichlich sehr feine Nadeln von Natron- und Magnesiaseifen, die man leicht mit Tyrosin verwechseln kann. Bei reichlichem Gehalt an solchen Seifen zeigen die Fäkalmassen bisweilen einen eigentümlichen silberschillernden Glanz.

c) Abnorme Zersetzungen des Darminhaltes, die sich durch starke Gasbildung, Flatulenz, den abnormen fauligen Geruch der Faeces verraten und vielleicht auch durch Bildung von giftigen Produkten zum Teil die Störungen des Allgemeinbefindens bedingen.

Diagnose. Stärkere Gelbsucht fällt ohne weiteres auf, leichtere Grade sind an der Färbung der Skleren und des Harnes erkennbar. Auch vor Verwechslung mit brünetter Hautfarbe oder der Bronzefarbe beim Morbus Addisonii schützt die Beachtung der Skleren und des Harnes. Pikrinsäure und Santonin können Gelbfärbung der Haut und des Harnes bewirken, doch gibt der Harn alsdann keine Gallenfarbstoffreaktion, dagegen Rotfärbung nach Zusatz von Kalilauge. — Bei gelbem Lampenlicht kann der intensivste Ikterus übersehen werden.

Prognose. Für die Prognose maßgebend ist vor allem die Ursache der Gelbsucht. Ist diese vorübergehender Natur, so kann vollständige Heilung ohne weitere Folgen eintreten. Doch birgt jeder intensive Ikterus bei längerer Dauer die Gefahr der plötzlich eintretenden schweren Autointoxikation. Auch kann der Ikterus an sich Ernährungsstörungen, Abmagerung und Anämie zur Folge haben, die oft nach überstandener Gelbsucht sich noch lange Zeit bemerkbar machen. Wird die Ursache der Gelbsucht nicht beseitigt, so pflegt der Tod nach $^1/_2$—1 Jahre einzutreten, doch sind einzelne Fälle von mehrjähriger, selbst bis zu 25-jähriger Dauer eines Ikterus beobachtet, und selbst Heilungen noch nach 4—6-jähriger Dauer beschrieben.

Bestimmend für die Prognose im Einzelfalle ist die Schwere der Allgemeinerscheinungen und der Affektion des Zentralnervensystems. Sehr wichtig ist das Verhalten der Nierenfunktion: günstig ist reichliche Diurese, die vor der Anhäufung von schädlichen Substanzen im Organismus schützt. Sehr bedenklich ist das Auftreten einer hämorrhagischen Diathese.

Therapie. Die Ursachen der Gelbsucht bestimmen im Einzelfalle die Richtung der therapeutischen Bestrebungen, doch gibt es auch gewisse allgemeine Indikationen, die in allen Fällen zu berücksichtigen sind.

Wo das Hindernis für den Gallenabfluß nicht unüberwindlich ist, besteht die Aufgabe, den Gallenabfluß nach dem Darme zu befördern durch 1) Verringerung der Konsistenz der Galle und 2) Anregung der Peristaltik.

In allen Fällen aber muß der Organismus gegen die schädlichen Folgen des gehemmten Gallenabflusses geschützt werden 1) durch Beförderung der Harnausscheidung, 2) durch Beseitigung der Verdauungsstörungen und abnormen Zersetzungen im Darme, 3) durch die symptomatische Behandlung der mannigfachen Folgeerscheinungen des Ikterus.

Die Erfüllung dieser Aufgaben erheischt vor allem die Regelung der Ernährungsweise: Fette Speisen sind zu vermeiden; die Eiweißsubstanzen einzuschränken, Kohlehydrate in leicht verdaulicher Form zu verabfolgen, vor allem aber die Flüssigkeitszufuhr möglichst reichlich zu gestalten.

Zu empfehlen sind: Milch, Milchsuppen, magere Fleisch-, Obst- und Mehlsuppen, wenig (150—200 g) Fleisch, ohne Saucen und mit wenig Gewürz, Weißbrot, Kompotte, leichte Mehlspeisen, zarte, ohne Fett zubereitete Gemüse in geringer Menge; vorzugsweise in Püreeform, leichter Tee, viel Wasser oder alkalische und kohlensäurehaltige Mineralwässer, nach Wunsch mit Fruchtsäften.

Für Stuhlentleerung ist durch Abführmittel (Kalomel, Rhabarber) und noch wirksamer durch Darmeingießungen Sorge zu tragen, durch welche zugleich die Wasserzufuhr gesteigert und der Gallenabfluß gefördert werden kann.

Besonders zu empfehlen sind Kuren mit Karlsbader Wasser, von welchem morgens 1—3 Wassergläser auf 37—40° unter Vermeidung von Kohlensäureverlust erwärmt, innerhalb 10—30 Minuten $^1/_2$—1 Stunde vor dem Frühstück getrunken werden. Einen nicht ganz vollwertigen Ersatz bilden Lösungen von natürlichem oder künstlichem Karlsbader Salz (1 Kaffeelöffel auf $^1/_2$ l warmes Wasser). Konzentriertere Lösungen sind nur anzuwenden, um vorübergehend stärker abführend zu wirken.

In geeigneten Fällen sind Kuren in Karlsbad, Vichy, Neuenahr, Kissingen, Tarasp, Marienbad und ähnliche zu empfehlen.

Kompression und Faradisation der Gallenblase sowie Massage des Abdomens sind nur mit Vorsicht zu versuchen und selbstverständlich nur da am Platze, wo ein unüberwindliches Hindernis auszuschließen ist. Körperbewegungen und Gymnastik sind nur dann zu empfehlen, wo der Kräftezustand keine Schonung verlangt.

Gegen die unangenehmen Geschmacksempfindungen und Magenbeschwerden empfiehlt sich die Verabfolgung von Salzsäure oder Karbolsäure (Rp. Acid. carbol. liqu. puriss., Pulv. rad. Rhei āā 2,5, Succ. liqu. q. s. ut f. pil. No. 50, obducantur argento, D. ad vitrum, S. 3mal täglich 2 Pillen 1/4 Stunde vor dem Essen).

Die sog. Darmantiseptika (Salol, Naphthol u. ähnl.) haben sich ebensowenig bewährt wie die als Cholagoga empfohlenen Mittel (Natr. choleinic., Eunatrol, Chologen).

Gegen das Hautjucken versuche man: Abwaschungen mit kaltem Wasser, eventuell mit Zusatz von Essig, Zitronensäure oder Soda, mit 1-proz. Karbolwasser; Einreibungen mit Karbolsalbe (2,0—3,0 Acid. carbol. mit Lanolin-Vaselin āā 25,0), mit 10—20-proz. Bromokoll- oder Anästhesinsalbe, mit 2—3-proz. alkoholischen Mentholösungen; in hartnäckigen Fällen innerlich Bromkali (2mal tägl. 2,0); Pilocarpin- (0,01—0,02) oder Atropininjektionen (0,0005—0,001). Oft kommt man ohne Narkotika (Morphium, Chloralhydrat) zeitweise nicht aus. Sehr zu empfehlen ist der häufige Gebrauch von warmen Bädern.

Bei drohender cholämischer Intoxikation ist der energische Gebrauch von Abführmitteln, sowie reichliche Flüssigkeitszufuhr, eventuell durch subkutane Infusion physiologischer Kochsalzlösung, anzuraten.

4. Störungen des Pfortaderkreislaufes.

Pathogenese und Symptome. Durch die besondere Anordnung des Pfortaderkreislaufes unterscheidet sich die Blutzirkulation in der Leber von der in allen anderen Organen. Die geringe Störungsgeschwindigkeit des Blutes in den Kapillaren und die eigentümliche Struktur des Leberläppchens erklären es, daß alle Störungen des allgemeinen Kreislaufes in erster Linie zu Blutstauungen in der Leber führen, und daß alle im Blute kreisenden Gifte und Toxine und namentlich die aus den Verdauungsorganen eindringenden Schädlichkeiten vor allem auf die Leber ihre Wirkungen auszuüben vermögen. Andererseits müssen die Störungen des Pfortaderkreislaufes, mögen sie durch Erkrankung des Gefäßes selbst oder durch Verlegungen seiner Verzweigungen in der Leber hervorgerufen sein, auf diejenigen Organe zurückwirken, die ihr Blut in die Pfortader abfließen lassen.

Der vollständige Verschluß der Pfortader führt in kurzer Zeit zum Tode durch Verblutung in das Wurzelgebiet dieses Gefäßes. Magen, Darm, Milz und Pankreas werden strotzend mit Blut überfüllt und von Hämorrhagien durchsetzt. Da das in diese Organe hineingelangende Blut nicht wieder abfließen kann, so werden die übrigen Organe alsbald nicht mehr genügend mit Blut versorgt.

Selten kommt indessen ein solcher vollständiger Verschluß der Pfortader ganz plötzlich zustande. Meistens bleibt Zeit für die Entwicklung eines Kollateralkreislaufes.

Die Kollateralbahnen werden zunächst gebildet durch Erweiterung von präformierten kleineren Gefäßen. Es sind dies:

1) Verbindungen zwischen der in die Pfortader mündenden V. gastrica superior mit den V. oesophageae, die in die Intercostalvenen und die V. azygos führen, sowie mit den V. diaphragmaticae sup. und inf., welche zu dem Gebiet der oberen und unteren Hohlvene gehören. Die Erweiterung dieser Anastomosen führt zur Entstehung von Varicen in der Nähe der Cardia, deren Bersten die Ursache von gefährlichen Blutungen werden kann.

2) Verbindungen zwischen der zur Pfortader führenden V. mesenterica inferior, bezw. der V. haemorrhoidalis superior, vermittelst der Venengeflechte,

die den Mastdarm umspinnen, mit der V. haemorrhoidalis inferior, die durch die V. pudenda zur V. cava inferior führt. Auf die Ausbildung dieser kollateralen Wege hat man die angeblich größere Häufigkeit der Hämorrhoiden bei Leberkranken zurückführen wollen.

3) Von untergeordneter Bedeutung sind einige direkte Verbindungen der Darm- und Milzvenen mit der V. cava infer., bezw. V. azygos oder den Nierenvenen, sowie die im Ligam. suspensorium und Coronarium hepatis verlaufenden Anastomosen.

4) Die wichtigste Verbindung ist gegeben durch die Erweiterung der Nabelvene. Diese im Lig. teres verlaufende Vene obliteriert im postfötalen Leben meist nicht vollständig und kann bei Pfortaderstauungen sich wieder bis zu Fingerdicke erweitern. Sie führt dann das Blut in einer der ursprünglichen entgegengesetzten Richtung zu den Venen, die in der Nähe des Nabels die Bauchhaut durchsetzen, und dann weiter durch die V. epigastricae, zum Teil mittels der V. mammariae internae und intercostales zur V. cava superior, zum Teil durch die V. saphenae und femorales zur cava inferior. Die Erweiterung der Venen an der Bauchhaut bildet das sog. Caput Medusae, welches für die Diagnose der Pfortaderstauung von größter Bedeutung ist.

Außer diesen präformierten Bahnen können auch die in peritonitischen Adhäsionen, namentlich zwischen Netz und Bauchwand verlaufenden Gefäße zur Entwickelung eines Kollateralkreislaufs beitragen (s. a. TALMAsche Operation).

Ist der Kollateralkreislauf nicht ausreichend, so entwickeln sich als Folgen der Pfortaderstauung:

1) Venöse Hyperämie des Magens und des Darmes, die eine wesentliche Ursache der bei vielen Leberkrankheiten auftretenden Dyspepsie bildet. In schweren Fällen können profuse Diarrhöen, auch Erbrechen, zum Teil mit Beimengung von Blut zu den Entleerungen, die Folge der Blutstauung sein.

2) Die Vergrößerung der Milz, die hauptsächlich durch Stauungshyperämie, in chronischen Fällen aber auch durch Hyperplasie hervorgerufen ist.

3) Flüssigkeitsansammlung in der Peritonealhöhle (Ascites), die in dem Krankheitsbilde der Pfortaderstauung weitaus die wichtigste Rolle spielt, und bisweilen als das erste objektiv nachweisbare Symptom einer Leberkrankheit auftreten kann.

4) Zum Teil durch die Druckwirkung des Ascites auf die V. cava inferior hervorgerufen, zum Teil eine direkte Folge der Blutanhäufung in den Pfortaderästen ist die Erniedrigung des Blutdruckes im großen Kreislauf und damit in Zusammenhang stehende Verringerung der Harnabsonderung, der allgemeine Hydrops und der Kräfteverfall, die bei anhaltender Pfortaderstauung sich einzustellen pflegen.

Die **Diagnose** der Pfortaderstauung stützt sich auf das Grundleiden, den Nachweis eines Ascites, für welchen andere Ursachen — allgemeine Zirkulationsstörungen, lokale Erkrankungen des Peritoneums (Tuberkulose, Carcinom) — auszuschließen sind, und das Vorhandensein eines Milztumors, sowie eines Caput Medusae. Von diesem letzteren zu unterscheiden sind die Erweiterungen der Bauchhautvenen, die sich bei Verlegung der unteren Hohlvene ausbilden und mehr die seitlichen Teile des Abdomens einzunehmen pflegen. Auch bei allgemeinen Zirkulationsstörungen kann übrigens eine Pfortaderstauung durch die Entwicklung von sekundären Veränderungen in der Leber (cardiale Cirrhose) vermittelt sein.

Für die **Prognose** ist die Ursache der Pfortaderstauung, die Ausbildung der Kollateralbahnen und die Geschwindigkeit der Wiederansammlung des Ascites nach der Punktion hauptsächlich in Betracht zu ziehen.

Therapie. Abgesehen von den durch das Grundleiden gegebenen Indikationen besteht die Aufgabe, den Pfortaderkreislauf zu entlasten und die Ausbildung des Kollateralkreislaufes

zu begünstigen. Diese Aufgaben decken sich vielfach mit den weiteren Indikationen, die durch die symptomatische Behandlung der Verdauungsstörungen und des Ascites gegeben sind. Es kommt hier zur Geltung, daß der Blutzufluß zur Leber von der Blutzirkulation in den Magen- und Darmwandungen abhängig ist, und daß ferner die Beseitigung des Ascites durch Herabsetzung der intraabdominalen Spannung die Eröffnung der kollateralen Wege zu begünstigen vermag.

Auch hier kommt eine geeignete Auswahl der Nahrungsmittel, Vermeidung von schwer verdaulichen und blähenden Substanzen, neben der Anregung der Darmperistaltik durch milde Abführmittel in erster Linie in Betracht. Uebermäßige Flüssigkeitszufuhr ist bei Ascites zu vermeiden.

Der Abfluß des Blutes aus der Leber kann in geeigneten, leichteren Fällen durch Anregung tiefer Respirationsbewegungen, durch Muskelarbeit, Bergsteigen usw., unter Umständen auch durch Heilgymnastik und Massage gefördert werden.

Zur Beseitigung des Ascites kann, wie bei anderen hydropischen Ergüssen, eine Flüssigkeitsentziehung durch den Harn, den Darm und die Haut versucht werden.

Von den diuretischen Mitteln ist die Digitalis nur da indiziert, wo allgemeine Zirkulationsstörungen vorliegen. Die auf die Nieren wirkenden Mittel — Kalomel, Koffein, Diuretin, Agurin, Theocin, Theophyllin, Harnstoff — sind zuweilen wirksam, versagen aber oft und sind nur mit Vorsicht zu verwenden, wenn die Nieren ebenfalls krank sind.

Eine energische Ableitung auf den Darm kann sehr wirksam sein (Schwinden des Ascites bei der Cholera!), führt indessen leicht zu gefährlichen Schwächezuständen.

Durch Diaphorese — mittels heißer Bäder, Schwitzkasten, Schwitzbett, weniger zu empfehlen Pilocarpin — kann die Wiederansammlung eines Ascites verzögert, aber selten verhindert werden, noch seltener ein erheblicher Ascites zur Resorption gebracht werden.

Durch derartige Mittel darf keineswegs viel Zeit verloren werden. Vielmehr ist der Ascites rechtzeitig durch Punktion zu beseitigen und die Punktion so oft zu wiederholen, als die Wiederansammlung der Flüssigkeit erfolgt. Bei aseptischer Ausführung ist die Punktion als gefahrlos anzusehen. Der Säfteverlust ist nicht zu fürchten, da durch die Besserung der Nahrungsresorption mehr gewonnen als durch den Eiweißgehalt des Ascites verloren wird. Oft bleibt nach häufig wiederholter Punktion die Ansammlung der Flüssigkeit aus, indem sich mittlerweile ein Kollateralkreislauf ausbildet.

Um die Entwicklung des Kollateralkreislaufs zu fördern, hat man in neuerer Zeit auf operativem Wege Adhäsionen zwischen Netz und Bauchwand zu erzeugen gesucht (Talmasche Operation, Omentofixation, Epiplopexie).

B. Krankheiten der Gallenwege.

1. Die Entzündung der Gallenwege: Cholangitis und Cholecystitis.

Die Entzündungen der Schleimhaut in den Gallenwegen entstehen, wie an anderen Schleimhäuten auch, durch toxische und infektiöse Einflüsse mannigfacher Art.

Die Schädlichkeiten können mit der Galle vom Blute her durch die Leber in die Gallenwege gelangen, oder vom Darme her in die Gallengänge aufsteigen. Auch im ersteren Falle spielt die Sekundärinfektion vom Darme her eine gewisse Rolle.

Die normale Galle ist zwar nicht antiseptisch und auch nicht immer steril; sie enthält aber höchstens wenige und nicht pathogene Bakterien. Die enge Mündung des Ductus choledochus und die häufigen Spülungen durch den Gallenstrom verhindern das Eindringen und die Entwicklung der im Darm vorhandenen Mikroorganismen.

Die bei Allgemeininfektionen im Blute kreisenden Mikroorganismen (Typhus-, Cholerabazillen, Pneumokokken u. a.) werden mit der Galle in den Darm ausgeschieden. Die bloße Anwesenheit der Bakterien in den Gallenwegen genügt indessen noch nicht, um hier entzündliche Veränderungen zu bewirken.

Sobald aber der Abfluß der Galle gehemmt ist, kann eine infektiöse Erkrankung der Gallenwege zustande kommen. Allen voran das Bacterium coli, dann Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Typhusbazillen u. a. dringen in die Gallengänge ein und finden in der „Residualgalle" einen geeigneten Boden für ihre Entwicklung. Sie vermögen hier entzündliche Veränderungen um so leichter hervorzurufen, als auch die Ernährung und Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut durch die Gallenstauung leidet.

So kann jede Stockung des Gallenabflusses, mag sie durch eine einfache Schwellung der Duodenalschleimhaut an der Choledochuspapille, durch Gallensteine, Fremdkörper usw., oder durch toxische und infektiöse Schädigung der Leberzellen hervorgerufen sein, die Ursache einer infektiösen Cholangitis und Cholecystitis werden.

Die Intensität der Entzündungsprozesse in den Gallenwegen ist nicht allein abhängig von der Art der eindringenden Entzündungserreger, sondern vor allem auch von deren Virulenz und Vermehrungsfähigkeit, sowie von der Reaktionsfähigkeit der Gewebe. So können verschiedene Mikroorganismen die gleichen, und dieselbe Bakterienart sehr verschiedene Grade der Schleimhautaffektion von der leichtesten katarrhalischen Reizung bis zu den intensivsten eitrigen und phlegmonösen Entzündungen hervorrufen.

Die Folgen der entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege können in verschiedener Weise in Erscheinung treten:

a) Die Schwellung der Schleimhaut in den Gallengängen, sowie die durch die verstärkte Schleimabsonderung bedingte zähere Beschaffenheit der Galle können den Gallenabfluß hindern und zu Ikterus führen (katarrhalischer Ikterus).

b) Der Uebertritt von Bakterien oder die Resorption von Bakterienprodukten aus den Gallenwegen kann eine Allgemeininfektion bewirken, die sich in Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens kundgibt (infektiöse Cholangitis).

c) Die besondere Lokalisation der Krankheitserreger in der Gallenblase kann zu entzündlichen Veränderungen der Gallenblasenwandungen und zur Ektasie der Gallenblase führen (Cholecystitis, Hydrops und Empyem der Gallenblase).

Diese Erscheinungen können sich in mannigfachster Weise kombinieren. Doch pflegt im Einzelfalle die eine oder andere Gruppe vorherrschend zu sein und dem Krankheitsbilde ein besonderes Gepräge aufzudrücken. Wir besprechen daher diese Symptomkomplexe als gesonderte Krankheitszustände.

Noch weitere Folgen der Entzündungen in den Gallenwegen können entstehen:

1) indem die krankhafte Sekretion der Schleimhaut oder die Zersetzung des Zellenblaseninhalts zur Konkrementbildung Anlaß gibt (Cholelithiasis);

2) indem der Krankheitsprozeß auf das Lebergewebe übergreift und zu diffusen oder zirkumskripten Entzündungen der Leber führt (biliäre Cirrhose und Leberabszesse).

Diese Zustände sollen in besonderen Abschnitten besprochen werden.

a) Katarrhalischer Ikterus.

Aetiologie. Alle Schädlichkeiten, die einen Magen- oder Darmkatarrh hervorzurufen imstande sind, können die Ursache eines katarrhalischen Ikterus werden: übermäßige Nahrungszufuhr, der Genuß von fetten, schwer verdaulichen oder verdorbenen, zu kalten und zu heißen Speisen, Erkältungen, Infektionen und Intoxikationen.

Ueber die Auffassung des Ikterus als einer besonderen Krankheit und seine Beziehungen zu anderen Krankheitszuständen vergl. S. 588.

Pathologische Anatomie. Im allgemeinen entspricht dem klinischen Bilde des sog. katarrhalischen Ikterus der anatomische Befund der Cholangitis catarrhalis, doch ist die Schwellung und Hyperämie der Gallengangsschleimhaut an der Leiche oft nicht deutlich zu erkennen. Andererseits findet man häufig die Zeichen einer katarrhalischen Cholangitis — Auflockerung und Verdickung der Schleimhaut, Epithelabstoßung und vermehrte Schleimsekretion — in solchen Fällen, in welchen ein Ikterus nicht bestanden hatte.

Der Nachweis eines farblosen Schleimpfropfes an der Choledochuspapille ist nur insofern von Bedeutung, als seine Anwesenheit und das Fehlen der galligen Färbung eine stattgehabte Hemmung des Gallenabflusses beweist.

Die übrigen Veränderungen an der Leiche entsprechen dem oben (S. 589) geschilderten Befunde bei der Gallenstauung.

Symptome. In der Regel gehen dem Auftreten der Gelbsucht die Erscheinungen eines Magendarmkatarrhs voraus: Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Aufstoßen, Erbrechen, ferner Kopfschmerzen, Schwindel, allgemeine Mattigkeit, bisweilen auch vorübergehend etwas Fieber. Nach einigen (3—4) Tagen tritt allmählich zunehmende Gelbsucht auf, die dem allgemeinen Bilde des Stauungsikterus entspricht (s. S. 589). Mit geringen Schwankungen in der Intensität hält der Zustand 2—3 Wochen an, dann beginnt die Genesung, indem unter Besserung des Allgemeinbefindens die intensive Färbung des Harnes abnimmt, und die Stühle wieder gefärbt erscheinen; der Hautikterus verliert sich erst allmählich.

Ausnahmsweise kommen leichte abortive Fälle, die nur wenige Tage dauern, sowie auch auffallend lange (3—5 Monate) dauernde Fälle vor.

Selten treten im Verlaufe eines einfachen katarrhalischen Ikterus schwere Erscheinungen der Leberinsuffizienz hinzu, die einen tödlichen Ausgang herbeiführen.

Diagnose. Das Auftreten eines Ikterus bei einem vorher gesunden Individuum im Anschluß an eine Indigestion, der gutartige Verlauf, die geringen Allgemeinerscheinungen und das Fehlen von erheblichen Veränderungen an der Leber gestatten im allgemeinen einen katarrhalischen Ikterus zu diagnostizieren.

Vorsicht in der Diagnose ist aber geboten; wenn der Ikterus sich unter Schmerzen entwickelt, auffallend rasch entsteht und wieder verschwindet, oder wiederholt bei demselben Individuum auftritt (Gallensteine), wenn bei chronischem Verlaufe der Milztumor erheblich ist (Cirrhose), wenn es sich um ältere Personen handelt (Gallensteine, Carcinom der Gallenwege).

Die **Prognose** ist im ganzen gut, nur bei schweren Allgemeinerscheinungen und abnorm langer Dauer mit Vorsicht zu stellen.

Therapie. Die Behandlung ist mit einem Abführmittel (Kalomel, Rheum, Karlsbader Salz) einzuleiten und im übrigen nach den Regeln durchzuführen, die für die allgemeine Therapie des Ikterus gegeben wurden (s. S. 592).

b) Infektiöse Cholangitis.

Pathologische Anatomie. Der infektiösen Cholangitis entspricht im allgemeinen eine intensive Entzündung der Gallenwege, die zur Bildung eines zellenreichen, eitrigen Sekretes und einer kleinzelligen Infiltration der Gallengangswandungen zu führen pflegt (Cholangitis suppurativa). Indessen können erhebliche Eiteransammlungen in den Gallenwegen gefunden werden, ohne daß bei Lebzeiten irgend welche Krankheitserscheinungen dadurch hervorgerufen wären. Andererseits können die schwersten Infektionszustände von den Gallenwegen aus zustande kommen, ohne daß an Ort und Stelle Eiteransammlungen nachweisbar werden.

An der infektiösen Erkrankung beteiligt sich in der Regel auch die Gallenblase. Ferner kann die Eiterung von den Gallengangswandungen aus auf das Leberparenchym übergreifen. Selten erfolgt ein Durchbruch des Eiters aus den Gallengängen direkt in das Peritoneum oder andere Nachbarorgane.

Aetiologie. Die mit Eiterbildung und schwerer Allgemeininfektion einhergehenden Formen der infektiösen Cholangitis haben eine größere Virulenz der Entzündungserreger oder eine geringere Widerstandsfähigkeit der Gewebe zur Voraussetzung. Es handelt sich fast immer um Fälle, in denen mechanische Läsionen durch Fremdkörper (Gallensteine, Eingeweidewürmer) oder Allgemeininfektionen (Pyämie, Typhus, Cholera, Dysenterie, Pneumonie u. s. w.) die Entzündung der Gallenwege veranlaßt haben. Als Entzündungserreger kommen dabei sowohl die in den Gallenwegen lokalisierten Träger der Primäraffektion (Typhus-, Kommabazillen, Pneumokokken usw.) wie die durch Sekundäraffektion eindringenden Mikroorganismen (Bacterium coli, Streptokokken) in Betracht.

Symptome. Die fieberhafte Allgemeininfektion tritt in den Vordergrund. Das Krankheitsbild entspricht einer mehr oder weniger schweren Pyämie. Ikterus, Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit der Leber, Ektasie der Gallenblase können vorhanden sein oder fehlen. Ein Milztumor ist fast immer nachweisbar.

Das Fieber verläuft meist remittierend oder intermittierend („fièvre intermittente hépatique“) und kann wochen- und monatelang dauern, bis der tödliche Ausgang, oft nach Hinzutreten von metastatischen Entzündungen (Endocarditis, Pericarditis, Meningitis, Peritonitis), erfolgt.

Seltener führt die Cholangitis unter dem Bilde einer schweren septischen Infektion rasch zum Tode. Doch ist auch ein Ausgang in Genesung möglich, wenn ein bestehendes Hindernis für den Gallenabfluß beseitigt wird.

Diagnose. Oft bleibt die Cholangitis unerkannt. Viele Fälle sog. „kryptogenetischer Septikopyämie“ beruhen auf Infektionen von den Gallenwegen aus. Für die Diagnose wichtig sind die ätiologischen Momente (Gallensteine, Typhus, Cholera u. s. w.). Oft weisen ein Ikterus oder lokale Veränderungen an der Leber oder der Gallenblase auf die Gallenwege als den Ausgangspunkt eines Infektionszustandes hin. Die Unterscheidung von Leberabszessen ist nicht immer möglich. Verwechslungen mit Malaria sind zu vermeiden (irregulärer Fiebertypus. Fehlen der Plasmodien).

Die **Prognose** ist eine ernste. Bei Gallensteinen kann nach Steinabgang oder operativer Entfernung eine Heilung zustande kommen.

Therapie. Die Behandlung durch Darmdesinfizientien und Cholagoga ist von zweifelhaftem Werte, obgleich gewisse Medikamente, wie Menthol und Salicylsäure, in die Galle übergehen können. Außer der symptomatischen Behandlung der Allgemeininfektion kommen nur chirurgische Eingriffe in Betracht.

Wo die Gallenblase erweitert ist, wird zunächst diese zu eröffnen und zu drainieren sein; auch die Eröffnung und Drainage der großen Gallengänge kann versucht werden.

c) Cholecystitis; Ektasie der Gallenblase; Hydrops et Empyema vesicae felleae.

Pathologische Anatomie. Krankhafte Erweiterungen der Gallenblase sind nur ausnahmsweise und nur in den frühesten Stadien durch einfache Ansammlung gestauter Galle bedingt. Fast immer handelt es sich dabei um Entzündungen der Gallenblase (Cholecystitis), bei denen die Produkte der krankhaften Schleimhautsekretion sich in der Gallenblase anhäufen und die Galle verdrängen. Je nach der Intensität der Infektion ist die in der Gallenblase sich ansammelnde Flüssigkeit einfach schleimig, serös (Hydrops), seropurulent oder eitrig (Empyem der Gallenblase).

Bei intensiver Infektion pflegen auch die Wandungen der Gallenblase entzündlich geschwellt und eitrig infiltriert zu sein. Es können sich dabei Geschwüre bilden, die zu einer Perforation der Gallenblase Veranlassung geben. Die Perforation erfolgt dann fast immer in der Weise, daß zunächst eine zirkumskripte Peritonitis (Pericholecystitis) sich entwickelt; diese kann ihrerseits die Entstehung einer diffusen Peritonitis oder einen Durchbruch in andere Organe oder auch nach außen hin vermitteln. Auch ohne Perforation kann ein Uebergreifen der Entzündung auf das Peritoneum erfolgen. Sind Verwachsungen mit angrenzenden Darmteilen zustande gekommen, so kann auch ein direkter Durchbruch der Gallenblase in den Darm erfolgen.

Bei chronischem Verlauf einer Cholecystitis oder nach Resorption oder Entleerung des Gallenblaseninhaltes kommt es schließlich zu Schrumpfungen der Gallenblase, die mit Atrophie der Schleimhaut und Muscularis und bindegewebigen Verdickungen der Wandungen einhergehen.

Aetiologie. Die Cholecystitis entwickelt sich fast immer im Anschluß an eine Cholangitis; sie kann aber eine gewisse Selbständigkeit im Krankheitsbilde gewinnen. Die Ursachen der Cholecystitis sind demnach die gleichen, wie bei der Cholangitis. Die wichtigste ist die Anwesenheit von Gallensteinen. Doch kann wahrscheinlich auch eine durch andere Ursachen (z. B. Typhus) entstandene Cholecystitis ihrerseits zur Bildung von Gallensteinen Anlaß geben.

Symptome. Im klinischen Bilde tritt die Cholecystitis dann besonders hervor, wenn zu den oben geschilderten Erscheinungen der infektiösen Cholangitis eine deutlich nachweisbare und schmerzhafte Ektasie der Gallenblase hinzukommt. Nicht selten jedoch — namentlich nach wiederholten Anfällen akuter wie chronisch verlaufender Cholecystitis — fehlt der Gallenblasentumor, und nur die stärkere Spannung der Bauchdecken auf der rechten Seite und die zirkumskripte Druckempfindlichkeit in der Gegend der Gallenblase verraten die besondere Lokalisation des Krankheitsprozesses. Die Gestaltung der übrigen Krankheitserscheinungen hängt von den Ursachen und der Intensität des Entzündungsprozesses ab. Die akute Cholecystitis bei dem regulären Gallensteinkolikanfall (s. S. 602) geht meist in wenigen Tagen vorüber. Ist ein dauernder Verschluß des Ductus cysticus zustande gekommen, so können fortschreitende und oft enorme Erweiterungen der Gallenblase entstehen.

Der bei geringer oder fehlender Infektiosität des Gallenblaseninhaltes entstehende Hydrops cystidis felleae macht höchstens solche Beschwerden, die durch die mechanischen Wirkungen der wachsenden Geschwulst bedingt sind.

Das Empyem der Gallenblase geht mit einer mehr oder weniger schweren Allgemeininfektion einher, die, wie die infektiöse Cholangitis, unter den Erscheinungen einer Pyämie, seltener einer stürmisch verlaufenden Septikämie zum Tode führen kann. Doch kann auch bei

Anwesenheit von Eiter in den Gallenwegen der Allgemeininfekt auffallend gering sein.

Der Durchbruch des Eiters in die Peritonealhöhle oder in die Nachbarorgane kann das Krankheitsbild in mannigfacher Weise komplizieren, mitunter durch Fistelbildung eine Heilung herbeiführen.

Die **Diagnose** des Gallenblasentumors wird auf Grund der physikalischen Untersuchung gestellt. Verwechslungen einer Cholecystitis mit Appendicitis, sowie Ulcus ventriculi und duodeni können vorkommen. Auf die Beschaffenheit des Gallenblaseninhaltes ist nur aus dem Krankheitsverlauf und den Begleiterscheinungen ein Schluß zu ziehen. Die Ausführung einer Probepunktion ist nur unmittelbar vor Vornahme eines operativen Eingriffes gestattet, da sie leicht eine Infektion des Peritoneums zur Folge haben kann.

Die **Prognose** ist von den Ursachen der Erkrankung und der Intensität der Erscheinungen abhängig.

Therapie. Die Behandlung der akuten Cholecystitis verlangt ruhige Bettlage und Ruhigstellung der entzündeten Gallenblase durch Opiate, strenge Diät, Kataplasmen, PRIESSNITZsche Umschläge oder auch Eisblase. Die Erscheinungen einer schweren Infektion können eine Indikation für chirurgische Eingriffe — Cholecystotomie oder Cholecystektomie — abgeben. Bei fehlenden Entzündungserscheinungen ist die Operation einer Gallenblasenektasie nur dann angezeigt, wenn besondere Beschwerden vorhanden sind, oder die Ausdehnung der Gallenblase erheblich wird.

2. Gallensteine: Cholelithiasis.

Pathogenese. Die in den Gallenwegen gebildeten Konkremente bestehen in der Hauptsache aus Cholesterin und Bilirubinkalk, neben welchen bisweilen in geringer Menge auch kohlensaurer Kalk, die Oxydationsprodukte des Gallenfarbstoffes, sowie fast immer etwas Eisen und Kupfer gefunden werden. Auch Reste von Schleim und zerfallenen Epithelien pflegen in den Steinen eingeschlossen zu sein (sog. „organisches Gerüst der Steine“).

Die Größe der Gallensteine wechselt von dem Umfange eines Sandkorns bis zu Hühnereigröße und darüber, ihre Zahl von einem einzigen bis zu Tausenden.

Die Form der Steine ist mannigfaltig: rund, oval, birnförmig, polygonal, maulbeerförmig. Facettierte Steine entstehen dadurch, daß mehrere in der Gallenblase liegende Konkremente in noch weichem Zustande gegeneinander gedrückt werden. In den Gallengängen entstandene Steine können Abgüsse der Verzweigungen darstellen.

Die Farbe der Gallensteine zeigt alle Nuancen von weiß, grau, gelb, braun, grün bis schwarz. Sie hängt nur von dem Farbstoffgehalt der äußersten Schicht ab und ist nicht maßgebend für die innere Beschaffenheit und die Zusammensetzung der Steine.

Die Struktur der Steine ist außerordentlich verschieden; die häufigste Form, die gemeinen Gallenblasensteine, bestehen aus einer härteren, meist geschichteten Schale und einem weichen Kern, der in getrocknetem Zustande einen Hohlraum einzuschließen pflegt. Sie enthalten 60—80 Proz. Cholesterin und 15 bis 30 Proz. Pigmentkalk. Weniger häufig sind: reine Cholesterinsteine, die weiß, gelblich, oft transparent erscheinen, und reine Pigmentkalksteine, von brauner bis schwarzer Farbe, oft maulbeerförmig. Selten sind Kalkkarbonatsteine und Steine mit Einschlüssen von Fremdkörpern oder anderen Gallensteinen.

Bei der Steinbildung spielen Zersetzungen der Galle durch Bakterien und Fermente eine wesentliche Rolle. Die Epithelien der Gallenwege wirken hierbei in besonderer Weise mit. Weder irgendwelche Stoffwechselanomalien noch die Zusammensetzung der Nahrung vermögen den Cholesterin- und Kalkgehalt der Galle zu beeinflussen. Die Ursache der Steinbildung ist vielmehr in einem

Katarrh der Gallenwege zu suchen, der im wesentlichen auf Infektion der Gallenwege mit Mikroorganismen zurückzuführen ist. Stauungen der Galle begünstigen die Entwicklung dieses Katarrhs.

Die Vorgänge bei der Steinbildung sind namentlich von NAUNYN genauer verfolgt werden. Die Hauptsache ist dabei, daß die meisten Steine aus ursprünglich weichen Massen entstehen, die sich mit einer anfangs dünnen Schale überziehen. An diese setzt sich von innen her das Cholestrin in Kristallen, der Bilirubinkalk in Form von derben, knolligen Massen an, während im Zentrum nur etwas Flüssigkeit zurückbleibt. Die Steine können dann weiter wachsen, indem sich auf ihrer Oberfläche konzentrische Schichten von Cholesterin oder Bilirubinkalk niederschlagen; dabei kann auch eine fortschreitende Infiltration des Hohlraumes mit Cholesterin stattfinden, die allmählich zur Ausfüllung desselben führt.

Pathologische Anatomie. Am häufigsten findet man die Steine in der Gallenblase, wo sie frei, nur selten adhärent oder eingekapselt liegen. Die Gallenblase selbst ist fast immer der Sitz einer Cholecystitis, die zum Teil Ursache, zum Teil Folge der Gallensteinbildung ist. Häufig sind die Gallenblasenwandungen fibrös verdickt und geschrumpft, die Schleimhaut und Muskelschicht atrophisch. Weniger häufig ist die Gallenblase erweitert und die Muskulatur hypertrophisch. Auch Divertikelbildung kommt vor. Die in der Gallenblase enthaltene Galle ist meist reich an Schleim und in Zerfall begriffenen zelligen Elementen.

Die im Ductus cysticus und Choledochus gefundenen Steine stammen aus der Gallenblase, können aber, wenn sie in den Gallengängen liegen bleiben, dort weiterwachsen. Am häufigsten setzen sich die Steine dicht vor der engen Choledochusmündung fest. Die großen Gallengänge können bei Anwesenheit von Steinen bisweilen enorm erweitert sein; ihre Wandungen sind dann meist fibrös verdickt, die Schleimhaut atrophisch.

In den intrahepatischen Gallengängen finden sich bisweilen kleine Bilirubinkalksteinchen, die nur selten im Ductus hepaticus stecken bleiben.

Die mannigfachen Komplikationen der Cholelithiasis, die bei der Sektion gefunden werden können, besprechen wir zusammen mit den klinischen Erscheinungen.

Aetiologie. Gallensteine sind außerordentlich häufig; sie werden durchschnittlich bei $^1/_{10}$ aller Sektionen gefunden. Die anscheinend vorhandenen Verschiedenheiten der geographischen Verbreitung sind in ihrer Bedeutung ebenso unsicher, wie die behaupteten Einflüsse der Heredität oder Konstitution. Sicher scheint es zu sein, daß alle Momente, die eine Stagnation der Galle veranlassen können, die Steinbildung zu begünstigen vermögen. Als solche kommen in Betracht: einschnürende Kleidung, Mangel an Körperbewegung, zu große Zwischenräume zwischen den einzelnen Mahlzeiten, Verlegung oder Kompression der Gallenwege durch Tumoren, Narben usw., Zerrungen am Ligamentum hepatoduodenale bei Enteroptose, Wanderniere, vielleicht auch Atonie der Gallenblasenmuskulatur. Die größere Häufigkeit dieser Momente erklärt das häufigere Vorkommen von Gallensteinen bei Frauen (3—5mal so häufig wie bei Männern) und alten Leuten (vor dem 30. Lebensjahr in 2—3 Proz., jenseits des 60. in 25 Proz. der Fälle).

Eine gewisse Rolle scheinen ferner unter den Ursachen der Cholelithiasis die Infektionskrankheiten zu spielen, die eine Cholangitis und Cholecystitis hervorzurufen vermögen.

Symptome. Die einfache Anwesenheit von Gallensteinen macht in der Mehrzahl der Fälle gar keine Krankheitserscheinungen.

Häufig allerdings treten unbestimmte Beschwerden — Unbehagen, leichte Schmerzen in der Lebergegend, leichter Ikterus, Digestionsstörungen u. dgl. — auf, deren Abhängigkeit von Gallensteinen nicht immer rechtzeitig erkannt werden kann.

Höchst selten gelingt es, durch Palpation der Gallenblase oder durch den Nachweis des Steinabganges eine Cholelithiasis zu dia-

gnostizieren, ohne daß irgendwelche Krankheitssymptome vorangegangen wären.

Charakteristische Störungen pflegen erst dann hervorzutreten, wenn ein Stein die Gallenblase verläßt und in die Gallenwege hineingelangt, oder wenn die Anwesenheit von Gallensteinen zu Infektionen und Entzündungen der Gallenblase und Gallengänge Anlaß gibt. Es entspricht alsdann dem regulären Verlauf, daß dadurch ein Anfall von Gallensteinkolik ausgelöst wird. Hierbei können die Steine in den Darm entleert und auf diesem Wege aus dem Körper entfernt werden. Bei irregulärem Krankheitsverlauf kommt es zu komplizierten Störungen mannigfachster Art, die zum Teil durch die mechanischen Wirkungen der Steineinklemmung, zum Teil durch die sekundären Infektionen hervorgerufen werden.

a) Der **Gallensteinkolikanfall** tritt bisweilen ohne nachweisbare Veranlassung auf. Oft erscheinen indessen als Gelegenheitsursachen: Diätfehler, Erkältungen, heftige Gemütsbewegungen, Anstrengungen und Erschütterungen des Körpers, stärkere Wirkungen der Bauchpresse, Brechbewegungen, Operationen an den Abdominalorganen, Menstruationen, Entbindungen.

Verschiebungen der Steine, sowie besonders lebhafte Peristaltik der Gallenwege können offenbar das Eindringen der Konkremente in den Ductus cysticus herbeiführen. Oft scheint auch eine entzündliche Exsudation in der Gallenblase den primären Anlaß für den Kolikanfall abzugeben. Häufig dürfte allerdings die Entzündung erst die Folge der Steinwanderung sein.

Der typische Kolikanfall setzt nach leichten Vorboten (Unbehagen, Uebelkeit, Frösteln) oder ganz unerwartet mit heftigen Schmerzen ein. In wehenartigen Paroxysmen steigert sich der Schmerz oft bis zu unerträglicher Höhe. Doch ist auch in den Intervallen ein dumpfes, bohrendes Schmerzgefühl in der Leber und Gallenblasengegend vorhanden. Der Schmerz kann von hier nach verschiedenen Richtungen, ins Epigastrium, nach den Schultern, nach der Wirbelsäule, selbst in die Extremitäten ausstrahlen. Bei empfindlichen Personen kann die Heftigkeit der Schmerzen zu Ohnmachten, Delirien, selbst Konvulsionen Anlaß geben. Erbrechen ist eine häufige Begleiterscheinung der Schmerzen.

Nicht selten stellt sich mit den Schmerzen ein Schüttelfrost ein, dem eine meist bald vorübergehende, oft erhebliche (bis auf 40° und darüber) Steigerung der Körpertemperatur folgt. Diese vielfach als „Reflexfieber" gedeutete Temperatursteigerung dürfte bereits als der Ausdruck einer von den Gallenwegen ausgehenden Infektion anzusehen sein.

Eine leichte Anschwellung und Empfindlichkeit der Leber ist während des Anfalles häufig nachweisbar. Vergrößerung der Gallenblase findet sich nur in einem Teil (etwa $^1/_3$) der Fälle. Sie ist im allgemeinen bereits als die Folge einer Cholecystitis anzusehen.

Ikterus bildet ein wichtiges Zeichen für die Deutung der Kolik. Doch fehlt er mindestens in der Hälfte der Fälle.

Oft entwickelt sich die Gelbsucht auffallend rasch; schon nach 12—24 Stunden kann Gelbfärbung der Conjunctiva und Gallenfarbstoffgehalt im Harn nachweisbar sein. Nicht immer handelt es sich um mechanische Behinderung des Gallenabflusses durch den Stein. Vielmehr kann das durch die Gallensteine begünstigte Eindringen von Infektionskeimen in die Gallenwege auch die Ursache eines „entzündlichen Stauungsikterus" werden, und schließlich können dabei funktionelle Störungen der Leberzellen (Parapedese der Galle) infolge der von den Gallenwegen ausgehenden Allgemeininfektion mitspielen.

Intensität und Dauer des Ikterus ist außerordentlich variabel. Nur selten überdauert er indessen einen regulär verlaufenden Anfall länger als um einige Tage.

Die Stuhlentleerungen sind auch bei intensivem Ikterus nicht immer gallenfrei. Das Auffinden der abgegangenen Steine gelingt nur in einem Teil der Fälle in den ersten Tagen nach dem Anfalle (am besten, wenn man die Faeces, mit Wasser verdünnt, durch ein Sieb laufen läßt).

Oft werden auch bei sorgfältigem Suchen die Steine in den Entleerungen vermißt. Es kann dies daran liegen, daß die abgegangenen Steine im Darm zerfallen sind. Doch kann auch der Anfall „erfolglos" gewesen sein, d. h. der Stein kann in der Gallenblase zurückgeblieben sein, während die akute Cholecystitis rückgängig geworden ist, sei es, daß die Galle neben dem Steine Abfluß gefunden hat, oder daß die eingedrungenen Mikroorganismen (hauptsächlich Bacterium coli) zugrunde gegangen oder ihre Virulenz verloren haben.

In der Regel pflegen bei einem typischen Kolikanfall die Schmerzen nach einigen Stunden nachzulassen, indessen oft nur, um bald mit erneuter Heftigkeit wiederzukehren. So kann sich ein Anfall bis zu mehreren Tagen hinziehen. Ist der Steinabgang erfolgt, dann hören die Schmerzen meist mit einem Schlage auf.

Nicht immer ist das Bild des Kolikanfalles voll ausgeprägt. Die Schmerzen können auch fehlen oder gering sein, und der Anfall äußert sich nur in einer vorübergehenden Schwellung und Druckempfindlichkeit der Leber oder in dem vorübergehenden Auftreten eines leichten Ikterus. Von diesen leichtesten Fällen bis zu den schwersten und kompliziertesten kommen alle möglichen Uebergänge vor.

Die Intensität der Schmerzen steht durchaus nicht im Verhältnis zu der Größe des Steines. Die Reizbarkeit, Weite und Schlüpfrigkeit der Gallenwege, Härte und Form der Steine spielen dabei eine wesentliche Rolle. Gerade die größten Steine gehen oft ohne Koliken ab (NB. durch Fistelbildung).

Zahl und Häufigkeit der Anfälle variieren nicht minder als ihre Intensität und Dauer. Selten bleibt es bei einem einzigen Anfalle. Oft treten mehrere Kolikanfälle hintereinander auf. Solche Gruppen von Anfällen können sich in längeren oder kürzeren Zwischenräumen wiederholen und zu jeder Zeit für immer oder wenigstens für viele Jahre wegbleiben.

Außerordentlich selten kommt es vor, daß ein unkomplizierter Kolikanfall durch Herzschwäche, Kollaps, Shock, Reflexkrämpfe tödlich endet. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist der Ausgang des regulären Kolikanfalles ein günstiger. Doch kann zu jeder Zeit die regulär verlaufende Cholelithiasis in die irreguläre Form übergehen.

b) Die wichtigsten Störungen, die durch den **irregulären Verlauf** der Cholelithiasis hervorgerufen sein können, sind folgende:

1. Dauernde Hemmung des Gallenabflusses. Sie kann bedingt sein durch Steininkarzeration im Ductus choledochus oder hepaticus, seltener durch Kompression des Choledochus durch einen im Cysticus eingekeilten Stein. Doch können auch narbige Strikturen und Neubildungen, die durch Gallensteine hervorgerufen sind, in Frage kommen.

Die Folge eines gestörten Gallenabflusses ist ein chronischer Ikterus, der unter dem Bilde eines Stauungsikterus verläuft, oft nach sehr langer Dauer durch Steinabgang (meist auf dem Wege einer Choledochusduodenalfistel) ausheilen kann, mitunter aber auch unter dem Bilde eines Icterus gravis zum Tode führt. Im ganzen ist dieser

ungünstige Ausgang bei unkomplizierten Steineinklemmungen selten. Viel häufiger ist ein tödlich verlaufender chronischer Ikterus bei Gallensteinen durch Carcinom der Gallenwege bedingt.

Bei längerer Dauer kann die Hemmung des Gallenabflusses auch zu Lebercirrhose führen (s. diese).

Nicht immer beruht der chronische Ikterus bei der Cholelithiasis auf Obstruktion der großen Gallengänge; oft ist er ein „entzündlicher", bedingt durch infektiöse Cholangitis.

2. Infektiöse Entzündungen der Gallenwege (Cholangitis, Cholecystitis, Leberabszesse), die dadurch zustande kommen, daß die Anwesenheit der Steine in den Gallenwegen das Eindringen von Infektionskeimen begünstigt (s. S. 596). Auch akute und chronische Entzündungen der Bauchspeicheldrüse können durch Gallensteine hervorgerufen werden.

3. Ulzerationen der Gallenwege, die hauptsächlich durch Drucknekrose entstehen (dekubitale Geschwüre) und zu narbigen Stenosen, zu Blutungen, vor allem aber zu Perforationen und Fistelbildungen führen können.

Die meisten Fistelbildungen werden durch eine vorausgegangene Pericholecystits (s. S. 599) vermittelt.

Die Perforation nach außen mit Bildung einer Bauchdeckengallenblasenfistel pflegt die auffallendste Folge zu sein; sie kann zur Spontanheilung führen. Häufiger sind aber die Fistelbildungen zwischen den Gallenwegen und dem Darmkanal; von diesen ist die Bildung einer Choledochusduodenalfistel in der Nähe der Papille die wichtigste, da sie einem Steinabgang per vias naturales sehr nahe kommt. Auch Perforationen in das Colon sind nicht selten. Am gefährlichsten ist die Perforation in das Peritoneum, die durch Peritonitis tödlich werden kann. Seltene Vorkommnisse sind Perforationen in den Magen, in den Dünndarm, in das retroperitoneale Gewebe, in die Pfortader, in die Pleura und Lungen, in die Harnwege, in die Vagina.

4. Undurchgängigkeit des Magendarmkanals. Selten ist Kompression des Pylorus durch die mit Gallensteinen gefüllte Blase als Ursache von Gastrektasie beobachtet. Häufiger ist Ileus infolge von Verlegung des Darmkanals durch große Steine, die durch Fistelbildung in den Darm gelangt sind.

Die **Diagnose** der Cholelithiasis ist bei typischen Kolikanfällen meist nicht schwer. Verwechslungen mit Cardialgien, Darmkoliken, namentlich Bleikolik, Nierenkoliken kommen indessen leicht vor. Wichtig ist die genaue Beachtung der Lokalisation der Schmerzen. Der Ikterus kann für die Diagnose wertvoll sein, doch spricht sein Fehlen absolut nicht gegen Gallenstein. Jeder rasch vorübergehende, namentlich ein sich häufig wiederholender Ikterus, sowie vorübergehende und sich wiederholende schmerzhafte Schwellungen der Leber sind stets der Cholelithiasis verdächtig. Den sichersten Schluß gestattet natürlich der Nachweis der Steine in den Entleerungen.

Bei irregulärer Cholelithiasis ist die anamnestische Angabe über vorausgegangene Anfälle von größter Wichtigkeit. Im übrigen ist stets daran zu denken, daß Gallensteine eine der häufigsten Ursachen für infektiöse Erkrankungen der Gallenwege bilden.

Die **Prognose** ist bei regulärem Verlauf im allgemeinen günstig, doch besteht stets die Gefahr von Komplikationen.

Therapie. Wer an Gallensteinen leidet, muß alles vermeiden, was die Gallenstauung fördern kann, besonders einengende Kleidung, sitzende Lebensweise, zu große Pausen zwischen den Mahlzeiten. Die Nahrung soll vor allem zu keinen Indigestionen Anlaß geben, welche heftige Peristaltik oder Infektionen der Gallenwege zur Folge haben können. Uebermäßige Nahrungszufuhr, fette und nicht ganz frische Speisen, schwer verdauliche und blähende Nahrungsmittel (Hülsenfrüchte, Sauerkraut, Pasteten, Mayonnaisen u. dergl.), rohes Obst und Salate, Alkoholika in größeren Mengen und starker Konzentration sind zu verbieten; im übrigen aber ist eine in bestimmter Richtung besonders strenge Diät nicht erforderlich. Für regelmäßigen Stuhlgang ist Sorge zu tragen.

Tritt ein akuter Kolikanfall auf, so muß der Patient das Bett hüten, warme Umschläge auf die Lebergegend machen und erhält am besten eine nicht zu geringe Dosis Morphium (0,01—0,02) in subkutaner Injektion. Auch das wiederholte Trinken von kleinen Mengen heißen Wassers (45° C) oder Karlsbader Wasser ist zu empfehlen. Bei sehr heftigen Schmerzen sind warme Bäder zu versuchen.

Für die Nachbehandlung ist eine Kur in Karlsbad, Kissingen, Neuenahr, Vichy u. ähnl. oder der häusliche Gebrauch der betreffenden Mineralwässer zu empfehlen.

Zieht sich ein Anfall in die Länge, stellt sich chronischer Ikterus ein, bleibt die Gallenblase ausgedehnt und empfindlich, macht sich ein leichter Infektionszustand bemerkbar, so ist zunächst eine längere Karlsbader Kur, am besten in der von NAUNYN empfohlenen Form, zu versuchen.

Der Patient soll 3—4 Wochen lang 2mal täglich je 3 Stunden ($^1/_2$9—$^1/_2$12 und 3—6) liegen und heiße Kataplasmen von Leinsaatbrei machen. Während der ersten Stunden des Kataplasmierens soll er in Abständen von 10—15 Minuten je ein Glas von 100 ccm Karlsbader Wasser, so heiß wie in kleinen Schlucken möglich, im ganzen 6—8 Glas, trinken. Wird so viel nicht vertragen, so schränkt man die Zahl der Gläser, zunächst nachmittags, ein oder verringert die Größe der einzelnen Gläser. Die Mahlzeiten werden während der Kur um 7$^1/_2$ Uhr, 1 und 7 Uhr eingenommen. (Sonst sind Zwischenmahlzeiten für Gallensteinkranke um 10 Uhr und um 4 Uhr zu empfehlen.)

Man hat noch viele andere Mittel empfohlen, welche die in den Gallenwegen befindlichen Gallensteine auflösen oder durch Steigerung der Gallensekretion oder Anregung der Peristaltik den Abgang der Steine fördern sollen. Doch sind die Erfolge aller dieser Mittel durchaus zweifelhaft. Stärkere Abführmittel und Brechmittel können sogar Schaden stiften.

Zu erwähnen wären: die DURANDEschen Tropfen (1 Teil Terpentin auf 3—4 Teile Aether, 20—30 g Kognak und 2 Eidottern, mehrmals täglich 15—60 Tropfen); große Gaben Olivenöl (100—200 g mit 0,5 Menthol), statt dessen auch ölsaures Natron (Eunatrol. in Pillen 1—2 g täglich); Glyzerin (15—20 g mit Vichywasser); salizylsaures Natron, Galle (Fel tauri) und gallensaure Salze (Natr. choleinicum).

In bezug auf die chirurgische Behandlung der Cholelithiasis, die in neuerer Zeit immer mehr in Aufnahme kommt, ist zu bemerken:

Schwere Allgemeininfektion, heftige lokale Entzündungserscheinungen und sonstige gefahrdrohende Symptome können ein frühzeitiges chirurgisches Eingreifen notwendig machen. Auch der Gallensteinileus kann ein sofortiges operatives Eingreifen erheischen, ebenso wie die Spontanruptur der steinhaltigen Gallenblase mit Perforation ins Peritoneum.

Bei chronischem Ikterus, chronischer Cholecystitis und anderen Folgen der irregulär verlaufenden Cholelithiasis können chirurgische Eingriffe geboten sein, wenn die lange genug fortgesetzte Behandlung durch innere Mittel erfolglos geblieben ist. Der Zeitpunkt für die Operation ist hier hauptsächlich unter Berücksichtigung des Allgemeinbefindens zu bestimmen.

Bei häufig rezidivierenden regulären Kolikanfällen, sowie dauernden Beschwerden, die durch die Anwesenheit von Gallensteinen bedingt sind, ist eine Operation anzuraten, sobald das Leiden den Lebensgenuß beeinträchtigt und die Ausübung des Berufes unmöglich macht, und nicht etwa besondere Kontraindikationen gegen die Operation (hohes Alter, Diabetes, Herzkrankheiten etc.) gegeben sind. Die Entscheidung muß hier mehr dem Kranken selbst überlassen bleiben.

Einzelne Chirurgen sind der Ansicht, daß alle Fälle von Cholelithiasis, in welchen nicht gleich beim ersten Anfall ein Steinabgang erfolgt ist, zu operieren sind, um die ernsteren Gefahren zu verhüten, die jedem Gallensteinkranken drohen. Sicher ist, daß die Operation am leichtesten und ungefährlichsten ist, solange noch keine Komplikationen oder Verwachsungen bestehen. Andererseits ist zu berücksichtigen, daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle auch ohne Operation günstig verläuft, wenn auch nicht durch Beseitigung, so doch durch Latentbleiben der Steine; daß ferner die Operation niemals ganz ohne Gefahr ist, und daß auch sie keine absolute Sicherheit für die dauernde Beseitigung aller Beschwerden gewährt.

Von den verschiedenen chirurgischen Eingriffen, die in Betracht kommen, ist die Cholecystostomie (Anlegung einer später zu schließenden Gallenbauchdeckenfistel) die ungefährlichste und am häufigsten indizierte. Sie gestattet die Entfernung der Steine aus der Gallenblase sowie die Besichtigung der Gallenblasenschleimhaut und sie ermöglicht die Beseitigung der akut oder chronisch-entzündlichen Veränderungen der Gallenblasenwand durch die Drainage der Gallenblase; sie schützt jedoch weniger gegen Rezidive und gegen das Zurückbleiben von Steinen in Divertikeln der Blase. Sicherer in dieser Hinsicht, jedoch auch gefährlicher ist die Cholecystektomie (Entfernung der ganzen Gallenblase mit ihrem Steininhalt). Sie ist in den Fällen indiziert, in denen erhebliche Veränderungen der Gallenblasenwände oder Verdacht auf beginnende Carcinombildung besteht. Mit ihr wird meist die Hepaticusdrainage verbunden. Namentlich dann, wenn entzündliche Veränderungen in den Gallengängen angenommen werden können, ist eine längere Ableitung der Galle nach außen zu empfehlen. Die Entfernung der Gallenblase ist kontraindiziert bei Tumoren oder entzündlichen Schwellungen des Pankreaskopfes, da die Gallenblase in solchen Fällen zur Anlegung einer Anastomose behufs Umgehung des Hindernisses für den Gallenabfluß (Cholecystenterostomie) zu verwerten ist. Die Cholecystotomie (Eröffnung und sofortige Wiedervernähung der Gallenblase nach Entfernung der Steine) ist unter Anheftung der Gallenblase an die Bauchwand wohl bisweilen gestattet, bietet aber keine besonderen Vorteile; als sog. „Idealoperation“ Cholecystendyse (mit Versenkung der vernähten Gallenblase) ist sie sehr gefährlich und nicht zu empfehen. Auch die Cholelithotripsie (Zerdrücken der Steine ohne Eröffnung der Gallenwege) ist nicht frei von Bedenken und wird kaum noch geübt. — Die Choledocho- und Cystikotomie (Entfernung der Steine durch Eröffnung der großen Gallengänge kommen dann in Betracht, wenn die in den großen Gallengängen eingeklemmten Steine sich nicht leicht in die Gallenblase oder den Darm hineinschieben lassen. In solchen Fällen können gleichzeitig noch andere Eingriffe (Cholecystektomie, Hepaticusdrainage usw.) notwendig werden.



3. Carcinom der Gallenwege.

Primäre Carcinome der Gallenwege entwickeln sich am häufigsten an der Gallenblase oder an der Mündung des Ductus choledochus. Sie können in diffus-infiltrierender oder knotenbildender Form auftreten. Sekundär können Carcinome vom Magen, Darm, Pankreas oder von der Leber auf die Gallenwege übergreifen.

In der Aetiologie der primären Carcinome der Gallenwege spielen Gallensteine offenbar eine sehr große Rolle, da sie fast immer bei der Sektion in solchen Fällen gefunden werden.

Die carcinomatöse Gallenblase wird gewöhnlich als höckeriger Tumor fühlbar. Carcinome der Gallengänge können bereits bei geringer Größe zu Undurchgängigkeit der Gallengänge und tödlich verlaufendem chronischen Ikterus führen. Jeder chronische Ikterus bei älteren Leuten muß daher den Gedanken an Carcinom nahelegen, namentlich wenn er allmählich beginnt und zuletzt sehr intensiv und völlig gleichmäßig wird. Besonders verdächtig ist es, wenn bei älteren Leuten, die früher an Gallensteinen gelitten haben, nach langer beschwerdefreier Zeit von neuem Ikterus oder Beschwerden in der Lebergegend auftreten.

Die primären Carcinome der Gallenwege greifen oft auf die Nachbarorgane, namentlich die Leber über, und bilden häufig den Ausgangspunkt für sekundären Leberkrebs. Auch machen sie meist frühzeitig Drüsenmetastasen.

Für die Diagnose wichtig sind namentlich die VIRCHOWschen Supraclaviculardrüsen, sowie per rectum fühlbaren Metastasen im kleinen Becken.

Die Prognose ist schlecht. Operative Eingriffe (Cholecystotomie, -ektomie oder -enterostomie) können bisweilen versucht werden. Sonst kann die Behandlung nur symptomatisch sein.

Von gutartigen Neubildungen der Gallenblase sind bei der Seltenheit aller anderen Formen nur die Papillome von einer gewissen Bedeutung. Doch haben diese Neigung zum Uebergang in Carcinom. Ihre Symptome erinnern an Cholelithiasis. Eine Diagnose ist nur bei einer Operation möglich.

C. Krankheiten der Leber.

Diffuse Entzündungen der Leber.

Schädlichkeiten mannigfacher Art, die mit dem Blutstrome der Leber zugeführt werden oder infolge von Störungen der Blutzirkulation und des Gallenabflusses sich innerhalb der Leber entwickeln, können jene besonderen Veränderungen des gesamten Organes zur Folge haben, die man als „diffuse Entzündungen" zu bezeichnen pflegt. Es handelt sich dabei um eine Reihe von Vorgängen, zum Teil degenerativer, zum Teil proliferativer Art, die sich an den spezifischen Drüsenelementen, an den Wandungen der Blutgefäße und Gallengänge, sowie an dem interstitiellen Bindegewebe abspielen.

Je nach der Natur der Schädlichkeit, der Intensität und Dauer ihrer Einwirkung, je nach der Empfindlichkeit und Reaktionsfähigkeit der einzelnen Gewebselemente, können diese Vorgänge bald akut, bald chronisch verlaufen, bald mehr in einem degenerativen Zerfall und Schwund, bald mehr in einer Wucherung und Neubildung von Gewebsbestandteilen zum Ausdruck kommen und bald mehr die parenchymatösen, bald mehr die interstitiellen Gewebselemente betreffen. Zwischen den verschiedensten Krankheitsformen, von den leichtesten bis zu den schwersten, von den rasch vorübergehenden bis zu den unaufhaltsam weiter fortschreitenden, kommen alle möglichen Uebergänge vor, und es sind daher nur die besonders charakteristischen Typen, die der Beschreibung der einzelnen Krankheitsbilder zugrunde gelegt werden können.

1. Die leichten Formen der diffusen Hepatitis: akute und chronische Leberkongestion.

Wir zählen hierher die durch vorübergehende oder auch häufiger wiederholte, aber weniger intensive Einwirkung von Schädlichkeiten auf die Leber hervorgerufenen Veränderungen, die sich nur in einem stärkeren Blutzufluß (sog. aktive, fluxionäre, kongestive Hyperämie), sowie in leichteren, reparablen Läsionen der Gewebselemente äußern.

Pathologische Anatomie. Die stärkere Blutfülle des Organes ist häufig die einzig auffallende Erscheinung. Die Leber erscheint alsdann vergrößert, stärker gerötet, die Oberfläche glatt, der Rand scharf, die Blutgefäße überfüllt. Bisweilen

finden sich kleine Blutextravasate unter der Serosa. Mikroskopisch erscheinen die Kapillaren erweitert, die Leberzellen normal oder im Zustande trüber Schwellung.

In anderen Fällen ist die Größe der Leber nur wenig verändert. Ihre Farbe blaß, graurot. Genauere Untersuchungen lassen aber mehr oder weniger deutliche Veränderungen (Quellung, Trübung, fettige und hyaline Degeneration, Atrophie, bisweilen auch beginnende Wucherung und Kernvermehrung) an den Leberzellen sowie den Endothelien der Blutgefäße erkennen, mitunter auch Zellanhäufungen im interstitiellen Gewebe. Letztere können besonders bei Infektionskrankheiten in zahlreichen umschriebenen kleinen Herden auftreten.

Aetiologie. Viele früher als akute Leberkongestionen gedeuteten Fälle waren zweifellos verkannte Gallensteinanfälle. Doch scheint es, daß Diätfehler eine Ursache für kongestive Leberhyperämie bilden können. Die direkte Wirkung der reizenden Stoffe (Alkohol, scharfe Gewürze, Produkte einer abnormen Zersetzung der Nahrungsmittel) auf die Leber kombiniert sich dabei aber oft mit den Folgen anderer Störungen, die durch die gleichen Fehler in der Lebensweise hervorgerufen sind (z. B. Stauungshyperämie der Leber infolge von allgemeinen Zirkulationsstörungen bei Vielessern und -trinkern u. dgl.).

Leichtere Formen der diffusen Hepatitis finden sich bei den leichteren Graden aller Intoxikationen und Infektionskrankheiten, die wir als Ursachen eines Ikterus kennen gelernt haben, und die bei intensiverer Einwirkung gelegentlich auch die schwersten akuten und chronischen Affektionen der Leber hervorzurufen vermögen.

Hierher zu rechnen sind ferner die bei Diabetes und Gicht beobachteten Leberschwellungen. Und schließlich können auch Traumen (Quetschungen und Erschütterungen der Leber durch Stoß, Fall) zu Leberkongestionen ffihren.

Die in den Tropen, besonders bei den Eingewanderten, sehr häufigen Leberhyperämien hängen, abgesehen von unzweckmäßiger Lebensweise, besonders von endemischen Infektionen (Malaria, Dysenterie) ab.

Symptome. Die subjektiven Beschwerden äußern sich bisweilen in einem dumpfen Schmerz, in einem Gefühl von Schwere und Spannung in der Lebergegend; weitere Störungen (Fieber, Dyspepsie, Störungen des Allgemeinbefindens usw.) können durch das Grundleiden bedingt sein.

Bei der objektiven Untersuchung ist die Affektion der Leber nur dann zu erkennen, wenn sie zu Vergrößerung und Empfindlichkeit des Organes geführt hat. Gelbsucht kann dabei vorhanden sein oder fehlen und braucht in ihrer Intensität nicht den übrigen Veränderungen zu entsprechen.

Die sonstigen Zeichen der gestörten Leberfunktion (Urobilinurie, alimentäre Glykosurie, Harngiftigkeit) sind vorläufig für die Beurteilung der hier in Rede stehenden Zustände nicht zu verwerten (s. S. 586).

Je nach der Natur der Ursache, sowie der Intensität und Dauer ihrer Wirkung kann eine Leberkongestion akut auftreten und rasch vorübergehen, häufiger rezidivieren oder einen, nur durch zeitweilige Exacerbationen und Remissionen unterbrochenen chronischen Verlauf nehmen. Sie kann aber auch jederzeit in die schwereren Formen der akuten oder chronischen diffusen Hepatitis übergehen.

Die **Diagnose** der Leberkongestion kann nur unter Berücksichtigung der ätiologischen Momente und des Krankheitsverlaufes gestellt werden. Eine scharfe Grenze ist nach verschiedenen Richtungen nicht gegeben, weder gegenüber der physiologischen, unter dem Einflusse

jeder Nahrungsaufnahme zustande kommenden Leberhyperämie, noch gegenüber der Stauungshyperämie sowie den schwereren Formen der mit oder ohne Ikterus einhergehenden Erkrankungen der Leber und der Gallenwege (akute Atrophie, Lebercirrhose, Cholangitis).

Dieser Umstand kommt auch in bezug auf die **Prognose** zur Geltung. Im allgemeinen ist diese, der Begriffsbestimmung entsprechend, eine gute, sobald eine fortgesetzte Einwirkung der ursächlichen Schädlichkeit nicht mehr im Spiele ist.

Therapie. In den meisten Fällen bedarf die Leberaffektion keiner besonderen Behandlung, abgesehen von den durch das Grundleiden erforderten Maßnahmen.

In akuten Fällen, wie bei heftiger Exacerbation chronischer Fälle, können die subjektiven Beschwerden durch Eisblasen auf die Lebergegend, eventuell durch PRIESSNITZsche Umschläge oder Kataplasmen, sowie durch Hautreize und lokale Blutentziehungen (Schröpfköpfe) erfolgreich bekämpft werden. Eine Entlastung des Pfortaderkreislaufes, für welche man die Applikation von Blutegeln in der Umgebung des Afters und selbst den Aderlaß empfohlen hat, wird besser durch Abführmittel (Kalomel, Bitterwässer u. dergl.) erzielt.

Für die chronischen Fälle ist vor allem: Mäßigkeit in Nahrung und Getränken, reizlose Kost, insbesondere Beschränkung der Alkoholzufuhr, neben Körperbewegungen, Gymnastik und Massage, Regelung der Darmfunktion durch Abführmittel, Darmeingießungen, Mineralwasserkuren (Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Homburg, Vichy, Neuenahr) zu empfehlen.

Bei den tropischen Leberkongestionen kann ein Wechsel des Aufenthaltsortes notwendig werden.

2. Die schwere Form der akuten diffusen Hepatitis: akute gelbe Leberatrophie.

Die intensivere Einwirkung verschiedener Gifte und Toxine kann eine akute diffuse Degeneration des Lebergewebes zur Folge haben, die mit schweren Störungen der Leberfunktion einhergeht und in der Regel in kurzer Zeit unter dem Bilde der Leberinsuffizienz zum Tode führt. Die Bezeichnung als „akute gelbe Leberatrophie" entspricht einem bestimmten vorgeschrittenen Stadium der anatomischen Veränderung, welches in den Fällen mit typischem klinischen Verlauf in der Regel erreicht zu werden pflegt. Doch deckt sich die Intensität der klinischen Erscheinungen und anatomischen Veränderungen keineswegs in allen Fällen. Dazu kommt noch, daß die gleichen ursächlichen Schädlichkeiten auch an anderen Orten Veränderungen hervorzurufen vermögen, die auch ihrerseits zu der Schwere des Krankheitszustandes beitragen und die Affektion der Leber nur als Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung hervortreten lassen.

Pathologische Anatomie. In manchen Fällen, die unter dem klinischen Krankheitsbilde der schweren Leberinsuffizienz zugrunde gegangen sind, findet man an der Leber nur die geringfügigen Veränderungen, wie sie im vorigen Kapitel beschrieben wurden.

Bei der ausgesprochenen akuten gelben Leberatrophie fällt vor allem die Verkleinerung und Schlaffheit des Organes auf, welches bei Eröffnung der Bauchhöhle in der Regel, von Darmschlingen überlagert, in die Tiefe neben der Wirbelsäule zurückgesunken erscheint. Das Gewicht der Leber kann weniger als die Hälfte des normalen betragen; die Konsistenz ist schlaff, welk, fast fluktuierend, teigig oder brüchig; der seröse Ueberzug gerunzelt. Die Farbe gelb, auf dem Durchschnitt oft ungleichmäßig: zwischen gelben Stellen finden sich in größerer oder geringerer Ausdehnung rote Herde, die ein weiter fortgeschrittenes Stadium der Veränderung darstellen. Nach längerem Liegen an der Luft zeigt die Schnittfläche oft einen reifähnlichen Belag von Leucin und Tyrosin.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich an den gelben Stellen die Leberzellen in einem Zustande mehr oder weniger vorgeschrittenen degenerativen Zerfalles, getrübt, gequollen, fettig degeneriert, deformiert, in Detritus

umgewandelt. An den roten Stellen ist auch dieser Detritus bereits resorbiert, und man erblickt zwischen den Kapillaren nur ein blasses, homogenes oder streifiges, weitmaschiges Bindegewebe, in welchem als Reste der Leberzellen nur noch vereinzelte Fetttröpfchen und Farbstoffkörnchen zurückgeblieben sind.

Von den feineren Gallengängen geht häufig eine Neubildung von epithelialen Schläuchen aus, die man als Ausdruck eines zum Wiederersatz des zugrunde gegangenen Lebergewebes tendierenden Prozesses ansehen darf. Auch an den Endothelien der Blutgefäße finden sich neben degenerativen Veränderungen bisweilen auch Wucherungsvorgänge. In protrahierter verlaufenden Fällen kommt es auch zu Zellanhäufungen und Bindegewebswucherungen in dem interstitiellen Gewebe, wodurch ein Uebergang von diesen Fällen zu den akuter verlaufenden Formen der Lebercirrhose gegeben sein kann.

Die Veränderungen der übrigen Organe sind zum Teil direkt auf die ursächliche Schädlichkeit, zum Teil auf den Ikterus und die hepatische Autointoxikation zurückzuführen. Am stärksten betroffen sind nächst der Leber in der Regel die Nieren. Die Milz ist meist vergrößert, außerdem finden sich fettige Degenerationen und Blutextravasate in den verschiedensten Organen.

Aetiologie. Von den Intoxikationen, die eine akute gelbe Leberatrophie hervorzurufen vermögen, kommt in erster Linie die Phosphorvergiftung in Betracht, seltener die akute Alkoholintoxikation, in vereinzelten Fällen auch Vergiftungen mit Blei, Chloroform, giftigen Pilzen u. a.

Von Infektionen ist in erster Linie das Gelbfieber zu nennen, dann die septischen und pyämischen, besonders die puerperalen Erkrankungen, Osteomyelitis, Erysipel, Abdominaltyphus, Recurrens, seltener Diphtherie, krupöse Pneumonie, akute Miliartuberkulose, Malaria usw., auch Syphilis in der Frühperiode zur Zeit der Eruption der sekundären Exantheme.

Schließlich können auch andere, noch unbekannte, oder nicht näher charakterisierte Infektionen oder Intoxikationen durch Bakteriengifte (Ptomaine, Toxine) die Krankheit hervorrufen.

Diese Fälle pflegt man mit Unrecht als die eigentlichen „essentiellen“ oder „primären“ Fälle der akuten, gelben Leberatrophie von den sekundären zu unterscheiden, die sich an andere Krankheiten anschließen. Spezifische Krankheitserreger sind für diese Fälle bis jetzt nicht nachgewiesen. In manchen Fällen scheint das Bacterium coli commune eine Rolle zu spielen.

Zweckmäßiger dürfte es sein, diejenigen Erkrankungen als primär zu bezeichnen, die eine vorher gesunde Leber betreffen, und als sekundär solche, welche in Lebern auftreten, die bereits durch andere Krankheitsprozesse (Gallenstauungen, Lebercirrhose) verändert sind.

Die akute gelbe Leberatrophie tritt vorzugsweise im jugendlichen Alter und häufiger beim weiblichen Geschlecht (Schwangerschaft!) auf.

Symptome. Die Krankheit beginnt in der Regel in gleicher Weise mit denselben Prodromen und Symptomen wie ein einfacher, katarrhalischer Ikterus (s. S. 597). Dabei kann schon frühzeitig eine Vergrößerung und Empfindlichkeit der Leber nachweisbar sein.

Die Gelbsucht erreicht meist einen ziemlich hohen Grad, doch kann sie ausnahmsweise auch fehlen.

Nach einigen Tagen, gegen Ende der ersten oder in der zweiten Woche treten alsdann die sich rasch steigernden Erscheinungen der schweren hepatischen Autointoxikation hinzu (Bewußlosigkeit, Delirien, Konvulsionen, Blutungen in alle möglichen Organe usw., s. S. 586).

Gleichzeitig fällt bei der Untersuchung der Leber eine von Tag zu Tag fortschreitende rapide Verkleinerung des Organes auf;

nach wenigen Tagen ist oft eine Leberdämpfung überhaupt nicht mehr zu konstatieren.

Dagegen wird eine Vergrößerung der Milz nachweisbar.

Daneben machen sich auffallende Veränderungen im Harne bemerkbar. Der spärliche, meist ikterisch gefärbte, häufig eiweißhaltige Harn zeichnet sich, neben einer Verminderung des Harnstoff- und Steigerung des Ammoniakgehaltes, durch das Auftreten von Leucin und Tyrosin auf. Oft sind diese Substanzen schon im Sediment in Form von doppelt konturierten kugeligen Drusen bezw. von büschel- oder garbenförmig angeordneten Nadeln nachweisbar.

Um eine Verwechslung mit Uraten zu vermeiden, ist die Untersuchung auf Leucin und Tyrosin im Alkoholextrakte des Harnes oder in dem mit Bleiacetat ausgefällten und durch Schwefelwasserstoff von überschüssigem Blei befreiten Harne vorzunehmen. Nach dem Eindampfen und Stehenlassen der Filtrate scheiden sich die Aminosäuren in charakteristischen Kristallen aus, die durch genauere chemische Untersuchung identifiziert werden können.

Das Auftreten dieser Substanzen im Urin ist ebenso wie die vermehrte Ausscheidung der aromatischen Oxysäuren, sowie das Auftreten von Lysin und von Albumosen wahrscheinlich eine Folge der Ueberschwemmung des Organismus mit den Produkten der zerfallenen Leberzellen. In protrahierter verlaufenden Fällen können die Aminosäuren im Organismus weiter zersetzt werden und im Harne fehlen.

Von sonstigen abnormen Harnbestandteilen ist das Auftreten von Fleischmilchsäure zu erwähnen.

Die Körpertemperatur verhält sich verschieden, je nach der Ursache der Erkrankung. Im Beginn ist oft Fieber vorhanden. Mit dem Auftreten der schweren Erscheinungen der Leberinsuffizienz sinkt die Temperatur häufig unter die Norm (bis auf 35° und darunter). Man hat gerade diese Hypothermie auf eine Infektion mit dem Bacterium coli bezogen.

In den meisten Fällen führt die Krankheit gegen Ende der 2. Woche zum Tode. Selten sind Fälle mit stürmischem Verlauf, die in wenigen Tagen tödlich enden, weniger selten sind Fälle mit protrahiertem Verlauf (6 Wochen und länger), die als Uebergangsformen zu den akuter verlaufenden Fällen von Lebercirrhose anzusehen sind.

In den höchst seltenen Fällen, in denen nach dem Auftreten des typischen Krankheitsbildes der akuten Leberatrophie noch Heilungen beobachtet wurden, wird die günstige Wendung oft eingeleitet durch plötzliche Steigerung der Diurese oder profuse Diarrhöen. Die Rekonvaleszenz ist dann stets eine sehr langsame, von monatelanger Dauer.

Die **Diagnose** der akuten gelben Leberatrophie stützt sich auf das Auftreten von schweren Cerebralerscheinungen im Verlaufe einer mit Ikterus oder Leberschwellung einhergehenden Erkrankung, auf den Nachweis einer fortschreitenden Verkleinerung der Leber und einer Ausscheidung von Leucin und Tyrosin im Harne.

Prognose. Sobald die Erscheinungen des Leberzerfalles deutlich hervortreten, ist in der Regel auf eine Heilung nicht mehr zu rechnen. Doch ist auch hier zu berücksichtigen, daß eine scharfe Grenze zwischen den schweren und leichten Fällen der akuten Hepatitis nicht existiert. In vereinzelten Fällen ist ein günstiger Ausgang beobachtet, trotzdem bereits eine Verkleinerung der Leber und eine Ausscheidung von Aminosäuren im Harne nachweisbar war.

Therapie. Da in vielen Fällen das Eindringen der schädlichen Substanzen vom Darme aus stattfindet, sind zunächst energisch wirkende Abführmittel (Kalomel, Jalappe, Senna, Koloquinten) anzuwenden.

Weniger zuverlässig ist die Wirkung der Darmdesinfizientien (Salol, Benzonaphthol, Resorcin, Bismuthum salicylicum, Eudoxin und ähnliche). In zweiter Linie ist die Unterhaltung einer reichlichen Diurese anzustreben, um die Elimination der Gifte zu befördern. Reichliche Wasserzufuhr, Milchnahrung, Darmeingießungen, unter Umständen auch subkutane oder intravenöse Injektion physiologischer Kochsalzlösung sind zu versuchen. Diuretica (Coffein, Diuretin) versagen oft, wenn die Nieren stärker affiziert sind.

Die symptomatische Behandlung erfordert im Beginn die Maßnahmen, die bereits bei den leichteren Formen der Hepatitis erwähnt sind. Heftiges Erbrechen sucht man durch Eispillen, eventuell durch Magenausspülungen zu bekämpfen, die Schleimhautblutungen durch Kälte, Adstringentien, Tamponade der Nase, kalte Auswaschungen des Magens und des Darmes, die cerebralen Reizerscheinungen durch Eisblasen auf den Kopf, die Herzschwäche durch Digitalis, Coffein und Excitantien (Kampfer, Moschus). In protrahiert verlaufenden Fällen ist die Ernährung von größter Wichtigkeit.

3. Die chronische diffuse Hepatitis: Lebercirrhose, Leberinduration.

Die chronische diffuse Hepatitis zeigt sowohl in der Gestaltung der anatomischen Veränderungen, wie in den klinischen Erscheinungen eine außerordentlich große Mannigfaltigkeit. Man hat daher von verschiedenen Gesichtspunkten aus den Versuch gemacht, die hierher gehörenden Fälle in bestimmte Krankheitsformen einzureihen. Doch ist zu bemerken, daß weder irgend ein einzelnes Zeichen, noch irgend eine konstante Gruppierung der Erscheinungen als Einteilungsprinzip für alle Fälle brauchbar ist; denn alle nur denkbaren Kombinationen der Erscheinungen kommen vor, und die anatomischen Differenzen decken sich durchaus nicht immer mit den klinischen Verschiedenheiten.

Wir unterscheiden zunächst:

1) die primären Cirrhosen, die sich als eine Folge der direkten Einwirkung von Schädlichkeiten auf die Leber entwickeln, und

2) die sekundären Cirrhosen, die sich an die Veränderungen anschließen, die durch Störungen des Gallenabflusses oder des Blutabflusses in der Leber hervorgerufen werden.

a) Die primären Lebercirrhosen.

Pathologische Anatomie. Wie bei allen „chronischen Entzündungen", „Sklerosen" oder „degenerativen Entzündungen" tritt auch bei der chronischen diffusen Hepatitis, neben der Degeneration und Atrophie der spezifischen Drüsenelemente, die entzündliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes stärker hervor. Die letztere scheint bald mehr von den Verzweigungen der Pfortader oder den feinsten Arterienästen, bald mehr von den interlobulären Gallengängen auszugehen. Auf die verschiedene Beteiligung der einzelnen Gewebselemente an den krankhaften Veränderungen hat man die Unterscheidung zwischen parenchymatöser und interstitieller, zwischen portaler, arterieller und biliärer Cirrhose begründet.

Daneben kommt noch in Betracht, daß, wie die destruktiven Vorgänge, so auch die proliferativen, auf dem Ersatz der zugrunde gegangenen Elemente hinwirkenden Prozesse in den einzelnen Fällen einen verschieden hohen Grad erreichen können. Bald treten diese letzteren so sehr zurück, daß der fortschreitende Gewebsschwund durch dieselben nicht aufgehalten wird, bald geht die regenerative Wucherung über das Maß des ursprünglich Vorhandenen hinaus. So kann die cirrhotische Leber im ganzen bald verkleinert (atrophische C.), bald vergrößert (hypertrophische C.) erscheinen. Die Größendifferenz ist es hauptsächlich, die als charakteristisches Unterscheidungsmerkmal der wichtigsten Typen angesehen zu werden pflegt.

Bei der **atrophischen** Lebercirrhose, wie sie der gewöhnlichen Form der „Säuferleber" entspricht, erscheint die Leber verkleinert, mitunter bis auf $^1/_2$—$^1/_3$ ihrer normalen Größe („Leberschrumpfung"), ihre Farbe gelb, rot-, braun-, grau-

gelb (daher die von LAENNEC stammende Bezeichnung als „Cirrhose" von κιρρός = gelb, blond), die Oberfläche uneben, höckerig, granuliert („Granularatrophie", „Schuhzweckenleber"), die Konsistenz vermehrt, knorpelartig hart oder lederartig zähe, unter dem Messer knirschend („Leberinduration"). Auch die Schnittfläche erscheint granuliert: ein blaßgraues Netz von schwieligen Bindegewebszügen schließt in seinen Maschen verschieden große, meist scharf begrenzte, gelbliche Inseln von Lebergewebe ein. Die einzelnen Inseln, die über das Niveau der Schnittfläche hervorquellen, bestehen meist aus einer großen Anzahl von teilweise atrophischen Leberläppchen („multilobuläre C."). Injektionsversuche ergeben in solchen Lebern eine erschwerte Durchgängigkeit der Pfortader. Dementsprechend sind in diesen Fällen die Stauungserscheinungen in den Abdominalorganen sehr ausgesprochen. In den Gallenwegen findet sich nur wenig hell gefärbte Galle.

Bei der selteneren Form der **hypertrophischen** Cirrhose ist die Leber vergrößert, bis auf das Doppelte des Normalen und darüber, ihre Farbe meist — aber durchaus nicht immer — intensiv ikterisch, die Oberfläche glatt, doch nach dem Abziehen der Serosa fein gekörnt, wie „chagriniert". Die Konsistenz ist auch in diesen Fällen erhöht. Auf der Schnittfläche fällt außer der ikterischen Färbung oft eine fleckige Zeichnung auf: breite, graue oder graurötliche Streifen und Flecken von Bindegewebe verteilen sich ganz unregelmäßig zwischen gelb oder grün gefärbten kleinen Inseln von Lebergewebe, die kaum merklich über die Schnittfläche hervorragen und den einzelnen Leberläppchen entsprechen („unilobuläre Cirrhose"). Die Verzweigungen der Pfortader sind vollkommen durchgängig; die Gallenwege sind mit normaler Galle gefüllt.

Zwischen diesen Bildern kommen sehr zahlreiche Uebergangsformen vor. Kleine granulierte Lebern mit intensiv ikterischer Färbung findet man ebenso wie große glatte Lebern ohne Spur von Ikterus. Stauungserscheinungen im Gebiete der Pfortader können bei den ersteren fehlen und bei den letzteren vorhanden sein. Vor allem aber kommen häufig normal große oder auch ein wenig vergrößerte Lebern vor, die in ihrer Granulierung und in der Verteilung des Bindegewebes ganz dem Bilde der atrophischen Cirrhose entsprechen. Ikterus kann dabei vorhanden sein oder fehlen, Pfortaderstauung mehr oder weniger in die Erscheinung treten.

Die mikroskopischen Veränderungen zeigen in den typischen Fällen ebenfalls sehr große Differenzen, die indessen nicht immer hervortreten und andererseits häufig auch an verschiedenen Stellen einer und derselben Leber gleichzeitig zu beobachten sind:

Das gewucherte Bindegewebe läßt alle Abstufungen von dem zellenreichen Granulationsgewebe bis zu dem derben faserigen Narbengewebe erkennen. Im allgemeinen überwiegt bei der atrophischen Cirrhose das derbe schwielige Bindegewebe, bei der hypertrophischen das zellenreiche, feinfibrilläre Gewebe. Die Verteilung des Bindegewebes ist bei der ersteren mehr multilobulär, extralobulär und annulär (richtiger kapsulär), bei der letzteren dagegen mehr unilobulär, intralobulär und insulär.

Die Veränderungen an den Blutgefäßen, zellige Infiltrationen und Verdickungen der Wandungen, Bindegewebswucherungen an der Intima (Peri- und Endophlebitis) mit ihren Folgen, den Verengerungen und Obliterationen des Gefäßlumens, betreffen die interlobulären Pfortaderästchen (venöse C.), oder auch diese und die Zentralvenen (bivenöse C.), in gewissen Fällen (arteriosklerotische C.) auch die Verzweigungen der Leberarterie. Sie sind sehr ausgesprochen bei der atrophischen Cirrhose und werden bei der hypertrophischen oft gänzlich vermißt. Neben dem Untergang von Gefäßbahnen findet auch eine Neubildung von Blutgefäßen von der Leberarterie aus statt.

An den interlobulären Gallengängen finden sich cholangitische und pericholangitische Veränderungen. Diese pflegen ebenso wie die von den feineren Gallengängen ausgehenden Neubildungen von Drüsenschläuchen, die als Regenerationserscheinungen aufzufassen sind, an den hypertrophischen Lebern stärker ausgesprochen zu sein; doch fehlen sie auch nicht in atrophischen Lebern.

An den Leberzellen werden bei der atrophischen Cirrhose degenerative Veränderungen (Atrophie, Abplattung, fettige Degeneration, Koagulationsnekrose, Pigmentdegeneration) fast niemals vollständig vermißt. Doch sind sie häufig sehr wenig ausgesprochen. In einzelnen Fällen, in welchen der Tod unter dem Symptomenbild einer schweren Leberinsuffizienz eingetreten ist, findet man bisweilen die intensivsten Degenerationen sämtlicher Leberzellen (sekundäre akute Atrophie). In den hypertrophischen Lebern sind degenerative Veränderungen an den Leberzellen oft kaum nachweisbar. Dagegen tritt eine Neubildung von Lebergewebe stärker hervor, die durch Proliferation der Leberzellen selbst und durch Umwandlung von Epithelien der neugebildeten Gallengänge in Leberzellen zustande kommt. In einzelnen Fällen kann die Proliferation sich bis zu zirkumskripter knotiger Hyperplasie oder Adenombildung steigern.

Die Veränderungen an den übrigen Organen sind zum Teil Folgezustände der Pfortaderstauung, zum Teil beruhen sie auf den gleichen Ursachen wie die Lebererkrankung, zum Teil sind sie als zufällige Komplikationen anzusehen.

Zur ersten Kategorie gehören: der Milztumor, die Stauungskatarrhe der Magen- und Darmschleimhaut, die Hyperämie und Induration des Pankreas sowie der Ascites. Doch sind auch diese Veränderungen zum Teil durch selbständige Affektion der Milz, der Digestionsorgane und des Peritoneums bedingt.

Auf die gleichen ätiologischen Momente sind namentlich die die Lebercirrhose häufig begleitende Schrumpfniere, sowie die Affektion des Herzmuskels zurückzuführen.

Als eine besonders häufige Komplikation ist namentlich die Lungentuberkulose zu erwähnen. In der Leber selbst werden als komplizierende Veränderungen amyloide Degeneration, Cholelithiasis, Carcinom, Abszesse, und Echinokokken beobachtet.

Aetiologie. Unter den Ursachen der Lebercirrhose ist die chronische Alkoholintoxikation, insbesondere die gewohnheitsmäßige Zufuhr der konzentrierteren Spirituosen, an erster Stelle zu nennen.

Von anderen mit der Nahrung zugeführten Substanzen hat man hauptsächlich die scharfen Gewürze, starken Kaffee, sowie die giftigen Zersetzungsprodukte der Nahrungsmittel (Ptomaine), namentlich auch das Muschelgift (Mytilotoxin), als Ursache der Lebercirrhose betrachtet. Hauptsächlich auf Grund von Tierversuchen wird auch die Phosphor-, Arsenik-, Blei- und Kantharidin-Vergiftung unter den Ursachen der Lebercirrhose genannt.

Die größte Bedeutung beanspruchen indessen neben der Alkoholintoxikation hauptsächlich die chronischen Infektionskrankheiten: Syphilis, Tuberkulose, Malaria.

Wahrscheinlich kommen auch die akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Pocken, Scharlach, Masern, Diphtherie, Cholera) für die chronische diffuse Hepatitis in gleicher Weise als Ursache in Betracht wie für die analogen Formen der Nephritis. In den meisten Fällen pflegen allerdings die bei Infektionskrankheiten auftretenden Leberaffektionen sich vollständig wieder zurückzubilden.

Nicht genügend begründet erscheint die Annahme, daß Stoffwechselkrankheiten (Diabetes, Gicht) eine Lebercirrhose zur Folge haben können.

Dagegen kann, wie an anderen Organen, so auch an der Leber die Arteriosklerose zu einer mit Vermehrung des interstitlellen Bindegewebes einhergehenden Induration führen, die in der Regel aber nur mäßige Grade zu erreichen pflegt.

Entsprechend der größeren Häufigkeit der Krankheitsursachen wird die Lebercirrhose bei Männern im mittleren Lebensalter in den niederen Ständen und in gewissen Gegenden besonders häufig beobachtet. Doch kommt sie gelegentlich auch überall, bei beiden Geschlechtern und in jedem Lebensalter vor.

Symptome. Das verschiedene Verhalten des Leberumfanges, das Fehlen oder Vorhandensein von Pfortaderstauung, die verschiedene Intensität des Ikterus und die Verschiedenheiten des Krankheitsverlaufes bedingen hauptsächlich die Mannigfaltigkeit in dem klinischen Bilde der chronischen diffusen Hepatitis.

Von wesentlicher Bedeutung ist hierbei das Auftreten einer komplizierenden Cholangitis, die auf die Gestaltung des Krankheitsbildes von größtem Einflusse ist.

I. Bei der gewöhnlichen Form der sog. LAENNECschen **atrophischen** Cirrhose, wie sie am häufigsten infolge von Alkoholmißbrauch beobachtet wird, entwickelt sich die Krankheit anfangs vollkommen latent. In vielen Fällen wird die Granularatrophie der Leber als zufälliger Nebenbefund erst bei der Sektion konstatiert.

Als die ersten Krankheitserscheinungen treten in der Mehrzahl der Fälle *Digestionsstörungen* auf, die auf eine direkte Wirkung der ursächlichen Schädlichkeiten auf die Verdauungsorgane bezogen werden können: Appetitlosigkeit, Sodbrennen, Aufstoßen, Uebelkeit und Erbrechen, belegte Zunge, Druckgefühl in der Magengegend, Meteorismus, Unregelmäßigkeiten des Stuhlganges. Bei genauerer Untersuchung fällt dann gelegentlich schon frühzeitig eine *fahle Gesichtsfarbe*, *leicht ikterische Färbung an den Skleren*, *dunkler, urobilinhaltiger Harn*, eine geringe *Empfindlichkeit* oder *Vergrößerung der Leber*, vielleicht auch schon eine etwas *vergrößerte Milzdämpfung* auf.

In der Regel aber ist es erst die Entwicklung eines Ascites und der übrigen Erscheinungen der *Pfortaderstauung*, welche die Natur des Leidens erkennen läßt. Oft fehlen sogar die initialen Digestionsstörungen, und der *Ascites eröffnet das ganze Krankheitsbild*. Jedenfalls beherrscht er es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im weiteren Verlaufe.

Der *Ascites* bedingt durch den wachsenden Umfang des Abdomens, durch die Last der Flüssigkeitsmenge, durch die Behinderung der Respiration und Zirkulation, durch den Druck auf die Digestionsorgane und die Vena cava die meisten Beschwerden der Kranken. Er ist es auch, der zunächst durch die physikalische Untersuchung — Form des Abdomens, Fluktuation, Dämpfung an den tiefsten Stellen, Verschiebung der Dämpfungsgrenze bei Lagewechsel — nachgewiesen werden kann.

Die zunehmende Flüssigkeitsmenge macht früher oder später die Punktion der Abdominalhöhle notwendig, und erst nach der Entleerung der ascitischen Flüssigkeit wird in der Regel die *Leber* und die *Milz* der Palpation zugängig. Man erkennt alsdann die *derbe Konsistenz der Leber*, bisweilen auch die *unebene Beschaffenheit* ihrer Oberfläche nud die *Abstumpfung ihres Randes*. Eine nachweisbare *Verkleinerung der Leberdämpfung* ist nur mit Vorsicht als ein Zeichen der Leberschrumpfung zu deuten. Der *Milztumor* kann bisweilen auch bei bestehendem Ascites palpabel oder in rechter Seitenlage durch die Perkussion nachweisbar sein; nach der Punktion wird er dann deutlicher fühlbar.

Die durch die Punktion bewirkte Erleichterung hält in der Regel nicht lange an. Bald sammelt sich von neuem Flüssigkeit in der Bauchhöhle an, und die Punktion muß immer häufiger wiederholt werden, bis unter zunehmenden Störungen der Respiration und Zirkulation und allgemeinem Kräfteverfall der Patient nach Jahr und Tag (durchschnittlich 1—2 Jahre nach dem Auftreten des Ascites) zugrunde geht.

Doch kommen auch Fälle vor, in denen nach einer Reihe von Punktionen die Wiederansammlung der Flüssigkeit immer langsamer vonstatten geht und schließlich wohl auch ganz ausbleibt. Es hat sich dann inzwischen ein ausreichender Kollateralkreislauf ausgebildet. Der Prozeß in der Leber kann trotzdem allmählich weiter fortschreiten. Doch kann in solchen Fällen der Patient noch viele Jahre (selbst 5—10—15) ohne Beschwerden leben.

Von den sonstigen Folgen des gestörten Pfortaderkreislaufes macht sich, abgesehen von dem Caput Medusae, hauptsächlich die *Stauungshyperämie des Verdauungstraktus* bemerkbar, die in den späteren Stadien der atrophischen Lebercirrhose eine Steigerung der

Digestionsstörungen, das Auftreten von Erbrechen, Diarrhöen, bisweilen mit blutigen Beimengungen zu den Entleerungen, bewirken kann.

Stärkeres Blutbrechen, das an ein Ulcus ventriculi denken läßt, kann durch das Bersten von erweiterten Venen an der Cardia oder im untersten Teile des Oesophagus hervorgerufen werden (s. S. 593). Es tritt bisweilen schon in den frühesten Stadien der Krankheit auf, kann sich mehrfach wiederholen und mitunter durch Verblutung zum Tode führen.

Ein ausgesprochener Ikterus pflegt, abgesehen von der selten vermißten leichten Gelbfärbung der Skleren, in den hier in Rede stehenden Fällen nur ausnahmsweise vorhanden zu sein. Er ist bisweilen auf komplizierende infektiöse Erkrankungen der Gallenwege zurückzuführen, deren Zustandekommen durch die verlangsamte Strömung der Galle begünstigt wird. Manchmal tritt in den letzten Lebenstagen ein intensiver Ikterus auf, der unter dem Bilde einer Cholämie oder einer hepatischen Autointoxikation zum Tode führt. Auch ohne Ikterus pflegen nicht selten die Erscheinungen der Leberinsuffizienz (s. d.) oder einer hämorrhagischen Diathese das Krankheitsbild zu beschließen.

Auch fieberhafte Zustände, die im Laufe einer Lebercirrhose auftreten, können durch infektiöse Cholangitis bedingt sein. Solche Fieberanfälle, die bisweilen unter dem Bilde des „intermittierenden Leberfiebers" verlaufen, sind bei der atrophischen Cirrhose indessen seltener als bei der hypertrophischen. Häufig ist die Veranlassung für das Fieber in interkurrenten oder komplizierenden Erkrankungen anderer Art (Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Erysipel, Tuberkulose u. s. w.) zu suchen, welche nicht selten die unmittelbare Todesursache bei der Lebercirrhose bilden.

II. In anderen Fällen, die man als **Uebergangsformen** zu der nächsten Kategorie ansehen kann, gestaltet sich der Verlauf, besonders im Beginne, etwas anders:

Frühzeitig wird die Aufmerksamkeit auf die Leber gelenkt. Ein Gefühl von Druck und Schwere im rechten Hypochondrium veranlaßt den Kranken, ärztliche Hilfe zu suchen. Man findet eine Vergrößerung und Empfindlichkeit des Organes; dabei ist vielleicht auch mehr oder weniger deutlicher Ikterus vorhanden. Es wird zunächst eine Leberkongestion diagnostiziert. Doch fällt oft schon sehr früh eine Volumszunahme der Milz auf, die im Laufe der Zeit eine ansehnliche Größe erreichen kann.

Durch Regulierung der Diät, durch Karlsbader Kuren u. s. w. werden zunächst vorübergehende Besserungen erzielt. Früher oder später, oft erst nach Jahren, kommen aber auch hier Erscheinungen der Pfortaderstauung hinzu. Die Venen an der Bauchhaut werden sichtbar, hie und da tritt einmal eine Magenblutung auf, allmählich sammelt sich auch Flüssigkeit in der Bauchhöhle an. Es dauert länger, bis eine Punktion der Bauchhöhle notwendig wird, und auch die Wiederansammlung der Flüssigkeit findet langsamer statt. Zuletzt beherrscht auch hier die Pfortaderstauung das Krankheitsbild, doch ist der Verlauf ein protrahierterer als in den gewöhnlichen Fällen. Die Leber kann sich wieder verkleinern, erreicht aber niemals jenen hohen Grad von Schrumpfung, wie bei der typischen LAENNECschen Cirrhose; oft bleibt das Organ bis zuletzt vergrößert oder nimmt sogar fortdauernd an Volumen zu.

III. Sehr viel seltener sind die Fälle der **hypertrophisch-ikterischen** Lebercirrhose, wie sie besonders von HANOT geschildert sind:

Die typischen Fälle dieser Art beginnen meist mit Anfällen von Ikterus, die von schmerzhaften Empfindungen in der Lebergegend und leichten Vergrößerungen des Organs, bisweilen auch von fieberhaften Temperatursteigerungen begleitet sind. Diese Anfälle sind wahrscheinlich zurückzuführen auf das Eindringen von Infektionskeimen in die Gallenwege und die dadurch hervorgerufene komplizierende Cholangitis. Bei den ersten Anfällen verliert sich der Ikterus meist nach einigen Wochen wieder, doch bleibt die Leber und meist auch die Milz etwas vergrößert. Nach jedem neuen Anfall, wie er sich in Zwischenräumen von Monaten oder Jahren zu wiederholen pflegt, ist die Rückbildung eine weniger vollständige. Schließlich bleibt der Kranke dauernd ikterisch, während die Vergrößerung der Leber und der Milz immer weitere Fortschritte macht, so daß beide Organe im Laufe der Zeit eine oft enorme Ausdehnung erreichen können.

Erscheinungen der Pfortaderstauung fehlen gänzlich oder treten erst ganz spät hinzu, ohne in der Regel eine erhebliche Bedeutung zu gewinnen. Die Krankheit dauert meist sehr viel länger (4—8, ausnahmsweise selbst 20—30 Jahre). Sie endet meist unter dem Krankheitsbilde eines Icterus gravis, dem oft schon längere Zeit vorher die Entwicklung einer hämorrhagischen Diathese vorausgegangen ist. Oft bilden auch hier interkurrente Erkrankungen die Todesursache.

Abweichungen nach diesem typischen Bilde kommen nach verschiedenen Richtungen vor. Bisweilen stellt sich auch in den hier geschilderten Fällen ein stärkerer Ascites ein. Dadurch nähert sich das Krankheitsbild mehr den Fällen der vorigen Kategorie. Mitunter fehlt der Ikterus; die ungewöhnliche Volumszunahme der Milz neben der Vergrößerung der Leber kann dann leicht das Bild einer lienalen Pseudoleukämie vortäuschen (s. auch S. 623, BANTIsche Krankheit).

Die **Diagnose** der Lebercirrhose ist in vorgeschrittenen Fällen meist sehr leicht, besonders wenn es sich um Potatoren handelt, wenn die Veränderungen in der Beschaffenheit der Leber der Untersuchung direkt zugängig, und wenn Ascites, Milztumor, Caput Medusae, oder mehr oder weniger intensiver Ikterus nachweisbar sind. Doch können sich in vielen Fällen auch erhebliche, selbst unüberwindliche Schwierigkeiten ergeben, die je nach der Gestaltung des Einzelfalles zu verschiedenen Verwechslungsmöglichkeiten führen können.

In den Initialstadien der genuinen Lebercirrhose ist in der Regel die Diagnose unter Berücksichtigung des ätiologischen Momentes auf Grund der hartnäckigen Digestionsstörungen, der veränderten Hautfarbe, der beginnenden Vergrößerung der Milz nur mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Kommt der Kranke mit ausgebildetem Ascites zur Beobachtung, dann sind zunächst allgemeine Zirkulationsstörungen und lokale Erkrankungen des Peritoneums (chronische Peritonitis, Tuberkulose, Carcinomatose) als Ursache der Bauchwassersucht auszuschließen. Der Befund am Herzen, die Entwicklung des Ascites vor dem Auftreten von Oedemen an den unteren Extremitäten, das Fehlen von tuberkulösen oder carcinomatösen Erkrankungen anderer Organe und andererseits das Vorhandensein von Venektasien auf der Bauchhaut, sowie der Nachweis eines Milztumors können die Diagnose sicherstellen. Doch kann die Beurteilung erschwert werden: einerseits durch das Auftreten von akzidentellen

systolischen Geräuschen am Herzen, von Oedemen und Pleuraergüssen bei der Lebercirrhose, andererseits durch die Entwicklung einer Stauungsatrophie und einer cardialen Cirrhose bei Herzkrankheiten, besonders solchen, die schwieriger zu diagnostizieren sind, wie Myocarditis und pericardiale Verwachsungen. Gerade in Fällen letzterer Art hat man auch jene eigentümliche Form von Perihepatitis beobachtet, bei der die Leber aussieht, als wäre sie mit erstarrtem Zucker übergossen („Zuckergußleber"), und die in ihren klinischen Erscheinungen so sehr der Lebercirrhose entspricht, daß man sie auch als „pericarditische Pseudolebercirrhose" bezeichnet hat. Der Zusammenhang dieser seltenen Affektion mit der Pericarditis ist allerdings keineswegs erwiesen und beschränkt sich, wie es scheint, in manchen Fällen darauf, daß beide die Pericarditis und Perihepatitis, nur Teilerscheinungen einer selbständigen Erkrankung der serösen Häute, einer „Polyserositis", sind. Zweifellos kommt auch Zuckergußleber bei intaktem Pericard vor.

Besondere diagnostische Schwierigkeiten können sich dadurch ergeben, daß sehr häufig Komplikationen der Lebercirrhose mit selbständigen Erkrankungen des Peritoneums, namentlich der tuberkulösen Peritonitis, vorkommen. Oft wird es erst nach der Punction des Ascites möglich, durch den palpatorischen Befund, sowie durch die Untersuchung der entleerten Flüssigkeit die Diagnose zu begründen. — Der sehr viel seltenere Ascites infolge von Pfortaderthrombose unterscheidet sich von demjenigen bei der Lebercirrhose nur durch die Aetiologie, die im allgemeinen sehr viel raschere Wiederansammlung der Flüssigkeit nach der Punktion und die stärkere Neigung zu Blutungen auf die Magendarmschleimhaut. Eine scharfe Trennung ist hier meist unmöglich, da auch Komplikationen von Lebercirrhose mit Pfortaderthrombose vorkommen können.

In den Fällen, in welchen die Volumszunahme der Leber von vornherein auffallend ist, kommen für die Differentialdiagnose fast alle Zustände in Betracht, die mit Vergrößerung des Organes einhergehen, insbesondere Stauungshyperämie, Gallenstauung, Lebersyphilis, Leberkrebs, Amyloidleber, leukämische Leber, multilokulärer Echinococcus. Die genauere Prüfung der Beschaffenheit der Leber (s. S. 583) und der Milz, der Nachweis bestimmter Krankheitsursachen oder der entsprechenden krankhaften Veränderungen anderer Organe, die Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes, sowie der Individualität (Alter etc.) des Patienten müssen hier die Entscheidung liefern.

Prognose. Da eine scharfe Grenze zwischen den schwereren und den leichteren Formen der diffusen Hepatitis nicht zu ziehen ist, so ist die Frage nicht zu entscheiden, ob die Lebercirrhose in ihren frühesten Stadien einer Heilung zugängig ist. Sind die krankhaften Veränderungen so weit vorgeschritten, daß die Diagnose der Lebercirrhose mit Sicherheit gestellt werden kann, dann ist sie im allgemeinen als eine tödliche Krankheit anzusehen, die selten länger als 2—3 Jahre dauert. Doch kommen Fälle vor, in denen es gelingt, durch Fernhalten der ursächlichen Schädlichkeiten und durch Bekämpfung der Pfortaderstauung selbst schwere Krankheitserscheinungen wieder zu beseitigen und die Patienten noch viele, 10—20, selbst 30 Jahre am Leben zu erhalten. Allerdings bleibt es selbst in diesen Fällen fraglich, ob der Prozeß in der Leber zum Stillstand gekommen ist. Zum mindesten geschieht dies sehr selten.

Der tödliche Ausgang kann bisweilen schon frühzeitig durch Kom-

plikationen (Magenblutungen, interkurrente Erkrankungen) oder unter den Erscheinungen eines Icterus gravis auftreten. Abgesehen davon ist *die Prognose um so ernster, je mehr die Verkleinerung der Leber und die Erscheinungen der Pfortaderstauung hervortreten. Die Intensität des Ikterus* fällt nicht wesentlich ins Gewicht. Die atrophische Cirrhose gibt daher im allgemeinen eine schlechtere Prognose als die hypertrophische; doch ist zu berücksichtigen, daß die erstere in sehr viel späteren Stadien diagnostiziert zu werden pflegt als die letztere. Im Einzelfalle ist auch die Einwirkung der Erkrankung auf den *allgemeinen Ernährungszustand* für die Prognose maßgebend.

Therapie. Die wichtigste Aufgabe ist die *Fernhaltung der ursächlichen Schädlichkeiten*. Daher ist in allen Fällen *möglichst vollständige Abstinenz von spirituösen Getränken* zu empfehlen.

Auch im übrigen soll die *Nahrung* frei von reizenden Substanzen sein und möglichst wenig zur Entstehung von schädlichen Zersetzungsprodukten im Darm Anlaß geben. Hierin dürfte neben der diuretischen Wirkung der Milch der Hauptvorzug der vielgerühmten *Milchkuren* zu suchen sein (1—2 l täglich in kleinen Mengen zu genießen). Doch ist eine exklusive Milchdiät nicht für längere Zeiträume und nur mit Vorsicht zu verordnen. *Mäßige Mengen von Fleisch-, Eier- und Mehlspeisen*, leichtes *Gemüse* und *Obst* sind unter Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse zu gestatten.

Die kausale Indikation kann bei vorausgegangener Syphilis durch eine *vorsichtige antisyphilitische* Behandlung und bei Malaria durch die Anwendung des *Chinins* erfüllt werden. Doch sind die diffusen Veränderungen in der Leber einer Beeinflussung durch eine spezifische Therapie in der Regel nicht mehr zugängig.

Auch in Fällen, die nicht syphilitischen Ursprunges sind, scheint bisweilen das *Jodkalium* (5,0:200,0, 3mal täglich 1 Eßlöffel) und das *Kalomel* (0,02—0,05 3mal täglich, günstig zu wirken. Die Wirkung des letzteren beruht vielleicht auf der Anregung der Diurese und der Desinfektion des Darmkanals.

Sonst können wir auf den Krankheitsprozeß in der Leber nur durch solche Maßnahmen einwirken, welche die *Blutzirkulation in dem Organe beeinflussen*. Zweckmäßige *Körperbewegung*, sorgfältige *Hautpflege* und *Regelung der Darmtätigkeit* kommen hierbei zunächst in Betracht.

Der Gebrauch von *Mineralwasserkuren*, namentlich der heißen, kohlensäurereichen, *alkalisch-sulfatischen* Quellen *Karlsbads* genügt gleichzeitig einer ganzen Reihe von Indikationen (Anregung des Stoffwechsels, Förderung der Blutzirkulation in der Leber, Einwirkung auf die Magen- und Darmschleimhaut, Durchspülung des Organismus, Steigerung der Harnsekretion). Die Verordnung dieser Kuren ist vor allem da am Platze, wo Vergrößerungen der Leber und der Milz sowie chronische Digestionsstörungen bestehen, ohne daß ein nennenswerter Ascites vorhanden ist, besonders aber dann, wenn ein deutlicher Ikterus besteht. — In geeigneten Fällen sind die 3—4 Wochen dauernden Trinkkuren, nach kürzeren oder längeren Pausen (1—2mal jährlich), zu wiederholen. — Als *Kontraindikation* gegen eine Trinkkur ist das Vorhandensein einer stärkeren Bauchwassersucht anzusehen. Geringe Flüssigkeitsansammlungen verschwinden indessen gelegentlich unter dem Einflusse der durch die Mineralwässer hervorgerufenen stärkeren Diurese.

Bei hochgradiger Anämie sind die alkalisch-sulfatischen Eisenwässer (Franzensbad, Elster etc.), bei gleichzeitig bestehenden Lungenaffektionen die muriatischen und die alkalisch-muriatischen Quellen (Kissingen, Ems etc.) vorzuziehen.

Von den Folgeerscheinungen der Lebercirrhose geben vor allem die Stauungen im Wurzelgebiete der Pfortader und namentlich der Ascites, bisweilen auch der Ikterus Indikationen für die Behandlung ab. Es kann in dieser Hinsicht auf S. 694 und 692 verwiesen werden. Nur mag hier noch einmal betont werden: die frühzeitig ausgeführte und oft genug wiederholte Punktion der Bauchhöhle ist das zweckmäßigste, mildeste und wirksamste Mittel nicht nur zur Beseitigung der Flüssigkeitsansammlung, sondern auch zur Bekämpfung der Pfortaderstauung überhaupt. In geeigneten Fällen ist die Talmasche Operation zu empfehlen (s. S. 695). Erfolge werden durch die Operation aber nur erzielt, wenn die Cirrhose noch nicht zu weit vorgeschritten ist. Intensiver Ikterus, Neigung zu hämorrhagischer Diathese sind als Kontraindikationen für die Operation anzusehen.

b) Die sekundären Lebercirrhosen.

1. Die Gallenstauungscirrhose: Biliäre Cirrhose.

Die Veränderungen, welche sich infolge von Störungen des Gallenabflusses in der Leber entwickeln, sind nur zum Teil auf die mechanische und chemische Wirkung der gestauten Galle zurückzuführen; zum großen Teil beruhen sie auf den sekundären Infektionen der Gallenwege und der durch die Gallenstagnation verringerten Widerstandsfähigkeit des Organes gegenüber den verschiedensten, entzündungserregenden Schädlichkeiten.

Zu dem bereits an früherer Stelle (S. 589) geschilderten einfachen Leberikterus kann daher in weiterem Verlaufe auch eine diffuse Hepatitis hinzutreten, der durch ihre Entstehungsweise manche Eigentümlichkeiten aufgeprägt sind.

In **anatomischer** Beziehung äußern sich diese Eigentümlichkeiten besonders in dem Auftreten von herdförmigen Nekrosen im Leberparenchym, sowie in dem stärkeren Hervortreten der von den interlobulären Gallengängen ausgehenden Entzündungs- und Wucherungsprozesse.

Das **klinische** Krankheitsbild ist dadurch charakterisiert, daß zu einem chronischen Stauungsikterus eine Leberverhärtung unter anfänglicher Vergrößerung und späterer Verkleinerung des Organes hinzutritt. Milztumor fehlt oft, beide Ascites fehlen in der Regel; können aber im späteren Verlauf sich ausbilden. Im übrigen ist die Gestaltung der Krankheitserscheinungen sehr wesentlich abhängig von der Ursache der Gallenstauung (Cholelithiasis, Carcinome der Gallenwege und des Pankreas, Kompression der Gallengänge von außen her, kongenitale Obliteration der Gallengänge usw.).

Die infektiöse Cholangitis mit ihren Folgen (Cholecystitis, Leberabszeß) kann die Krankheit komplizieren und zu fieberhaften Zuständen Veranlassung geben: ein Icterus gravis kann das Leiden beschließen.

In bezug auf die **Prognose** nehmen diese Fälle insofern eine besondere Stellung ein, als mit der Beseitigung des Hindernisses für den Gallenabfluß ein Stillstand des Krankheitsprozesses und ein Aufhören der Krankheitserscheinungen möglich ist. Doch läßt in sehr

vielen Fällen die Bösartigkeit des Grundleidens einen solchen Ausgang nicht erwarten.

Alle Maßnahmen, welche die Beseitigung eines Hindernisses für den Gallenabfluß erstreben, insbesondere auch die chirurgischen Eingriffe an den Gallenwegen, können als *prophylaktische* Mittel gegen die biliäre Cirrhose angesehen werden. Im übrigen deckt sich die **Behandlung** der sekundären biliären Cirrhose mit der Therapie des chronischen Ikterus bezw. der primären Lebercirrhose.

2. Die Blutstauungsleber: *Stauungshyperämie, Stauungsatrophie, cardiale Cirrhose.*

Pathologische Anatomie. Störungen des Blutabflusses führen zunächst zur **Stauungshyperämie** der Leber. Das Organ erscheint dabei vergrößert, dunkelrot, von praller Konsistenz und glatter Oberfläche. Auf dem Durchschnitt ergießt sich aus den erweiterten Venen eine große Blutmenge; die Läppchenzeichnung ist deutlich ausgeprägt, indem die Umgebung der Zentralvene schwarzrot, die peripheren Teile hellbraun erscheinen (*hyperämische* oder *cyanotische Muskatnußleber*). Auch bei der *mikroskopischen* Untersuchung ist die stärkere Blutfülle und Erweiterung der Kapillaren im Zentrum der Läppchen deutlich zu erkennen.

Bei längerer Dauer der Zirkulationsstörung kommt es zu einer **Stauungsatrophie** der Leberzellen, die, anfangs auf die Umgebung der Lebervenen beschränkt, sich allmählich immer mehr nach der Peripherie der Läppchen ausbreitet. Die Ursache dieser Atrophie dürfte nicht allein in dem gesteigerten Kapillardruck, sondern vor allem in der Verschlechterung der Blutmischung zu suchen sein, unter welcher bei der verlangsamten Strömung des Blutes die im Zentrum gelegenen Leberzellen naturgemäß mehr zu leiden haben. Die Leber erscheint alsdann zwar immer noch vergrößert, aber nicht mehr ganz glatt, sondern leicht gekörnt, wie chagriniert; die Konsistenz etwas derber. Auf der Schnittfläche sinken die schwarzroten zentralen Teile etwas ein, während die braunen peripheren Teile leicht hervorquellen; die deutlich sichtbaren Leberläppchen erscheinen etwas verkleinert (*atrophische Muskatnußleber*). Unter dem *Mikroskop* können im Zentrum der Läppchen die erweiterten Kapillaren fast den Eindruck kavernöser Räume machen, zwischen denen nur noch wenige atrophische, abgeplattete mit Fetttröpfchen und Pigmentkörnern erfüllte Leberzellen, oder auch nur einzelne Pigmentschollen als letzte Spuren der verschwundenen Leberzellen nachweisbar sind.

Mit dem Schwund der Leberzellen wird zunächst das bindegewebige Gerüst in dem zentralen Teile der Läppchen deutlich sichtbar. Weiterhin kann es aber auch zu einer Wucherung dieses Bindegewebes kommen, wodurch eine Veränderung der Leber (Induration, Verkleinerung, Granulierung) hervorgerufen wird, die der gewöhnlichen Lebercirrhose gleichen kann, **cardiale Cirrhose.** Bei der *mikroskopischen* Untersuchung erkennt man, daß die Bindegewebswucherung hauptsächlich von der Umgebung der Zentralvenen ausgeht. Indem die dem Verlaufe der Lebervenen folgenden, nach der Peripherie der Läppchen ausstrahlenden Bindegewebszüge mit ähnlichen Bindegewebsmassen aus den Nachbarläppchen in Verbindung treten, können sie die Segmente mehrerer benachbarter Läppchen so umschließen, daß eine neue Art von Läppchenzeichnung entsteht, bei der die von den Verzweigungen der Leberarterie und der Gallengänge begleiteten Pfortaderäste im Zentrum der Läppchen zu liegen scheinen (foie inverti).

Dieses charakteristische Bild der reinen cardialen Cirrhose ist indessen nicht immer deutlich ausgesprochen, vor allem, weil die durch die Zirkulationsstörungen in der Leber hervorgerufenen Veränderungen sich häufig mit einer alkoholischen oder arteriosklerotischen Cirrhose zu kombinieren pflegen.

Von der in manchen Fällen von Stauungsleber gefundenen eigenartigen Perihepatitis, der sog. „Zuckergußleber“, ist bereits oben (S. 618) die Rede gewesen.

Aetiologie. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Stauungshyperämie der Leber die Teilerscheinung einer *allgemeinen venösen Stauung.* Alle Affektionen der Zirkulations- und Respirationsorgane, die zu einer Dilatation und Insuffizienz des rechten Ventrikels und zu venöser Stauung im großen Kreislauf führen können, kommen daher als Ursachen der Stauungsleber in Betracht. Die besonderen anatomischen Verhältnisse der Lebervenen erklären es, daß die Entwicklung einer Stauungsleber eine der frühesten und häufigsten Folgen der allgemeinen Zirkulationsstörung zu sein pflegt.

Nur in seltenen Fällen ist die Ursache einer Stauungsleber in lokalen Störungen des Blutabflusses zu suchen: Kompression der Vena cava inferior oberhalb der Einmündungsstelle der Lebervene durch carcinomatöse Retroperitonealdrüsen, Aortenaneurysmen, Verengerungen der Lebervenen durch klappenförmige Vorsprünge in ihrem Lumen u. ähnl.

Symptome. Unter den Erscheinungen einer allgemeinen venösen Stauung tritt die Stauungsleber bald mehr, bald weniger in den Vordergrund. Sobald die Zirkulationsstörungen zu dem Auftreten von Oedemen an den unteren Extremitäten oder zur Stauungsalbuminurie geführt haben, pflegt auch eine Volumszunahme und Empfindlichkeit der Leber, oft auch ein mehr oder weniger deutlicher Ikterus nicht vermißt zu werden.

Nicht selten ist an der vergrößerten Leber ein Venenpuls — die Folge einer (meist relativen) Tricuspidalinsuffizienz, seltener ein Arterienpuls bei Aortenklappeninsuffizienz — nachweisbar.

Gelingt es durch eine geeignete Behandlung, die Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels zu erhöhen und die Zirkulationsstörungen zu beseitigen, dann werden mit den übrigen Stauungserscheinungen auch die Veränderungen an der Leber, bisweilen in auffallend kurzer Zeit, wieder rückgängig.

In vielen Fällen aber sind es gerade die Störungen des Blutabflusses aus der Leber, die sich von allen Folgen einer allgemeinen Zirkulationsstörung am meisten bemerkbar machen. Die durch die vergrößerte und empfindliche Leber verursachten Beschwerden geben dann oft die erste Veranlassung für einen Herzkranken, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Auch in den späteren Stadien, insbesondere wenn es zur Ausbildung einer cardialen Cirrhose gekommen ist, kann die Leberaffektion in dem Krankheitsbilde besonders hervortreten und ihrerseits zu Stauungen im Wurzelgebiet der Pfortader Veranlassung geben, die gegenüber den übrigen Erscheinungen des gestörten Kreislaufes eine gewisse Selbständigkeit gewinnen.

Der Ascites erscheint dann auffallend stark im Verhältnis zu den übrigen hydropischen Flüssigkeitsansammlungen, und er verschwindet nicht wieder, ebensowenig wie die Volums- und Konsistenzzunahme der Leber, auch wenn es gelingt, die Kompensationsstörungen am Herzen zu beseitigen.

Für die **Diagnose** der Stauungsleber ist der Nachweis einer Ursache für die Zirkulationstörung, sowie das Vorhandensein von anderen Erscheinungen einer venösen Stauung von größter Bedeutung. — Charakteristisch für die einfache Hyperämie ist der rasche Wechsel in der Größe und Empfindlichkeit des Organes. — Die Entwicklung einer Cirrhose kann angenommen werden, sobald bei Fortdauer der Zirkulationsstörung die Leber sich auffallend verkleinert oder der Ascites über die übrigen Erscheinungen des Hydrops auffallend prävaliert. Auf die Schwierigkeiten der Diagnose gegenüber der fluxionären Hyperämie und der primären Lebercirrhose ist bereits früher (S. 608 und 617) hingewiesen worden.

Die **Prognose** richtet sich nach dem Grundleiden und nach dem Grade der Veränderungen in der Leber. Sie ist daher um so ungünstiger, je länger die Zirkulationsstörungen andauern, je häufiger sie wiederkehren, und je mehr die Leberaffektion eine selbständige Bedeutung gewinnt. — In seltenen Fällen kann auch die Stauungs-

leber durch das Hinzutreten einer sekundären akuten Atrophie unter den Erscheinungen einer schweren Leberinsuffizienz zum Tode führen.

Die **Behandlung** hat vor allem die Aufgabe, die Zirkulationsstörungen zu beseitigen. — Es wird sich fast immer darum handeln, durch Digitalis und ähnlich wirkende Medikamente, durch Ordnung der Lebensweise, durch körperliche Ruhe oder auch zweckmäßig angewandte Herzgymnastik die Herztätigkeit zu bessern und die Kompensation bestehender Herzfehler zu begünstigen.

Daneben ist von größter Bedeutung die Fernhaltung aller Schädlichkeiten, welche auf die Leber direkt einwirken können. Denn die Zirkulationsstörung setzt die Widerstandsfähigkeit des Organes herab. Regelung der Diät, insbesondere Beschränkung der Alkoholzufuhr und Verhinderung von Verdauungsstörungen, die zu abnormen Zersetzungen innerhalb des Darmtraktus führen, kommt hier hauptsächlich in Betracht.

Die symptomatische Behandlung der durch die Stauungsleber verursachten Störungen deckt sich mit der Behandlung der kongestiven Hyperämie bezw. der primären Lebercirrhose (s. S. 609 und 619).

Eine eigenartige Krankheitsform, die mit Anämie und außerordentlich starker Milzschwellung beginnt, und bei der im weiteren Verlaufe sich eine Lebercirrhose mit Ascites ausbildet, hat in neuerer Zeit als sog. „BANTIsche Krankheit“ Beachtung gefunden. Es handelt sich dabei zum Teil um Fälle, von denen es zweifelhaft ist, ob sie als eine besondere Krankheitsform von den übrigen Formen der Lebercirrhose zu trennen sind, zum Teil um Fälle, die als Anaemia splenica mit später hinzugetretenem Ascites aufgefaßt werden dürfen.

Nur für die Fälle der letzteren Art, die sich durch auffallende Veränderungen des Blutes auszeichnen (Oligocythämie, Oligochromämie, sowie Verminderung der Leukocyten bei relativer Vermehrung der Lymphocyten) und mit gesteigertem Eiweißzerfall einhergehen, ist vielleicht die von BANTI aufgestellte Behauptung zutreffend, daß die Milz als der Ausgangspunkt der Krankheit anzusehen ist, und die Splenektomie zur Heilung des Leidens führen kann.

II. Diffuse Infiltration der Leber.

Die Veränderungen in der Leber, von welchen im folgenden die Rede sein soll, entstehen dadurch, daß sich indifferente Substanzen in den Leberzellen ablagern, d. h. Substanzen, die keine entzündlichen Vorgänge auszulösen vermögen.

1. Fettleber.

Abnorm hoher Fettgehalt (bis zu 40 Proz. an Stelle der normalen 3—5 Proz.) findet sich in der Leber unter sehr mannigfachen Verhältnissen. Man hat versucht, die Fettinfiltration — die Ablagerung des aus der Nahrung oder anderen Fettdepots des Körpers stammenden Fettes — von der fettigen Degeneration — der Fettbildung aus dem zerfallenden Protoplasma der Leberzellen — zu unterscheiden. Doch scheint es, daß auch in den Fällen, die als fettige Degeneration angesprochen wurden, eine Wanderung des Fettes aus anderen Ablagerungsstätten nach der Leber stattfindet. Andererseits ist auch die Möglichkeit einer Fettbildung aus Eiweiß bei krankhaftem Zerfall der Leberzellen nicht in Abrede zu stellen. Doch ist es sicher, daß die Fettablagerung selbst nicht die Ursache von Funktionsstörungen der Leberzellen wird. Im übrigen sind wir über die offenbar sehr bedeutsame Rolle der Leber bei dem Fettumsatz im Organismus noch nicht genügend orientiert. Wir wissen nur, daß eine abnorme Fettanhäufung in der Leber sowohl durch eine übermäßige Zufuhr von Fetten und Kohlenhydraten in der Nahrung, wie durch gewisse Stoffwechselstörungen hervorgerufen sein kann, die uns noch nicht näher bekannt sind, aber offenbar unter sehr verschiedenen Verhältnissen zustande kommen können.

So finden wir sehr ausgesprochene Fettlebern bei allgemeiner Fettsucht, bei primären und sekundären Anämien, bei Tuberkulose und Carcinomatose, bei der chronischen Alkohol-

intoxikation, bei Phosphor-, Arsen-, Antimon- und anderen Vergiftungen, bei Sepsis und Pyämie und den meisten schweren Infektionskrankheiten.

Bei der anatomischen Untersuchung erscheint die Fettleber vergrößert, ihr Rand etwas abgestumpft, ihre Oberfläche, wenn nicht gleichzeitig Cirrhose (cirrhotische Fettleber) besteht — glatt, ihre Farbe graugelb; die Konsistenz bei Körpertemperatur vermindert, bei der postmortalen Abkühlung durch die Erstarrung des Fettes erhöht. Auf dem Durchschnitt erscheint die acinöse Zeichnung etwas verschwommen; an der Messerklinge zeigt sich ein fettiger Beschlag. Unter dem Mikroskop sieht man die Leberzellen mit größeren und kleineren Fetttropfen erfüllt.

Daneben können noch verschiedene andere Veränderungen an der Leber nachweisbar sein, welche die Folge der mannigfachen, auf dieses Organ einwirkenden Schädlichkeiten sind.

In klinischer Beziehung macht sich eine einfache Fettleber nur selten durch ein Gefühl von Druck und Spannung im rechten Hypochondrium bemerkbar. Das vergrößerte Organ ist in der Regel nur bei mageren Individuen durch die Palpation nachweisbar, wobei die glatte Oberfläche, die unveränderte Form, die verminderte Resistenz und die geringe Empfindlichkeit die Diagnose gestatten. Bei Fettleibigen ist die Vergrößerung meist nur durch Perkussion nachweisbar.

Fehlt die Vergrößerung des Organes, dann entzieht sich die Fettinfiltration der Diagnose bei Lebzeiten.

Prognose und Therapie richten sich nach dem Grundleiden.

2. Amyloidleber.

Die in der Leber, wie in den Nieren, der Milz, dem Darme und in anderen Organen sich ablagernde, sog. Amyloidsubstanz ist eine, wie es scheint, esterartige Verbindung von Chondroitinschwefelsäure mit Eiweiß. Eine derartige Substanz scheint in den normalen Arterienwandungen enthalten zu sein, wenn sie auch hier nicht direkt mikrochemisch nachzuweisen ist. Unter bestimmten pathologischen Verhältnissen häuft sich die Substanz im Organismus an und lagert sich vorzugsweise in den Arterienwandungen verschiedener Organe ab.

Pathologische Anatomie. Bei vorgeschrittener Amyloidinfiltration erscheint die Leber vergrößert und von fast brettartiger Härte, „wie gefroren". Die Oberfläche ist glatt, das Gewebe eigentümlich durchscheinend, wachs- oder speckartig. Auf dem Durchschnitt läßt sich die Amyloidsubstanz durch die mahagonibraune Färbung mit Lugolscher Jodjodkalilösung nachweisen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man, daß die an ungefärbten Präparaten eigentümlich hell durchscheinende, glänzende, sich mit Jod braun, mit Jod und Schwefelsäure blau, mit Methylviolett rot färbende Amyloidsubstanz hauptsächlich in den Wandungen der kleinen Arterienäste und der Kapillaren gelegen ist. Zwischen den verdickten Blutbahnen erscheinen die Leberzellen oft verschmälert und atrophisch.

Aetiologie. Die Amyloidinfiltration der Leber ist nur eine Teilerscheinung der allgemeinen sog. amyloiden Degeneration und entsteht, wie diese, als sekundäre Veränderung infolge von kachektischen Zuständen verschiedener Art, insbesondere von chronischen Eiterungen, Tuberkulose, Syphilis, Malaria.

Symptome. Die höheren Grade der Amyloidinfiltration der Leber sind bei Lebzeiten durch den Nachweis der Vergrößerung und Härte des in seiner Form nicht veränderten Organes zu erkennen.

Für die **Diagnose** wichtig ist vor allem das Vorhandensein eines geeigneten ätiologischen Momentes, sowie die Erscheinungen der amyloiden Degeneration anderer Organe (große, harte Milz, Albuminurie, Durchfälle).

Die **Prognose** ist in vorgeschrittenen Fällen eine ungünstige. Geringe Grade von Amyloidinfiltration scheinen wieder rückgängig werden zu können, wenn die ursächliche Erkrankung einer Heilung zugängig ist.

Die **Behandlung** kann nur gegen das Grundleiden gerichtet sein.

3. Pigmentleber.

Die Pigmentablagerungen in der Leber haben im wesentlichen nur ein anatomisches Interesse.

Am häufigsten findet sich in den Leberzellen die Ablagerung eines rotbraunen Pigmentes, welches deutliche Eisenreaktion gibt (Siderosis der Leber). Man beobachtet dieselbe bei allen möglichen Zuständen, bei welchen größere Mengen von roten Blutkörperchen zugrunde gehen. Der Eisengehalt der Leber ist dabei nicht ohne weiteres aus der Stärke der Blaufärbung mit Ferrocyankalium und Salzsäure oder der Schwarzfärbung mit Schwefelammonium zu beurteilen, da auch eisenhaltige Eiweißverbindungen (Ferratine) in der Leber vorhanden sind, die nicht direkt die Eisenreaktion geben.

Zu erwähnen wären ferner noch die Melaninablagerungen in der Leber, von denen sowohl das durch die Malariaplasmodien in den roten Blutkörperchen gebildete Malariapigment, wie das Pigment der melanotischen Sarkome (Sarkomelanin) (s. S. 630) vorzugsweise in den Kapillaren und dem interstitiellen Bindegewebe der Leber gefunden wird.

III. Zirkumskripte Erkrankungen der Leber.

Zirkumskripte Erkrankungen der Leber werden hauptsächlich hervorgerufen durch die besondere Lokalisation und Weiterentwicklung von Krankheitskeimen in dem Organe selbst. Sie führen zunächst zu Veränderungen in der Größe und Form des Organes, die durch die physikalische Untersuchung nachweisbar sind. Zu Störungen der Leberfunktion geben sie im allgemeinen keine Veranlassung. Störungen des Gallenabflusses und des Pfortaderkreislaufes werden nur dann hervorgerufen, wenn eine Erkrankung durch ihre besondere Lokalisation zu einer Kompression der großen Gallengänge oder der Pfortader führt. Ikterus und Pfortaderstauung können daher vollständig fehlen; wenn sie aber vorhanden sind, dann zeichnen sie sich durch eine besondere Intensität aus. Weitere Krankheitserscheinungen können durch die spezielle Natur der Erkrankung (so Fieber bei Abszessen, Kachexie bei Carcinom usw.) sowie durch die Beteiligung anderer Organe bedingt sein.

1. Leberabszeß.

Pathologische Anatomie. Leberabszesse können in Form von einfachen oder mehrfachen, mitunter außerordentlich zahlreichen Eiterherden auftreten. In ihrer Größe wechseln sie von den kleinsten, kaum sichtbaren, bis zu solchen, die fast einen ganzen Leberlappen einnehmen. Sie können zu weichen oder fluktuierenden Prominenzen auf der Oberfläche des Organs führen, oder erst auf der Schnittfläche sichtbar werden. Sie enthalten einen Eiter von verschiedener Beschaffenheit, der oft mit Galle, mit nekrotischen Gewebsfetzen oder auch mit Gallenkonkrementen untermischt erscheint. Aeltere Abszesse sind häufig von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man Leukocytenanhäufung, sowie Koagulationsnekrose und Zerfall der Leberzellen in dem angrenzenden Gewebe, ferner in der Regel auch zahlreiche Bakterien in der Umgebung, wie in dem Inhalt der Abszesse.

Außer den gewöhnlichen Eiterungserregern — Strepto- und Staphylokokken — findet sich besonders häufig das Bacterium coli commune. Auch der Strahlenpilz (Actinomyces) kann Leberabszesse machen. In dysenterischen Leberabszessen hat man Amöben gefunden, deren Bedeutung als direkte Eiterungserreger oder als Träger von Infekttonskeimen noch nicht ganz sichergestellt ist. Nicht selten ist der Eiter von Leberabszessen vollkommen steril; vermutlich sind dann die ursprünglichen Erreger bereits zugrunde gegangen.

Aetiologie. Die Eiterungserreger gelangen nur selten durch Verletzungen direkt in die Leber. Meist dringen sie auf dem Wege der Blutbahnen oder durch die Gallengänge ein.

Von den Blutbahnen ist es in erster Linie das Wurzel-

gebiet der Pfortader, wo namentlich dysenterische, typhöse, tuberkulöse, carcinomatöse Geschwürsbildungen, Typhlitis und Appendicitis, Eiterungen in Milz, Pankreas, den Urogenitalorganen usw. — mit oder ohne vermittelnde Pylephlebitis — den Ausgangspunkt für eine Infektion der Leber abgeben können. Seltener werden die Infektionskeime auf dem Wege der Leberarterien aus entfernter liegenden Organen eingeschleppt. Zweifelhaft ist die Bedeutung der rückläufigen Embolie von den Lebervenen aus.

Die Invasion der Eiterungserreger aus den Gallenwegen findet in der Regel im Anschluß an eine infektiöse Cholangitis statt. Gallensteine bilden hier die häufigste Veranlassung, in seltenen Fällen eingewanderte Spulwürmer oder andere Fremdkörper.

Besonders zu erwähnen sind ferner die Leberabszesse, welche durch Vereiterungen von Echinokokken hervorgerufen werden.

Eine eigenartige Stellung nehmen die in tropischen Gegenden beobachteten Fälle von primären Leberabszessen ein, deren Aetiologie noch keineswegs klargestellt ist. Ein Zusammenhang mit Dysenterie läßt sich häufig, jedoch durchaus nicht in allen Fällen nachweisen.

Symptome. Die metastatischen Leberabszesse bilden häufig nur eine Teilerscheinung allgemeiner Pyämie. Die Allgemeininfektion beherrscht dann das Krankheitsbild.

Die von den Gallenwegen ausgehenden Leberabszesse verlaufen häufig unter dem Bilde einer infektiösen Cholangitis, von welcher sie überhaupt nicht scharf zu trennen sind.

Nur wenn ein Eiterherd der Oberfläche der Leber nahe liegt und eine gewisse Größe erreicht hat, kann er durch die physikalische Untersuchung direkt nachweisbar werden, am sichersten, wenn er in Form eines fluktuierenden Tumors die Bauchdecken hervorwölbt. Die an der oberen Fläche der Leber gelegenen Abszesse können zu Dämpfungen Veranlassung geben, die sich konvex nach oben begrenzen.

Multiple Abszesse der Leber bewirken oft eine anscheinend gleichmäßige Vergrößerung des Organes. Bisweilen fällt dann eine verringerte Konsistenz an einzelnen Stellen auf; man hat bei der Palpation den Eindruck von Lücken im Gewebe, und eine an solchen Stellen ausgeführte Probepunktion führt auf den Eiterherd.

Mehr oder weniger heftige Schmerzen in der Lebergegend, die häufig nach verschiedenen Richtungen, besonders aber nach der rechten Schulter ausstrahlen, sowie zirkumskripte Druckempfindlichkeit an einzelnen Stellen des Organes bilden bisweilen sehr charakteristische Zeichen eines Leberabszesses. Doch hängt der Schmerz im wesentlichen von der Beteiligung des nervösen Ueberzuges ab; bei tiefliegenden, selbst zahlreichen Leberabszessen, bei welchen eine Perihepatitis nicht besteht, kann der Schmerz auch vollständig fehlen.

Ikterus ist bisweilen durch das Grundleiden oder die septische Allgemeininfektion bedingt. Intensiver Ikterus sowie Ascites können auch dadurch hervorgerufen sein, daß ein Abszeß die größeren Gallenwege und die Pfortader komprimiert.

Die Störungen des Allgemeinbefindens, das meist remittierende oder intermittierende Fieber verhält sich wie bei anderen Eiterungen in inneren Organen. Auch ein infektiöser Milztumor ist häufig nachweisbar.

Der Verlauf gestaltet sich sehr verschieden, je nach dem Grundleiden, der Virulenz der Eiterungserreger usw. Eine Spontan-

heilung durch Resorption oder Abkapselung und Verkalkung ist nur bei ganz kleinen Abszessen möglich und äußerst selten. Dagegen können selbst große Abszesse, bei geringer oder erloschener Virulenz der Infektionsträger, viele Jahre lang latent bleiben. Eine Heilung kann auch bei kleinen, einfachen oder mehreren zusammenhängenden Abszessen durch eine Perforation nach außen, in seltenen Fällen auch durch einen Durchbruch des Eiters in den Darm oder die Lunge zustande kommen. Viel häufiger ist aber ein tödlicher Ausgang durch die Allgemeininfektion, durch Perforation in die Peritonealhöhle, in die großen Gefäßstämme oder durch komplizierende Erkrankungen.

Die **Diagnose** bleibt in allen Fällen unsicher, in welchen der Abszeß nicht der physikalischen Untersuchung zugängig ist. Die Schmerzhaftigkeit, die Fluktuation, das Fieber, der Nachweis einer Leukocytose können die Untersuchung eines Abszesses von Neubildungen und nicht vereiterten Echinokokken ermöglichen; bisweilen entscheidet die Probepunktion, die mit nicht zu kurzer Nadel auszuführen ist. Das Auftreten eines zirkumskripten Hautödems in der Lebergegend kann für die Diagnose und Lokalisation des Abszesses von großer Bedeutung sein. Verwechslungen mit Gallenblasenempyemen, Abszessen der Nachbarorgane, abgesackten Pleuraempyemen sind oft schwer zu vermeiden. Gegenüber der infektiösen Cholangitis ist eine scharfe Grenze überhaupt nicht gegeben.

Die **Prognose** ist stets eine ernste, da selbst in den Fällen, in welchen der Sitz eines Abszesses eine Operation gestattet, mit der Möglichkeit multipler Abszesse zu rechnen ist.

Eine wirksame **Behandlung** ist nur durch chirurgische Eingriffe möglich. Von den verschiedensten Operationsmethoden führt die einfache, selbst oft wiederholte Punktion höchst selten zur Heilung. Die Punktionsdrainage ist unsicher und nur als Notoperation zu empfehlen. Die einfache Inzision ist nur da am Platze, wo bereits, nach Verwachsung der Leber mit der Bauchhaut, ein spontaner Durchbruch in Aussicht steht. Die einzeitige Schnittmethode mit Befestigung der Leber an die Bauchwand ist für die meisten Fälle das beste Verfahren. Nur wo keine Gefahr im Verzuge, gewährt die zweizeitige Schnittmethode gewisse Vorzüge. Abszesse an der Konvexität der Leber müssen perpleural, eventuell mit Rippenresektion, eröffnet werden.

Wo eine Operation nicht möglich ist, kann die Behandlung nur symptomatisch sein; ruhige Lage, Diät, Eisblase bezw. Kataplasmen, lokale Blutentziehungen, Hautreize usw. Jedes schwächende Verfahren ist zu vermeiden.

2. Echinococcus der Leber.

Pathologische Anatomie. Die Finne des Hundebandwurms, der nur etwa 4 mm langen, 3—4-gliedrigen Taenia Echinococcus, siedelt sich in der Leber häufiger als in allen anderen Organen an. Der nach der Verdauung der Eihülle im Magendarmkanal frei werdende Embryo gelangt mit dem Pfortaderblutstrome zur Leber und kann sich hier in zweierlei Formen entwickeln, die wahrscheinlich zwei verschiedenen Arten der Tänie entsprechen, als unilokulärer (cystischer) und als multilokulärer (alveolärer) Echinococcus.

Die häufigere Form ist die des unilokulären Echinococcus, welcher eine langsam wachsende Blase bildet, die mit der Zeit selbst Mannskopfgröße erreichen kann. Die Wandung dieser von einer bindegewebigen Kapsel umgebenen, mit einer eiweißfreien Flüssigkeit gefüllten Blase besteht aus einer äußeren, lamellös geschichteten Cuticula und einer inneren körnigen Keimschicht, auf welcher sich die Brutkapseln entwickeln. In diesen bilden sich die Köpfchen (Scolices), die mit 4 Saugnäpfen und einem Hakenkranz versehen sind. Zum Teil entstehen

aus den Brutkapseln auch die Tochterblasen, die sich später loslösen und frei in der Flüssigkeit schwimmen und ihrerseits Enkelblasen usw. hervorbringen können. Mitunter bleibt der Echinococcus steril (Acephalocysten). — Bisweilen finden sich mehrere Echinokokken in einer Leber.

Das Lebergewebe in der unmittelbaren Umgebung verfällt oft einer Druckatrophie; dafür kommt es zu einer kompensatorischen Hypertrophie an anderen Teilen des Organes.

Stirbt der Echinococus ab, so kann die Blase schrumpfen und verkalken. Eine Vereiterung der Echinokokken erfolgt durch Sekundärinfektion, oft im Anschluß an Trauma.

Im Gegensatze zur endogenen Proliferation des unilokulären Echinococcus wächst der sehr viel seltenere multilokuläre Echinococcus durch exogene Blasenbildung, die sich vorzugsweise in die präformierten Bahnen der Gallenwege, Blut- und Lymphgefäße hinein erstreckt. Die Leber wird dabei grob, höckerig und hart und läßt auf dem Durchschnitt eine aus zahlreichen kleinen Cysten bestehende, mit schwieligem, zum Teil verkalktem Bindegewebe durchsetzte Masse erkennen, die man früher vielfach für eine Geschwulstbildung gehalten hat.

Aetiologie. Die Infektion mit Echinokokken geschieht meist durch innige Berührung, Küssen, Sichanleckenlassen von Hunden. Doch ist auch die Möglichkeit einer Uebertragung durch von Hunden verunreinigte Nahrungsmittel (Salat, Obst, Wasser) gegeben.

Auffallend häufig ist der Echinococcus in Island, sowie in einigen Gegenden Australiens; in Deutschland besonders in Mecklenburg und Pommern. Doch kommt er gelegentlich überall vor.

Symptome und Diagnose. Die Echinokokken in der Leber können latent bleiben, bis die wachsende Geschwulst durch die Raumbeengung Beschwerden verursacht. Schwerere Störungen können durch die Behinderung der Respiration oder durch Kompression der Pfortader oder der großen Gallengänge hervorgerufen werden.

Die Vergrößerung der Leber, das Auftreten von glatten, kugeligen Erhebungen, die sehr langsam wachsen, eine pralle, bisweilen auffallend harte Konsistenz haben, deutliche Fluktuation oder das sehr seltene „Hydatidenschwirren" zeigen, sowie auf Druck nicht schmerzhaft sind, läßt häufig den Leberechinococcus erkennen. Das Fehlen von Fieber sowie das Ausbleiben der Kachexie gestattet meist, Abszesse und Carcinome auszuschließen.

Im Notfalle ist die Probepunktion auszuführen, welche durch den Nachweis von Scolices, Häkchen oder Membranfetzen, sowie durch die Beschaffenheit der eiweißfreien Flüssigkeit die Diagnose sicherstellt. Doch ist die Vornahme der Punktion nur dann unbedenklich, wenn man in der Lage ist, nötigenfalls derselben die Operation gleich nachfolgen zu lassen, da sonst die Gefahr einer Aussaat in die Bauchhöhle gegeben ist.

Die an der Konvexität der Leber wachsenden Echinokokken können durch die Anamnese, den Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze, sowie durch die respiratorische Verschieblichkeit von Pleuraexsudaten und subphrenischen Abszessen unterschieden werden. Oft entscheidet auch hier erst die Probepunktion.

Vereiterte Echinokokken machen die Erscheinungen eines Leberabszesses.

Der Leberechinococcus kann auch in die Nachbarorgane durchbrechen. Erfolgt die Perforation nach außen durch die Hautdecken, so kann nach Entleerung der Blasen auf diesem Wege eine Heilung erfolgen. Weniger günstig ist die Perforation in den Magen, Darm, die Lungen und die Harnorgane, wobei Echinococcusteile in den Exkreten oder im Sputum nachweisbar werden können:

noch ungünstiger ist der Durchbruch in die Gallenwege, in die Pleura- und Peritonealhöhle. Perforationen in die Pericardialhöhle, in die großen Gefäße oder gar in das Herz selber führen meist sofort zum Tode.

Der multilokuläre Echinococcus verläuft in der Regel mit Ikterus und Milzvergrößerung und ist von einer hypertrophischen Lebercirrhose oder einem Lebercarcinom nur sehr schwer zu unterscheiden. In einzelnen Fällen ist die Diagnose nur durch eine Probepunktion oder gar eine Probelaparotomie möglich geworden.

Prognose und Therapie. Wenn auch der Leberechinococcus viele, selbst 20 und mehr Jahre gut ertragen werden kann, so drohen dem Kranken doch viele Gefahren durch die Möglichkeit einer Vereiterung und einer Perforation. Eine Spontanheilung nach Absterben des Parasiten ist so selten, daß niemals darauf gerechnet werden kann. Da ferner der operative Eingriff viel leichter und ungefährlicher ist, solange Komplikationen noch nicht bestehen, so ist in allen Fällen die operative Behandlung zu empfehlen, sobald der Echinococcus sicher konstatiert werden kann und einer Operation zugängig ist.

Von der Anwendung innerer Medikamente (Kalomel, Jodkali, Terpentin, Kamala) oder der äußerlichen Applikation von Salben und Umschlägen ist kein Erfolg zu erwarten.

Die Akupunktur, Elektropunktur, die einfache oder mehrfach wiederholte Punktion oder Aspiration, sowie die besonders empfohlenen Sublimatinjektionen in die Blase sind unsicherer und gefährlicher als die einzeitige oder zweizeitige Schnittmethode, die unter mannigfachen Modifikationen der operativen Technik in den meisten Fällen am Platze sind.

Andere tierischen Parasiten kommen in der Leber sehr viel seltener vor. In die Gallenwege können Spulwürmer (Ascaris lumbricoides), ferner Leberegel (Distoma hepaticum) eindringen; in der Pfortader findet sich, besonders in Aegypten, das Distoma haematobium; auch Pentastomen sind in seltenen Fällen in der Leber gefunden.

3. Leberkrebs.

Pathologische Anatomie und Aetiologie. Carcinome entwickeln sich außerordentlich selten primär in der Leber. Sie bilden dann einen einzelnen umschriebenen Geschwulstknoten oder eine diffuse carcinomatöse Infiltration, die einen größeren Teil des Organes einnehmen kann. Es handelt sich in der Regel um Zylinderzellenkrebse, die, wie es scheint, hauptsächlich von den Epithelien der kleinen Gallengänge ausgehen.

Außerordentlich häufig sind dagegen die sekundären Carcinome der Leber, die sich als Metastasen im Anschluß an carcinomatöse Erkrankungen im Wurzelgebiet der Pfortader oder auch in entlegeneren Organen entwickeln. Besonders häufig ist der Sitz des primären Carcinoms im Magen, Darm, Oesophagus, Pankreas, Uterus zu suchen; auch primäre Carcinome der Gallenwege können die Ursache von sekundärem Leberkrebs sein.

Diese sekundären Carcinome führen meist zu sehr erheblichen Volumzunahmen des Organes (bis auf das 6-fache). Sie bilden in der Regel sehr zahlreiche Knoten von außerordentlich verschiedener Größe, die das ganze Organ so durchsetzen können, daß nur wenig normales Lebergewebe übrig bleibt. An der Oberfläche treten sie als ungleichmäßige, rundliche Vorwölbungen hervor, die oft eine zentrale Einsenkung (Nabel oder Delle) zeigen. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie als meist scharf begrenzte, weißgelbe, bisweilen von Hämorrhagien oder Pigmentablagerungen durchsetzte, markige Knoten, von denen sich ein milchiger Krebssaft abstreifen läßt. Je nach ihrem Ursprunge zeigen sie einen sehr verschiedenen Bau und treten bald als Scirrhen, bald als Medullar- oder Kolloidkrebse in die Erscheinung.

Seltener als die Carcinome sind die **Sarkome** der Leber, von welchen die **Melanosarkome** besonders hervorzuheben sind, die sich als Metastasen von Choroideal-

geschwülsten oder von sarkomatös entarteten pigmentierten Hautnaevi entwickeln. Primäre Lebersarkome erweisen sich als besonders selten, wenn man die Schwierigkeiten bei dem Nachweis des oft sehr kleinen primären Herdes in anderen Organen berücksichtigt.

Symptome und Diagnose. An die Möglichkeit des Vorhandenseins von Krebsmetastasen in der Leber muß man bei jedem länger bestehenden Carcinom in anderen Organen denken.

Die verhältnismäßig rasch zunehmende Vergrößerung der Leber, die unebene Beschaffenheit ihrer Oberfläche, die schnell fortschreitende Krebskachexie, der Nachweis des primären Carcinoms in anderen Organen gestattet meist eine sehr sichere Diagnose. Für die Unterscheidung von anderen zur Vergrößerung des Organes führenden Erkrankungen der Leber, sowie von Geschwulstbildungen der Nachbarorgane, ist die Beachtung der bei der Besprechung der physikalischen Untersuchungsmethoden hervorgehobenen Merkmale von größter Bedeutung (S. 583). Hervorzuheben ist ferner die Wichtigkeit einer Untersuchung des Mageninhaltes, der Exploratio per rectum, sowie der Beachtung der vergrößerten supraclavicularen Lymphdrüsen für die Erkennung eines latenten, primären Carcinoms im Wurzelgebiet der Pfortader.

In bezug auf den Ikterus und Ascites gilt das über die zirkumskripten Erkrankungen der Leber überhaupt Gesagte (s. S. 625). Doch kann ein Ascites beim Lebercarcinom nicht nur durch eine Kompression der Pfortader durch Krebsmassen, sondern auch durch begleitende cirrhotische Veränderungen hervorgerufen sein. Und ebenso kann eine Flüssigkeitsansammlung im Peritoneum auch durch eine gleichzeitig bestehende carcinomatöse Peritonitis bedingt sein. Oft gibt in solchen Fällen die Palpation nach der Punktion des Abdomens näheren Aufschluß.

Ikterus, wie auch Fieber können durch komplizierende Cholangitis hervorgerufen sein. Doch bildet vielleicht das Wachsen des Carcinoms an sich schon eine Ursache für fieberhafte Temperatursteigerung.

Bei den Melanosarkomen der Leber läßt sich Melanin im Harn direkt (Schwarzfärbung, zunehmend beim Stehen an der Luft) oder nach der Einwirkung von oxydierenden Agentien (Salpetersäure, Eisenchlorid u. dergl.) nachweisen.

Der Verlauf eines Lebercarcinoms ist in der Regel ein sehr rascher. Selten erfolgt der Tod später als einige Monate nach dem deutlichen Hervortreten der Lebervergrößerung.

Therapie. Die Behandlung kann bei den sekundären Carcinomen selbstverständlich nur symptomatisch sein. Die primären solitären Carcinom- oder Sarkomknoten sind, besonders wenn sie in gestielten Leberlappen sitzen, bisweilen einer operativen Behandlung zugängig.

Anhang: Von gutartigen Geschwülsten kommen in der Leber vor allem Fibrome und Angiome vor. Die Adenome der Leber sind von den Carcinomen einerseits und andererseits von den gutartigen knotigen Hyperplasien des Lebergewebes, die als Ersatzwucherungen bei Cirrhose, Lues und anderen Erkrankungen der Leber auftreten, schwer zu scheiden. Von cystischen Geschwülsten ist außer den angeborenen Flimmerepithelcysten, den Lymphcysten und den aus Gallengangsektasien oder aus Hämorrhagien entstandenen Cysten namentlich das Cystadenom zu erwähnen, welches eigentümlicherweise meist gleichzeitig mit cystischer Degeneration der Nieren vorkommt.

Wenn ausnahmsweise eine von diesen, meist kleinen oder multiplen Cysten eine solche Größe erreicht, daß sie Beschwerden verursacht, so wird zunächst wohl stets

ein Echinococcus diagnostiziert, und nur die Beschaffenheit der bei einer Probepunktion gewonnenen Flüssigkeit kann die richtige Vermutung nahelegen. Höchst selten kann dann Heilung auf operativem Wege erreichbar sein.

IV. Spezifische Erkrankungen der Leber.

1. Lebersyphilis.

Pathogenese und pathologische Anatomie. Erkrankungen der Leber infolge von Syphilis kommen sowohl bei der kongenitalen Lues der Neugeborenen wie bei den Spätformen der hereditären Syphilis (Lues hereditaria tarda) und in verschiedenen Stadien der akquirierten Syphilis vor.

Im allgemeinen können zweierlei Arten von Veränderungen bei diesen Erkrankungen unterschieden werden: spezifische und nicht spezifische.

Die spezifischen sind zirkumskript und bestehen in der Bildung der für die Syphilis charakteristischen Infektionsgeschwülste, der Gummata. Ihr Auftreten ist bedingt durch die besondere Lokalisation des Krankheitserregers, der Spirochaete pallida, in dem befallenen Organ. Von dem Orte und der Art der Invasion hängt die Gestaltung dieser Veränderungen ab: im fötalen Organismus, wo die Leber die direkte Invasionspforte für das Virus bildet, finden sich die gummösen Neubildungen fast nur in Form von außerordentlich zahlreichen, miliaren Knötchen, die das ganze Organ durchsetzen; beim Erwachsenen, wo die Lokalisation der tertiären Veränderungen eine mehr zufällige ist, treten die Gummata in Form von vereinzelten Syphilombildungen auf.

Die nicht spezifischen Veränderungen sind diffus und sind zurückzuführen auf die unter dem Einflusse der Infektiou veränderte Beschaffenheit des Blutes und der Körpersäfte. Die Veränderungen können ihrerseits von zweierlei Art sein: Sie können hervorgerufen sein durch die direkten Giftwirkungen der Toxine auf die Leber und unterscheiden sich alsdann nicht wesentlich von den Folgen anderer ähnlich wirkender Gifte und Toxine. Hierher gehören der einfache infektiöse Ikterus, die akute gelbe Leberatrophie und die Lebercirrhose. Oder aber sie entstehen erst indirekt durch die Rückwirkung des syphilitischen Infektes auf den gesamten Organismus und die allgemeinen Ernährungsvorgänge. Hierher gehört die Amyloidleber und wahrscheinlich auch gewisse Fälle der bei Syphilitischen nicht seltenen Fettleber.

Die verschiedenen Arten der spezifischen und nicht spezifischen Veränderungen können sich mannigfach miteinander kombinieren. Dazu kommt noch, daß spezifische gummöse Erkrankungen der Gallenwege und der Blutgefäße zu Störungen und Veränderungen in der Leber führen können (Stauungsikterus, Pfortaderthrombose), die ihrerseits nichts Spezifisches haben. So entsteht eine Vielgestaltigkeit der syphilitischen Erkrankungen der Leber, die nicht nur in den anatomischen Veränderungen, sondern auch in den klinischen Erscheinungen zum Ausdruck gelangt.

Die am meisten charakteristischen anatomischen Bilder gewähren:

1) Die syphilitische Hepatitis der Neugeborenen: Die Leber ist groß, schwer, von derber, zäher Konsistenz und graurötlicher oder graugelber Farbe. Auf dem Durchschnitt ist die acinöse Zeichnung verwischt, dagegen erscheinen die miliaren Gummata wie „Grieskörner", die fest in das Gewebe eingelagert sind. Nur ausnahmsweise finden sich auch in der fötalen Leber großknotige Syphilome. Mikroskopisch ist außer der zirkumskripten gummösen Zellanhäufung auch eine diffuse, durch Extravasation von Leukocyten, Proliferation des Bindegewebes und Veränderungen an den Leberzellen charakterisierte Hepatitis nachzuweisen.

2) Die großhöckerige Cirrhose, die als Spätform der hereditären Syphilis auftritt, und durch eine eigentümliche Verteilung von Bindegewebszügen charakterisiert ist, welche ziemlich gleichmäßige, größere, erbsen- bis kirchengroße Inseln von Lebergewebe umschließen.

3) Die gummöse Hepatitis der Erwachsenen, wie sie in seltenen Fällen ebenfalls als eine tardive Folge der ererbten Syphilis, vor allem aber als eine der gewöhnlichsten Formen der tertiären Erkrankungen bei akquirierter Syphilis auftritt. Sie pflegt durch die Bildung großknotiger Syphilome und noch mehr durch die Schrumpfung und Vernarbung derselben zu den bizarrsten Formveränderungen und Mißstaltungen der Leber („gelappte Leber") zu führen: Das meist verkleinerte Organ zeigt auf der Oberfläche tiefe Furchen und Einziehungen, denen auf dem Durchschnitt derbe Bindegewebszüge entsprechen, die das Organ nach verschiedenen Richtungen durchsetzen und zum Teil noch verkäste Reste von gummösen Bildungen einschließen. Daneben sind oft noch einzelne größere isolierte Gummata vorhanden. Häufig besteht gleichzeitig noch eine chronische diffuse Hepatitis, sowie endarteriitische und endophlebitische Veränderungen, wie sie bei der Syphilis auch in anderen Organen gefunden werden.

Symptome und Diagnose. Die Lebersyphilis der Neugeborenen zeigt sich in der Regel nur als eine Teilerscheinung der allgemeinen kongenitalen Lues, wie sie gleich nach der Geburt oder im Laufe der ersten Lebensmonate hervorzutreten pflegt. Die Vergrößerung und Konsistenzzunahme der Leber ist dabei oft leicht nachzuweisen.

Die Spätformen der ererbten Syphilis bilden eine verhältnismäßig nicht seltene Ursache der im jugendlichen Alter auftretenden, unter dem Bilde einer Cirrhose verlaufenden Erkrankung der Leber.

Die erworbene Syphilis kann bereits im Sekundärstadium zu Ikterus, sowie zu leichteren und schwereren Formen der akuten diffusen Hepatitis Veranlassung geben. Das Auftreten zugleich mit der Eruption der sekundären Exantheme, sowie der Erfolg der spezifischen Therapie sichern die Diagnose.

Die im Tertiärstadium auftretende häufigste Form der chronischen syphilitischen Hepatitis unterscheidet sich in ihren Erscheinungen bisweilen durchaus nicht von der gewöhnlichen Lebercirrhose. Häufig aber läßt die auffallende Veränderung in der Form der Leber und die größere Unebenheit ihrer Oberfläche, neben der anamnestischen Angabe der vorausgegangenen syphilitischen Infektion oder dem Nachweis von spezifischen Erkrankungen anderer Organe, die Natur des Leidens erkennen. Bemerkenswert ist auch die auf Perihepatitis beruhende größere Schmerzhaftigkeit, durch welche sich die syphilitische Leber auszuzeichnen pflegt.

Ein Ascites kann bei der Lebersyphilis durch Kompression der Pfortader verursacht sein. Eine Vergrößerung der Milz kann fehlen, aber auch als Folge der Pfortaderstauung, einer gleichzeitigen syphilitischen Erkrankung der Milz oder einer amyloiden Infiltration derselben vorhanden sein. Ikterus fehlt meist, kann aber durch Kompression der Gallenwege durch Gummata oder Narben hervorgerufen werden.

Bemerkenswert ist, daß bisweilen bei der Lebersyphilis länger dauerndes remittierendes Fieber beobachtet wird, welches entweder durch komplizierende Cholangitis oder auch durch die Resorption der Produkte zerfallender Gummata hervorgerufen zu sein scheint.

Zur Unterscheidung von Lebercarcinom dient oft das Alter, die Anamnese, der Verlauf sowie das Fehlen des primären Carcinoms in anderen Organen.

Der Erfolg einer antisyphilitischen Behandlung kann zur Bestätigung der Diagnose dienen; doch spricht ein Mißerfolg nicht immer gegen den syphilitischen Ursprung des Leidens. Auch die WASSERMANNsche Serumreaktion kann diagnostisch verwertet

werden. Doch ist nicht zu vergessen, daß auch ein zweifellos Luetischer an anderen Leberaffektionen erkranken kann.

Prognose und Therapie. Die antisyphilitische Behandlung kann sich zunächst nur gegen die spezifischen Veränderungen wirksam erweisen. Sie vermag ferner diejenigen von den nicht spezifischen Veränderungen zu beseitigen, die indirekt durch die Druckwirkungen der Gummata hervorgerufen werden, also die mechanischen Störungen des Gallenabflusses und des Pfortaderkreislaufes. Doch können durch Thrombosen oder Narben Störungen verursacht sein, die auch nach der Beseitigung der Gummata noch fortwirken.

Bei den diffusen, nicht spezifischen Erkrankungen der Leber kann die spezifische Behandlung nur insofern von Erfolg sein, als sie die fortwirkende Ursache des syphilitischen Infektes beseitigt. Handelt es sich um einen Prozeß, dem an sich eine Tendenz zur Heilung innewohnt, wie bei dem einfachen Ikterus, dann kann dadurch eine rasche Heilung erzielt werden. In anderen Fällen, wie bei der akuten gelben Atrophie und bei der Cirrhose, kommt es darauf an, ob die krankhaften Veränderungen nicht bereits so weit gediehen sind, daß eine Heilung ausgeschlossen ist.

Die Behandlung ist, besonders bei den diffusen Erkrankungen der Leber, zunächst mit Jodkalium zu beginnen. Die Quecksilberbehandlung ist in diesen Fällen nur mit großer Vorsicht anzuwenden. Erfahrungsgemäß vertragen solche Patienten das Quecksilber oft sehr schlecht, namentlich wenn Störungen des Gallenabflusses vorhanden sind. Die Leber ist eben, neben der Niere, das wichtigste Ausscheidungsorgan für das Quecksilber. Besonders leicht treten daher Intoxikationserscheinungen auf, wenn gleichzeitig auch die Nieren krank sind.

Chirurgische Eingriffe sind meistens auf Grund von fehlerhaften Diagnosen ausgeführt worden. Doch kann in zweifelhaften Fällen eine Probelaparotomie in Frage kommen. Unter besonderen Verhältnissen, bei solitären Gummigeschwülsten, die durch Verwachsungen Schmerzen machen, zu Blutungen und Perforationen neigen, der Oberfläche nahe liegen oder gestielt sind, hat man nach Resektion der Geschwülste gute Erfolge beobachtet.

2. Lebertuberkulose.

Wie die Syphilis, kann auch die Tuberkulose spezifische, zirkumskripte, und nicht spezifische, diffuse Erkankungen der Leber veranlassen. Die spezifischen Veränderungen treten fast immer nur in Form von miliaren Tuberkeln auf und haben nur anatomisches Interesse. Die diffusen Erkrankungen (Cirrhose, Amyloidleber, Fettleber) unterscheiden sich in ihren Erscheinungen nicht wesentlich von den durch andere Ursachen hervorgerufenen. In einzelnen Fällen von solitären, großknotigen Lebertuberkeln, sowie bei tuberkulösen Abszessen der Leber hat man erfolgreiche operative Eingriffe ausgeführt.

3. Leberaktinomykose.

Die Strahlenpilzkrankheit (s. d.) tritt höchst selten primär in der Leber auf; häufiger sekundär im Gefolge einer Darm-, Lungen- oder Nierenaktinomykose. Die Neigung zu Verklebungen mit den deckenden Weichteilen, in denen langsam wachsende Infiltrationen und Fistelbildungen auftreten, charakterisiert die Affektion, bei der hauptsächlich Lebercarcinome, Cholelithiasis und Echinokokken differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Die Diagnose wird sichergestellt durch den Nachweis von Aktinomyceskörnchen im Fistelsekret oder dem durch Probepunktion entleerten Eiter.

D. Krankheiten der Lebergefässe.

1. Thrombose der Pfortader: Pylethrombosis.

Verengerungen oder Verschluß der Pfortader durch Blutgerinnsel, die sich in die Verzweigungen des Gefäßes fortsetzen und bei längerer Dauer sich auch organisieren können, beobachtet man fast nur im Anschluß an andere Erkrankungen, am häufigsten bei der Lebercirrhose und Lebersyphilis, ferner bei Kompression der Pfortader durch Carcinome der Leber und der Nachbarorgane, durch vergrößerte Lymphdrüsen, durch peritonitische Adhäsionen usw. Eine chronische Phlebitis oder Phlebosklerose spielt hierbei oft eine wesentliche Rolle. Die durch den Pfortaderverschluß bedingte ungenügende Blutversorgung der Leber kann ihrerseits zur Atrophie derselben oder zur Cirrhose führen.

Die klinischen Erscheinungen entsprechen im allgemeinen dem Bilde der Pfortaderstauung (s. S. 593). Je nach der Vollständigkeit des Gefäßverschlusses, sowie nach der Ausgiebigkeit des Kollateralkreislaufes treten sie mehr oder weniger stürmisch auf.

In den akutesten Fällen stellen sich plötzlich Blutbrechen und blutige Stuhlentleerungen ein, und unter rascher Entwicklung eines Milztumors und eines Ascites erfolgt nach wenigen Tagen der Tod. Auch Ikterus kann als Folge des gestörten Leberkreislaufes auftreten. Die Erscheinungen können mit der Eröffnung von Kollateralbahnen wieder rückgängig werden und sich später wiederholt steigern. — In anderen Fällen kann der Krankheitsverlauf ein chronischer sein und vollkommen einer Lebercirrhose gleichen. In solchen Fällen hat man eine Lebensdauer bis zu 6 Jahren beobachtet.

Die Behandlung ist, abgesehen von der etwaigen Berücksichtigung eines syphilitischen Grundleidens, im wesentlichen dieselbe wie bei der Lebercirrhose. Da der Ascites sich nach der Entleerung meist sehr viel rascher wieder ansammelt, so empfiehlt es sich bisweilen, mit der Punktion etwas zurückhaltend zu sein.

2. Entzündung der Pfortader: Pylephlebitis.

Eine chronische Pylephlebitis kann Teilerscheinung einer allgemeinen Phlebosklerose oder einer syphilitischen Gefäßerkrankung sein. Sie führt bisweilen zur Pfortaderthrombose.

Die akute Pylephlebitis wird selten durch eindringende Fremdkörper oder Uebergreifen von eitrigen Entzündungen aus der Nachbarschaft hervorgerufen. Am häufigsten sind es Eiterungen im Wurzelgebiet der Pfortader (Typhlitis und Appendicitis, dysenterische und carcinomatöse Geschwüre, periproktitische Abszesse, eitrige Prostatitis, Eiterungen an dem weiblichen Genitalapparat usw.), die zu eitrigen Entzündungen der Venenwandungen Veranlassung geben. Bei Neugeborenen geht mitunter eine Pylephlebitis von der infizierten Nabelvene aus.

Von den lokalen Venenästen kann sich die Entzündung nach dem Hauptstamm ausbreiten oder durch losgelöste infizierte Thromben verschleppt werden. Die eitrige Pylephlebitis kann ihrerseits die Ursache von metastatischen Leberabszessen oder von allgemeiner Pyämie werden.

Die klinischen Erscheinungen setzen sich zusammen aus dem Bilde einer meist mit intermittierenden Fieberanfällen und Schüttelfrösten verlaufenden pyämischen Infektion und

den durch Schmerzen im Epigastrium, Milzschwellung, blutige Entleerungen, oft auch Ikterus sich äußernden Symptomen der Pfortadererkrankung. Zu Ascites und Venendilatationen pflegt es in der Regel bei dem raschen Verlauf des Leidens (selten länger als 2—3 Wochen) nicht mehr zu kommen.

Von der infektiösen Cholangitis und Leberabszessen ist das Leiden bisweilen schwer zu trennen.

Die Aufgabe der Therapie ist es, vor allem die primären Eiterherde aufzusuchen, durch deren Behandlung nicht nur die Pylephlebitis verhütet werden kann, sondern deren Beseitigung auch die Vorbedingung für die in seltenen Fällen noch mögliche Heilung ist. Die Untersuchung per rectum ist dabei besonders wichtig. Sonst kann die Behandlung nur symptomatisch sein.

4. Verengerung oder Verschluß der Lebervenen

führt ebenso wie die oft gleichzeitig dabei vorhandene Kompression der unteren Hohlvene zu den Erscheinungen der Stauungsleber, eventuell zur Stauungscirrhose. Die eitrige Entzündung der Lebervenen ist von Leberabszessen nicht zu trennen.

5. Aneurysmen der Leberarterie.

Die sehr seltenen Aneurysmen der Leberarterie sind der Diagnose ebenso schwer zugängig wie die Aneurysmen der Aorta abdominalis. Selten machen sie sich durch einen pulsierenden Tumor und systolische Geräusche bemerkbar. Bisweilen führt das Aneurysma zu plötzlichem Verblutungstod, dessen Ursache erst bei der Sektion erkannt wird. — Durch Schmerzen und Ikterus kann eine Cholelithiasis vorgetäuscht werden. Darmblutungen können zu der Diagnose von Duodenalgeschwüren Anlaß geben. — In einzelnen Fällen ist eine chirurgische Behandlung ohne Erfolg versucht worden.

Literatur.

Bamberger, *Krankheiten der Leber in Virchows Handb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. VI, 1855.*

Budd, *Krankheiten der Leber, deutsch v. Henoch, Berlin 1846.*

Charcot, *Maladies du foie et des reins, Paris 1888.*

Courvoisier, *Pathologie u. Chirurgie der Gallenwege, Leipzig 1890.*

Ebstein, *Erkrankungen der Leber in Ebstein-Schwalbes Handb. d. prakt. Medizin, Bd. II, Stuttgart 1905.*

Frerichs, *Klinik der Leberkrankheiten, I u. II, Braunschweig 1861.*

Kehr, *Behandlung der Gallensteinkrankheit, 1906.*

Langenbuch, *Deutsche Chirurgie 45c, Stuttgart, 1894. Chirurgie der Leber, 1897.*

Leichtenstern, *Behandlung der Krankheiten der Leber in Penzoldt-Stintzings Handb. d. Ther., Bd. IV, 1898.*

Liebermeister, *Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten, Tübingen 1864.*

Murchison, *Diseases of the liver, London 1868.*

Naunyn, *Klinik der Cholelithiasis, Leipzig 1892.*

Pel, *Die Krankheiten der Leber, der Gallenwege und der Pfortader, Jena 1909.*

Quincke und **Hoppe-Seyler**, *Krankheiten der Leber, Nothnagels spez. Pathol., Bd. XVIII, Wien 1899.*

Riedel, *Gallensteinkrankheiten, 1892.*

Stadelmann, *Der Ikterus, Stuttgart 1891.*

Thierfelder, *Leberkrankheiten, v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. VIII, 1, Leipzig 1880.*

Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.

Von

O. Minkowski.

Die hinter dem Magen, vor dem ersten Lendenwirbel gelegene und vom Duodenum bis an die Milz reichende Bauchspeicheldrüse besitzt wichtige Funktionen bei der Verdauung der Eiweißstoffe, der Fette und der Kohlehydrate im Organismus; ihre vollständige Entfernung hat einen Diabetes mellitus (v. MERING und MINKOWSKI) zur Folge.

Krankhafte Veränderungen des Pankreas können zu fühlbarer Resistenz und Geschwulstbildung, sowie zu schmerzhaften Empfindungen im oberen Teile des Abdomens führen. Durch Kompression der Gallenwege können sie einen Ikterus, in seltenen Fällen durch Druck auf die Pfortader einen Ascites veranlassen, zuweilen auch durch den Druck auf die Digestionsorgane die Durchgängigkeit des Pylorus oder des Darmkanales erschweren. Von den Folgen der gestörten Pankreasfunktion sind das Auftreten von Fettstühlen (Steatorrhöe) und sichtbaren Fleischresten, an denen noch die Kerne färbbar sind, die unvollständige Ausnutzung des Nahrungseiweißes (Azotorrhöe) und die Zuckerausscheidung im Harne (Glykosurie) hervorzuheben.

Eine direkte Untersuchung des Pankreassekretes wird dadurch ermöglicht, daß nach Eingießung von Oel in den Magen Duodenalinhalt in den Magen übertritt, sodaß im ausgeheberten Mageninhalt Pankreasfermente nachweisbar werden. Auch die Bestimmung des Trypsingehalts in den Faeces läßt sich diagnostisch verwerten.

1. Entzündungen des Pankreas.

Die leichteren Formen der akuten diffusen Pankreatitis sind bis jetzt wenig beachtet.

Eine schwere Form von akuter Pankreatitis, die zu Hämorrhagie, Eiterungen und Nekrosen führen kann, tritt bisweilen als primäre Erkrankung auf. Sie ist wahrscheinlich durch das Eindringen von Infektionskeimen vom Darm her in die Ausführungsgänge der Drüse hervorgerufen und führt zu einem Krankheitsbilde, welches an Peritonitis oder Ileus erinnern kann. Unter heftigen Schmerzen, Erbrechen und Kollaps erfolgt meist nach wenigen Tagen ein tödlicher Ausgang. Nur ausnahmsweise kann durch Entleerung des Eiters in den Darm, durch Abstoßung von nekrotischen Partien oder durch operative Eingriffe eine Heilung ermöglicht werden.

Eine sekundäre, abszedierende Pankreatitis kann die Teilerscheinung einer Pyämie sein.

Eine chronische indurative Pankreatitis kann, wie die Lebercirrhose, durch Alkoholismus, Syphilis, Arteriosklerose oder durch Sekretstauung infolge von Verschluß der Ausführungsgänge durch

Steine, Narben u. s. w. hervorgerufen werden. Sie bildet diejenige Form der Pankreaserkrankung, welche neben der einfachen Atrophie des Organs am häufigsten bei Diabetes gefunden wird.

Gelegentlich kann die indurative Pankreatitis zum Verschluß des Ductus choledochus und zu chronischem Ikterus führen. Verwechslungen mit Gallensteinen und mit Pankreaskrebs sind in solchen Fällen möglich.

2. Blutungen in das Pankreas.

Abgesehen von den kleineren Blutungen in das Pankreasgewebe, die bei Erkrankungen des Herzens, der Lunge oder der Leber, als Folge der venösen Stauung, oder bei hämorrhagischer Diathese gefunden werden, kommen eigentümliche massige Pankreasblutungen, Pankreasapoplexien vor, die sich an Veränderungen der Blutgefäße (Arteriosklerose, Syphilis) oder an die verschiedenartigsten Erkrankungen des Pankreas selbst (Pankreatitis, Fettnekrose, Neubildungen, Abszesse, Cysten) anschließen und unter schweren Kollapserscheinungen in wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führen.

3. Nekrosen des Pankreas.

Ein Absterben von größeren oder kleineren Teilen der Bauchspeichesdrüse, selbst ein Nekrotisieren des ganzen Organs, kommt bei schweren Entzündungen, Blutungen und Gefäßerkrankungen leicht zustande. Ganz besondere Aufmerksamkeit hat aber in neuerer Zeit die eigentümliche, noch rätselhafte, als Fettnekrose oder Fettgewebsnekrose bezeichnete Veränderung in Anspruch genommen, die in Form von kleinen, bisweilen konfluierenden, opaken, weißen Herden auffallend häufig im Pankreas, aber auch an anderen Stellen im Fettgewebe der Abdominalhöhle aufzutreten pflegt. Diese Veränderung, die man auf eine Einwirkung des Pankreassaftes bezogen hat, scheint in der Aetiologie der schweren Entzündungen, Blutungen, Vereiterungen und Nekrosen der Drüse eine besondere, noch nicht völlig anfgeklärte Rolle zu spielen.

Das Eindringen von Darminhalt in die Ausführungsgänge des Pankreas scheint bei der Entstehung der Nekrosen eine Rolle zu spielen. Es kommen hierbei die Wirkungen einer bakteriellen Infektion, der im Darme enthaltenen Fette, oder der die Pankreasfermente aktivierenden Sekrete des Darmes in Frage.

In einzelnen Fällen ist eine operative Behandlung der Pankreasnekrosen versucht worden.

4. Pankreassteine.

Die Konkremente, die in den Ausführungsgängen des Pankreas gefunden werden, bestehen hauptsächlich aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk. Ihre Entstehung ist wahrscheinlich in ähnlicher Weise, wie die Bildung der Gallensteine, auf Sekretstauungen und Infektionen der Ausführungsgänge zu beziehen.

Auch in den Krankheitserscheinungen erinnert die Sialolithiasis pancreatica an die Cholelithiasis. Die Steine können latent bleiben, unter Koliken abgehen und zu sekundären Verände-

rungen (infektiöser Sialangitis, Cysten, Abszessen, chronisch-indurativer Pankreatitis usw.) Veranlassung geben. Die Diagnose ist zu stellen, wenn Pankreaskoliken mit Abgang von charakteristischen Konkrementen und gleichzeitig Diabetes, Steatorrhöe und Azotorrhöe nachweisbar sind.

Für die Behandlung werden Mittel empfohlen, die die Pankreassekretion steigern: reichliche, gemischte Nahrung, scharfe Gewürze, Säuren, kohlensäurereiche Getränke, Pilokarpininjektionen. Eine chirurgische Behandlung kommt nur für gewisse Folgezustände (Abszesse, Cysten) in Betracht.

5. Pankreascysten.

Cysten entstehen im Pankreas oft infolge von Sekretretention bei Verschluß der Ausführungsgänge durch Konkremente, Narben, Carcinome — Retentionscysten — oder als cystische Neubildungen, analog den cystischen Degenerationen der Niere, der Leber und anderer Drüsen — Proliferationscysten. Ob auch aus Blutergüssen Cysten entstehen können, ist fraglich.

Die Pankreascysten können große Tumoren bilden, die der physikalischen Untersuchung zugängig sind. Das Bestehen von Diabetes, Steatorrhöe und Azotorrhöe kann auch hier die Diagnose stützen. Unsicher ist der Nachweis der Fermente in dem durch Probepunktion gewonnenen Cysteninhalt.

Die Cysten können mit Erfolg chirurgisch behandelt werden: die einzeitige oder zweizeitige Inzision mit Annähung der Cystenwand an die Bauchdecken und Drainage der Cystenhöhle ist für die meisten Fälle die geeignete Methode.

6. Pankreaskrebs.

Das Carcinom des Pankreas ist die bis jetzt klinisch am meisten beachtete Krankheit dieses Organes. Am häufigsten ist der Sitz der Neubildungen im Kopfe der Drüse. Durch Kompression der Gallengänge wird dann häufig Ikterus hervorgerufen; bisweilen entsteht auch Ascites durch Druck auf die Pfortader.

Die Diagnose kann bisweilen gestellt werden, wenn bei einem chronischen Ikterus ein höckriger Tumor in der Gegend des Pankreaskopfes fühlbar wird, welcher keinem anderen der benachbarten Organe anzugehören scheint, wenn dabei die Gallenblase vergrößert erscheint, ohne daß Koliken vorangegangen wären, wenn eine Vergrößerung der Leber fehlt, und die Kachexie bei meist subnormaler Körpertemperatur rasch fortschreitet. Sind womöglich auch noch Fettstühle, Abgang der unverdauten Muskelfasern oder Glykosurie nachweisbar, und läßt sich in Mageninhalt nach Oeleingießung oder in den Faeces kein Trypsin nachweisen, so kann die Diagnose sehr sicher werden.

Doch kann jede einzelne von den erwähnten Erscheinungen auch fehlen. Zuckerausscheidung wird z. B. nur in einem Viertel der Fälle beobachtet. In den meisten Fällen geht daher die Diagnose über eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht hinaus.

Verwechselungen sind bisweilen möglich mit der chronischen indurativen Pankreatitis.

Viel seltener als das Carcinom ist das Sarkom des Pankreas.

Die Behandlung kann in der Regel nur symptomatisch sein. Durch die Verabfolgung von Pankreaspräparaten

kann mitunter eine bessere Ausnutzung der Nahrung erzielt werden. In einzelnen Fällen ist die Exstirpation von Pankreascarcinomen mit Erfolg ausgeführt worden. Als Palliativoperation kommt bei Verschluß der Gallenwege die Cholecystostomie oder Cholecystenterostomie in Betracht.

Literatur.

Ebstein *in Ebstein-Schwalbes Handb. d. prakt. Medizin, Bd. II, 1905.*
Friedreich *in Ziemssens Handb., 1878.*
Oser *in Nothnagels Handb., Bd. XVIII, 1899.*
Truhart, *Pathologie des Pankreas, 1902.*

Die Krankheiten der Harnorgane.

Von

Richard Stern,
Breslau.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Vorbemerkungen zur Diagnose der Nierenkrankheiten.

Nur ein relativ kleiner Teil der Nierenerkrankungen verrät sich durch örtliche Symptome (Schmerz, palpable Veränderungen). Meist erwecken Veränderungen des übrigen Körpers den Verdacht auf Nierenkrankheit. Zur Feststellung der Diagnose ist die Untersuchung des Harnes auf Eiweiß und Formelemente notwendig.

Eine vollständige Harnuntersuchung, die, wenn irgend möglich, in jedem Falle von Nierenerkrankung oder beim Verdachte einer solchen vorzunehmen ist, hat sich auf die physikalischen Eigenschaften (24-stündige Menge, spezifisches Gewicht, Reaktion, Farbe und Durchsichtigkeit, Sediment), die wichtigsten chemischen und mikroskopischen Bestandteile zu erstrecken. Von chemischen Untersuchungen sind für die Diagnose der Nierenkrankheiten besonders wichtig der Nachweis von Eiweiß und Blut. Die mikroskopische Untersuchung, die an dem durch Absetzen in einem Spitzglase oder schneller und besser durch Zentrifugieren gewonnenen Sediment vorgenommen wird, erstreckt sich hauptsächlich auf weiße und rote Blutkörperchen, Harncylinder, Epithelien der Nieren und Harnwege, Gewebsbestandteile, pflanzliche und tierische Parasiten.

Ueber die Methoden zur Prüfung der Nierenfunktionen vergl. S. 643.

Albuminurie.

Man unterscheidet:

1) echte oder renale Albuminurie: Absonderung eines eiweißhaltigen Harnes durch die Nieren;

2) falsche oder accidentelle Albuminurie: Beimengung eiweißhaltiger Flüssigkeiten (Blut, Eiter, Chylus, Sperma) zu dem ursprünglich eiweißfrei abgesonderten Urin. Die Unterscheidung beider ist im allgemeinen leicht, da die mikroskopische Untersuchung — nicht selten auch schon das Aussehen des Harns — Aufschluß über die Beimengung der genannten fremden Bestandteile gibt.

Die Erkennung einer renalen Albuminurie neben einer akzidentellen beruht auf dem Nachweiß einer erheblich größeren Eiweißmenge im filtrierten Harn als dem beigemengten Blut oder Eiter u. s. w. entspricht, und vor allem auf dem Nachweis aus den Nieren stammender, mikroskopischer Formelemente (Harnzylinder, Nierenepithelien). Auch die übrigen klinischen Symptome sind hier in Betracht zu ziehen.

Bei der echten Albuminurie handelt es sich vorwiegend um den Uebertritt der im Blutplasma vorhandenen Eiweißarten (Serumalbumin und Globuline) in den Harn infolge von abnormer Durchlässigkeit der Nierenepithelien. Der Uebertritt erfolgt vorwiegend in den Kapseln der Glomeruli, wie sich durch mikroskopische Untersuchung in geeigneter Weise fixierter Nieren nachweisen läßt.

Häufig findet man — so bei Fiebernden, bei Ikterus, bei Nierenentzündungen und besonders bei der „juvenilen Albuminurie“ (vergl. S. 677) — einen durch Essigsäure allein fällbaren Eiweißkörper, früher als Nucleoalbumin bezeichnet. Neuere Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß es sich hier zum Teil um echtes Eiweiß, das infolge chemischer Bindung mit gewissen Substanzen (besonders Chondroitinschwefelsäure) durch Essigsäure fällbar geworden ist, zum Teil um Globuline handelt.

Andere seltener vorkommende Eiweißarten (Albumosen, Peptone) haben für die Diagnose der Nierenerkrankungen bisher keine praktische Bedeutung erlangt. Auch Nahrungseiweiß kann in den Harn übergehen. (Durch Präzipitinversuche für Eiereiweiß und andere erwiesen.)

Nachweis von Eiweiß im Harn.

Die Anwesenheit von Eiweiß verrät sich häufig schon durch Schäumen des Harnes. Für den Nachweis muß der Harn klar sein und daher nötigenfalls filtriert werden. Von den sehr zahlreichen Eiweißproben sind für die Praxis die folgenden besonders geeignet:

1. **Kochprobe.** Man erwärmt den Harn in einem Reagenzglase bis zum Sieden und setzt einige Tropfen sehr verdünnte Essigsäure (1 Teil Acid. acet. dilut. + 9 Teile Wasser) zu. Reagiert der Harn alkalisch, so wird er vor dem Erhitzen schwach angesäuert. Tritt während des Kochens ein in der Säure unlöslicher Niederschlag auf oder entsteht ein solcher erst nach dem Säurezusatz, so ist Eiweiß vorhanden. Löst sich dagegen eine während des Erwärmens eingetretene Trübung nach Säurezusatz wieder auf, so bestand sie aus phosphorsaurem oder kohlensaurem Kalk und Magnesia.

Ausscheidung von Harzsäuren (nach Gebrauch größerer Dosen von Copaivabalsam, Terpentinöl u. a.) kann bei dieser Probe Eiweiß vortäuschen, kommt indessen praktisch nur selten in Betracht (s. u.).

Die Kochprobe eignet sich zu einer freilich nur ungenauen quantitativen Schätzung des Eiweißgehaltes. Bei sehr hohem Eiweißgehalt (über 2 Proz.) erstarrt der Harn beim Kochen zu einem festen Koagulum. Bei niedrigerem Eiweißgehalt gibt die Höhe des nach einiger Zeit (etwa 1—2 Stunden) abgesetzten Koagulum annähernden Aufschluß. Man spricht behufs approximativer Angabe des Eiweißgehaltes auch kurz von $^1/_{10}$, $^1/_8$ etc. „Volum Eiweiß“.

2. **Kochprobe mit vorausgehendem Zusatz von Kochsalz und Essigsäure.** Man versetzt den Harn mit einigen Tropfen verdünnter Essigsäure und $^1/_6$ Volumen gesättigter Kochsalzlösung und kocht dann auf. Entsteht bereits in der Kälte ein beim Kochen nicht löslicher Niederschlag oder bildet sich ein solcher beim Kochen, so ist Eiweiß vorhanden.

Die Probe ist empfindlicher, allerdings ein wenig umständlicher als 1. Eine Täuschung ist wie bei Probe 1 durch Ausfallen von Harzsäuren möglich. Doch läßt sich diese Fehlerquelle bei beiden Proben durch Zusatz des doppelten Volumens Alkohol nach dem Erkalten ausschalten: die Harzsäuren lösen sich in Alkohol, Eiweiß bleibt ungelöst.

3. **Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium.** Man setzt dem Harn (etwa $^1/_3$ des Reagenzglases) etwa 5 Tropfen (konzentrierte) Essigsäure und 2—3 Tropfen 10-proz. Ferrocyankaliumlösung zu. Entsteht eine (bei sehr geringem Eiweißgehalt erst nach einigen Minuten sichtbare) Trübung oder ein flockiger Niederschlag, so ist Eiweiß vorhanden. Die Probe ist sehr empfindlich und für die Praxis sehr zu empfehlen. Sie ermöglicht gleichzeitig den Nachweis des oben erwähnten, mit Essigsäure allein fällbaren Eiweißkörpers. Auch in harnsäurereichen Urinen kann durch Zusatz von Essigsäure allein Trübung entstehen.

4. **Ueberschichtungsprobe.** Man überschichtet konzentrierte Salpetersäure vorsichtig mit etwa dem gleichen Volumen Harn, den man aus einer Pipette in das schräg gehaltene Reagenzglas langsam einfließen läßt. Bildet sich an der Grenze beider Flüssigkeiten sofort oder in den ersten Minuten eine scharf begrenzte, weiße Scheibe (ungenau gewöhnlich als „Ring“ bezeichnet), so ist Eiweiß vorhanden.

Aus sehr konzentrierten Harnen kann sich Harnsäure (Trübung verwaschen, steht etwas oberhalb der Grenze beider Flüssigkeiten) oder salpetersaurer Harnstoff

(große Kristalle, erst nach längerem Stehen) ausscheiden. Harzsäuren geben auch bei dieser Probe einen Niederschlag; Vermeidung dieser Fehlerquelle s. o.

Zur quantitativen Eiweißbestimmung ist in der Praxis vielfach das ESBACHsche Albuminimeter in Gebrauch (Messung des durch Zusatz einer Mischung von Pikrinsäure und Zitronensäure entstehenden Niederschlages), das indes nur ungenaue, für wissenschaftliche Beobachtung nicht verwendbare Resultate gibt.

Vorkommen renaler Albuminurie.

Mit Hilfe besonders empfindlicher Eiweißreaktionen und bei Verarbeitung größerer Harnmengen sind auch im Harn gesunder Menschen minimale Mengen von Eiweiß (zum Teil Nukleoalbumin?) nachgewiesen worden. Ein positiver Ausfall der oben angeführten Reaktionen ist indes im allgemeinen als pathologisch anzusehen. Vorübergehend können allerdings auch beim Gesunden kleine Eiweißmengen, die mit den gebräuchlichen Reaktionen nachweisbar sind, besonders nach starken körperlichen Anstrengungen, nervösen Erregungen, kalten Bädern, reichlichen Mahlzeiten auftreten („physiologische Albuminurie", LEUBE). Es handelt sich hier meist um sehr geringfügige (gewöhnlich unter 0,05 Proz.) und rasch wieder verschwindende Albuminurie, die auf Schädigung der Nierenepithelien durch die genannten Einflüsse zurückgeführt wird. Wahrscheinlich spielen hier Aenderungen in der Blutzirkulation der Nieren eine wichtige Rolle; ebenso bei der häufig (etwa bei einem Drittel der Frauen) während der Entbindung vorübergehend auftretenden Albuminurie.

Ueber langdauernde Albuminurie ohne bisher bekannte anatomische Grundlage, über „orthostatische" und „cyklische" Albuminurie vergl. S. 677.

Im Harn der Neugeborenen finden sich sehr häufig während der ersten 1—2 Wochen Eiweiß, Zylinder und Epithelien. Ueber die Ursachen weiß man nichts Sicheres.

Außer bei Erkrankungen und Zirkulationsstörungen der Nieren findet man Albuminurie noch bei vielen anderen Krankheiten; so bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten (bei ersteren früher als „febrile Albuminurie" bezeichnet), bei vielen Vergiftungen, bei malignen Tumoren, bei Krankheiten des Blutes (Anämieen, Leukämie, Polycythämie) und des Stoffwechsels, bei verschiedenen Affektionen des Verdauungsapparates (namentlich häufig bei Ikterus und bei akutem Darmverschluß), bei verschiedenen (nicht fieberhaften) Krankheiten des Nervensystems. Die Entstehungweise der Albuminurie ist jedoch bei allen diesen Krankheiten im wesentlichen die gleiche wie bei den Nierenkrankheiten. Zum Teil handelt es sich um degenerative Prozesse der Nierenepithelien, die ohne scharfe Grenzen in eigentliche Nephritis übergehen (vergl. akute Nephritis). Immer aber liegt entweder eine chemische Schädigung der Nierenepithelien (z. B. durch Gifte, Bakterien- oder abnorme Stoffwechselprodukte u. s. w.) oder eine durch Vermittelung des Nervensystems, bezw. durch Aenderungen der Blutversorgung zustande kommende Funktionsstörung jener Epithelien (z. B. bei apoplektischen oder epileptischen Anfällen, Gehirnerschütterung) vor.

In letzterer Hinsicht sei an die berühmten Tierversuche CLAUDE BERNARDS erinnert: Auftreten von Albuminurie (und Polyurie) nach Verletzung bestimmter Teile der Medulla oblongata.

Hämaturie und Hämoglobinurie.

Die Beimengung von Blut zum Harn kann entweder in den Nieren oder den Harnwegen erfolgen, oder es kann sich aus einem benachbarten Organ (am häufigsten der Vagina) Blut dem Harn beimischen. Letztere Fehlerquelle läßt sich meist bei genauer Untersuchung ausschalten. Die Diagnose des Ursprungs der Blutung stützt sich zum Teil auf die Art der Entleerung des Blutes und auf das mikroskopische Aussehen der roten Blutkörperchen, zum Teil auf den übrigen klinischen Befund. Je höher oben im Harnapparat die Beimengung des Blutes zum Urin erfolgt, desto mehr sind die roten Blutkörperchen infolge der längeren Einwirkung des Harns ausgelaugt und in ihrer Form verändert. Bei renalem Ursprung der Blutung findet man häufig auch Blutzylinder (s. u.). Bei Blutungen aus den unteren Harnwegen (Blase, Harnröhre) ist die Beimengung des Blutes zum Harn oft eine sehr ungleichmäßige: bei Blutungen aus der Urethra ist vorwiegend die zuerst entleerte Harnportion bluthaltig, bei Blutungen aus der Blase nimmt der Blutgehalt oft gegen das Ende des Urinierens zu; Entleerung reinen Blutes am Schluß der Harnentleerung deutet auf Prostata oder Blasenhals als Ursprungsstelle der Blutung hin.

Bei starker Hämaturie zeigt der Harn ein trübes, fleischwasserfarbenes, im auffallenden Lichte grünlich schillerndes oder auch ein mehr dunkelbraunrotes Aussehen. Bei reichlichen Blutungen finden sich Gerinnsel im Harn, die, wenn das Blut aus den Nieren oder Nierenbecken stammt, wurmförmige Ausgüsse der Ureteren darstellen können.

Der **chemische Nachweis von Blutfarbstoff** im Harn erfolgt am einfachsten durch die HELLERsche Probe: Der Harn wird durch Zusatz mehrerer Tropfen Natronlauge stark alkalisch gemacht und dann gekocht. Die hierbei ausfallenden Erdphosphate reißen den Blutfarbstoff mit, und es bildet sich ein flockiger, blutrot gefärbter Niederschlag (Hämatin), der bei geringem Blutgehalt erst nach dem Absetzen deutlich wird. Nach dem Gebrauch von Rheum, Senna nnd Santonin zeigt der Harn die gleiche Reaktion, doch löst sich dieser Niederschlag in Essigsäure vollständig auf. In zweifelhaften Fällen kann man auch mit dem Niederschlage die Häminprobe anstellen.

Spektroskopische Untersuchung. Ist Blut nur kurze Zeit mit dem Harne in Berührung gewesen, so zeigt letzterer die beiden Streifen des Oxyhämoglobins zwischen den FRAUNHOFERschen Linien D und E. Bei längerer Einwirkung des Harnes auf beigemischtes Blut oder auf Blutfarbstoff wird das Oxyhämoglobin zum großen Teil oder fast ganz in Methämoglobin, zum Teil auch in Hämatin übergeführt, wodurch eine dunkelbraunrote Färbung hervorgerufen wird. Für das Spektrum des Methämoglobins (4 Streifen) ist besonders charakteristisch der Streifen im Rot zwischen C und D. Mit Hilfe eines Taschenspektroskops ist die Untersuchung leicht ausführbar und namentlich für die Unterscheidung des Blutfarbstoffes von anderen Farbstoffen, die dem Harn eine ähnliche Färbung geben können (Hämatoporphyrin und andere), zu empfehlen.

Mikroskopischer Nachweis. Die empfindlichste Probe auf Blut ist der mikroskopische Nachweis von roten Blutkörperchen in dem durch Zentrifugieren gewonnenen Harnsediment. Zugleich beweist dieser Befund, daß Blut und nicht bloß Hämoglobin in den Harn übergetreten ist; er dient somit zur Unterscheidung der Hämaturie von der Hämoglobinurie. Ueberdies kann das Aussehen der roten Blutkörperchen, wie bereits oben angedeutet — besonders zusammen mit dem übrigen mikroskopischen Befunde — Anhaltspunkte für die Diagnose des Ursprungs der Blutung liefern.

Unter **Hämoglobinurie** versteht man die Ausscheidung von Blutfarbstoff mit dem Harn, während rote Blutkörperchen gänzlich fehlen oder doch nur so spärlich vorhanden sind, daß ihre Anwesenheit den Hämoglobingehalt des Harnes nicht erklären kann. Der Farbstoff, der dem Harn eine rubinrote oder mehr dunkelbraunrote Färbung

verleiht, ist zum Teil unverändertes Oxyhämoglobin, meist aber vorwiegend Methämoglobin (vergl. oben).

Findet im Blute aus irgend einem Grunde ein Zerfall von Erythrocyten oder eine Trennung ihres Farbstoffes vom Stroma statt, so tritt Hämoglobin in das Plasma über: Hämoglobinämie. Bei geringeren Graden von Hämoglobinämie wird der Blutfarbstoff rasch verändert und auf verschiedenen Wegen aus dem Kreislauf entfernt, bei höheren Graden auch durch die Nieren ausgeschieden.

Beim Menschen werden Hämoglobinämie und Hämoglobinurie beobachtet:

1) Als Wirkung zahlreicher Blutgifte: chlorsaures Kali, Arsenwasserstoff, Glyzerin (bei Einspritzungen in Gelenke oder in den Uterus), Pyrogallussäure, Phenol, Phenylhydrazin, Anilin, ein in den Morcheln (Helvella esculenta) enthaltenes, in heißes Wasser übergehendes Gift u. a. m. Auch die früher nach Transfusion von Tierblut beobachtete Hämoglobinurie gehört hierher.

2) Nach ausgedehnten Verbrennungen, bei denen massenhaft rote Blutkörperchen zerstört werden.

3) Bei schweren Infektionskrankheiten (toxische Wirkung der Bakterienprodukte), so beim „Schwarzwasserfieber" (gewissen Formen tropischer Malaria), bei Scharlach, Diphtherie, Typhus, Erysipel, als „Hämoglobinurie der Neugeborenen" (WINCKELsche Krankheit) u. a.

4) Selten als selbständiges Leiden: paroxysmale Hämoglobinurie.

Ueber die Ursachen dieser Krankheit ist noch wenig bekannt. In einem Teil der Fälle sind Syphilis und Malaria, wie namentlich der Erfolg der Therapie zeigt, ätiologisch bedeutsam. Oft wirkt Kälte als ein den Anfall auslösendes Moment. Die Hämoglobinurie tritt daher vorwiegend im Winter oder nach starken Abkühlungen oder Durchnässungen auf. Auch experimentell ließ sich bei manchen Patienten durch partielle Abkühlungen (z. B. eiskaltes Fußbad) ein Anfall auslösen. Bei anderen ruft Gehen (nicht die Tätigkeit anderer Muskelgruppen) Hämoglobinurie hervor.

Die Häufigkeit der Anfälle ist sehr wechselnd; in der warmen Jahreszeit bleiben sie in einem Teil der Fälle ganz fort. Der einzelne Anfall beginnt oft mit Schüttelfrost; die Temperatur kann bis auf 40° und mehr steigen. Die Patienten klagen über Schmerzen im Rücken, in den Gliedern, im Kopf und über allgemeines Uebelbefinden, sie sehen blaß, zum Teil cyanotisch aus. Zuweilen tritt Erbrechen ein. Oefters findet sich Druckempfindlichkeit, manchmal auch spontaner Schmerz in der Milz-, Leber- und Nierengegend. Die Milz ist häufig etwas geschwollen, seltener auch die Leber. Der im Anfall entleerte, rot oder dunkelbraunrot gefärbte Harn zeigt bei mikroskopischer Untersuchung gewöhnlich gar keine roten Blutkörperchen, dagegen zahlreiche Körnchen von amorphem Blutfarbstoff, zum Teil zu zylinderartigen Gebilden zusammengeballt (Hämoglobinzylinder), ferner aber auch einige hyaline oder gekörnte, mit amorphem Blutfarbstoff besetzte Zylinder, zuweilen auch Nierenepithelien. Dieser Befund, zusammen mit einer leichten, die Hämoglobinurie noch etwas überdauernden Albuminurie, zeigt, daß bei dem Anfall eine vorübergehende Schädigung der Nieren stattfindet. Nach einigen Stunden sinkt die Temperatur unter Schweißausbruch, der Urin wird heller und schließlich wieder ganz normal. Auch die übrigen oben geschilderten subjektiven und objektiven Symptome gehen rasch wieder zurück. Zuweilen tritt gegen Ende des Anfalles geringer Ikterus ein. Leichtere Anfälle verlaufen ohne Fieber und ohne stärkere subjektive Beschwerden.

Die Untersuchung des Blutes während des Anfalles ergibt in der Mehrzahl der Fälle die Abscheidung eines deutlich rotgefärbten Serums (Hämoglobinämie). Mikroskopisch werden öfters abnorm blasse oder ganz entfärbte rote Blutkörperchen („Schatten"), zum Teil auch Trümmer von solchen oder Poikilocyten gefunden. In manchen Fällen fand sich indes keine Hämoglobinämie. Zur Erklärung dieser letzteren Gruppe von Fällen wurde die (bisher unbewiesene) Hypothese der „renalen Hämoglobinurie" (Untergang von roten Blutkörperchen oder Ablösung des Hämoglobins vom Stroma in den Nieren) aufgestellt. Für die Fälle mit Hämoglobinämie ist es noch zweifel-

haft, wodurch es zu einer Auflösung des Blutfarbstoffes im Plasma, bezw. zu einem anfallsweise auftretenden, massenhaften Untergange roter Blutkörperchen kommt.

Die sehr spärlichen Sektionsberichte in Fällen, in denen der Tod durch anderweitige Krankheit eintrat, haben keine Aufklärung über das Wesen des Leidens gebracht.

Der Verlauf des Leidens erstreckt sich meist über Jahre; öfters hat man unter dem Einfluß der Therapie (s. u.) oder auch spontan Heilung eintreten sehen. Zum Tode scheint die Krankheit nicht zu führen.

Therapie: Bei bestehender oder vorausgegangener Syphilis bezw. Malaria ist eine spezifische Behandlung (Quecksilber und Jodkali, bezw. Chinin) angezeigt; sie führt öfters zur Heilung. Im übrigen können sich die Patienten nur durch tunlichste Vermeidung der veranlassenden Momente (besonders stärkerer Kälteeinwirkungen) vor dem Wiederauftreten der Anfälle schützen. Im Anfall selbst ist Bettruhe und reichliche Flüssigkeitszufuhr angezeigt.

Die Harnzylinder.

Fast bei jeder renalen Albuminurie sind mikroskopische Ausgüsse der Harnkanälchen, die sog. Zylinder, nachweisbar. Zuweilen finden sich auch Zylinder im Harn, ohne daß Eiweiß mit den gewöhnlichen Reaktionen nachweisbar ist, z. B. nicht selten beim Ikterus und bei verschiedenen anderen degenerativen Veränderungen der Nieren infolge von Infektionen und Intoxikationen, auch mitunter bei Schrumpfniere. Man unterscheidet:

1) Hyaline Zylinder, die völlig homogen und farblos sind, mit zarten Konturen. Oft lagern ihnen kleine Körnchen (meist Harnsalze), Fetttröpfchen, Fettkörnchenzellen, weiße und rote Blutkörperchen, Nierenepithelien, amorpher Blutfarbstoff, Bakterien, Kristalle auf.

Ebenfalls homogen, aber schwach gelblich gefärbt, mattglänzend und von schärferen Konturen sind die selteneren Wachszylinder. Sie kommen meist bei schwereren Nierenentzündungen vor. Zu der wachsartigen Degeneration haben diese Zylinder keine Beziehung, sie geben nicht die Amyloidreaktion.

2) Granulierte Zylinder, aus einer feinkörnigen Grundsubstanz bestehend.

3) Epithelzylinder, aus Epithelien der Harnkanälchen zusammengesetzt.

4) Blutzylinder, aus verklebten, zum Teil zerfallenen roten Blutkörperchen bestehend.

Bei Hämoglobinurie kommen aus Blutfarbstoff bestehende Zylinder vor (Hämoglobinzylinder).

Auch weiße Blutkörperchen, Bakterien und Harnsalze können zu zylinderartigen Gebilden verkleben.

Die hyalinen Zylinder bestehen wahrscheinlich aus einer geronnenen eiweißartigen Substanz. Die granulierten und Wachszylinder gehen zum Teil aus Epithelzylindern hervor. Uebergangsformen zwischen den genannten Zylinderarten werden öfters beobachtet.

Die diagnostische Bedeutung der Harnzylinder beruht darauf, daß sie teils durch ihre Zusammensetzung (Epithel-, Blut- und Hämoglobinzylinder), teils durch ihre Auflagerungen (Fetttröpfchen, weiße und rote Blutkörperchen, Nierenepithelien, Blutfarbstoff) Schlüsse auf pathologische Vorgänge in den Nieren gestatten.

Zur allgemeinen Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten.

Um in den folgenden Abschnitten Wiederholungen zu vermeiden, ist es zweckmäßig, hier einige der wichtigsten klinischen Symptome der Nierenkrankheiten einschließlich ihrer Behandlung zu besprechen.

Die Wassersucht der Nierenkranken.

Dem englischen Arzte RICHARD BRIGHT verdanken wir die erste genauere Feststellung (1827) der Tatsache, daß viele Fälle von Wassersucht, die mit Absonderung eines eiweißhaltigen Harnes einhergehen, auf Erkrankungen der Nieren zurückzuführen sind.

Wassersucht kommt besonders bei gewissen Formen der nichteitrigen Nierenentzündungen und bei der Amyloidentartung der Nieren vor. Im Gegensatz zum Stauungshydrops der Herzkranken beginnt der renale Hydrops oft nicht an den abhängigsten Partien des Körpers, sondern im Gesicht („gedunsenes Aussehen"), namentlich in der Umgebung der Augen. Dabei besteht eine auffällige Blässe, die im Gegensatz steht zu der cyanotischen Verfärbung vieler Herzkranken. In späteren Stadien vieler Nierenentzündungen ist das Herz sekundär erkrankt. Es kann sich dann Stauungshydrops entwickeln oder zu dem renalen Hydrops hinzugesellen.

Im weiteren Verlaufe der genannten Nierenkrankheiten erreicht der Hydrops oft sehr hohe Grade, besonders an der Haut des Rumpfes, an den äußeren Genitalien und den unteren Extremitäten. Außer der Haut sind oft auch die Körperhöhlen (Pleura, Pericard, Peritoneum), zuweilen die Schleimhäute (Gaumen, Ligamenta aryepiglottica) und die inneren Organe (Lungen, Gehirn) betroffen.

Häufig geht der renale Hydrops mit verminderter Harnmenge und reichlichem Eiweißgehalt des Urins einher. Da unter normalen Verhältnissen hauptsächlich den Glomerulis die Funktion der Wassersekretion zukommt, und da andererseits bei erkrankten Nieren die Eiweißausscheidung zum großen Teil in den Glomerulis erfolgt, so liegt es nahe, das Auftreten der erwähnten Symptomengruppe (Albuminurie, verminderte Harnmenge, Hydrops) mit einer Erkrankung vorwiegend der Glomeruli in Zusammenhang zu bringen. Vielfach wurde denn auch bis in die jüngste Zeit die Anschauung vertreten, daß eine infolge der Nierenerkrankung eintretende Wasserretention und daraus resultierende „hydrämische Blutbeschaffenheit" das Auftreten der Oedeme verursache. Dies trifft auch wahrscheinlich für einen Teil der Fälle zu. Aber es ist schwer zu entscheiden, inwieweit die verminderte Wasserausscheidung Ursache oder Folge der Oedembildung ist. Es könnte auch sein, daß der durch andere Ursachen bedingte Uebertritt von Flüssigkeit aus dem Blutplasma in die Gewebe die Ursache für die verminderte Wasserausscheidung durch die Nieren abgibt.

Als ein weiteres ursächliches Moment für die Entstehung der Oedeme wird die Retention anderer Harnbestandteile als des Wassers angesehen. Dies können sowohl normale harnfähige Bestandteile des Körpers als auch abnorme Stoffwechselprodukte, die sich infolge der mangelhaften Nierenfunktion bilden, sein. In ersterer Hinsicht haben Untersuchungen der jüngsten Zeit zu dem Ergebnis geführt, daß in zahlreichen Fällen von Nierenentzündung die Kochsalzausscheidung zeitweilig erheblich vermindert ist. Kochsalzretention geht aber meist,

da der Organismus den Salzgehalt seiner Gewebsflüssigkeiten konstant zu halten sucht, mit einer Wasserretention einher. (Doch kommt auch, wenngleich seltener, Retention von Kochsalz in den Geweben ohne gleichzeitige Wasserretention vor.) In manchen Fällen von Nephritis werden Oedeme durch reichliche Kochsalzzufuhr erzeugt, bezw. verstärkt, durch kochsalzarme Kost zum Schwinden gebracht. In anderen Fällen ist aber sicher Entstehung und Verschwinden des Hydrops unabhängig von der Kochsalzzufuhr.

Die Retention normaler oder pathologischer Substanzen infolge mangelhafter Nierentätigkeit kann aber noch auf anderem Wege die Entstehung von Oedemen hervorrufen. Klinische und experimentelle Tatsachen — auf die hier nicht näher eingegangen werden kann — sprechen dafür, daß eine wesentliche Bedingung für die Entstehung von Oedemen in *Veränderungen der Kapillarwandungen* zu suchen ist. Es wäre möglich, daß die abnorme Blutbeschaffenheit, die sich infolge mangelhafter Nierenfunktion ausbildet, diese (hypothetischen) Veränderungen der Endothelien herbeiführt. Aber es besteht auch die andere Möglichkeit, daß diese Veränderungen der Gefäßwandungen nicht die Folge der Nierenerkrankung, sondern eine dieser koordinierte Wirkung derselben Krankheitsursache sein können.

Ferner könnten auch Veränderungen der *Gewebe*, welche diese befähigen, Wasser und Kochsalz zurückzuhalten, eine Rolle spielen.

Keine der bisher aufgestellten Hypothesen — von denen soeben nur ein Teil kurz angedeutet werden konnte — hat bisher eine völlig befriedigende Deutung der klinischen Tatsachen ermöglicht. Es ist wahrscheinlich, daß die nephritischen Oedeme nicht eine einheitliche Aetiologie haben, sondern daß hier verschiedene Faktoren in mannigfacher Weise kombiniert zusammenwirken.

Die *Behandlung* der Wassersucht ist in vielen Fällen von Nierenentzündung eine der wichtigsten therapeutischen Aufgaben, da hochgradige Oedeme dem Kranken zur Qual und zur Quelle mannigfacher Gefahren werden. Hydrothorax und Hydropericard, auch hochgradiger Ascites erschweren die Atmung und den Kreislauf; Oedem der Glottis, der Lungen und des Gehirns bewirkt unmittelbare Lebensgefahr. Bei hochgradigem Anasarka ist jede Bewegung erschwert; auch kommt es leicht zu kleinen Einrissen, welche nicht selten zur Entstehung von Erysipel Veranlassung geben.

Die Behandlung des Hydrops fällt naturgemäß zunächst mit derjenigen des ihn verursachenden Nierenleidens zusammen. Da indes unsere bisherige Therapie den Verlauf vieler hier in Betracht kommender Erkrankungen leider nur wenig und nicht auf die Dauer zu beeinflussen vermag, so sind wir oft auf eine *symptomatische Behandlung* des Hydrops angewiesen. Nach dieser Richtung wirken folgende Behandlungsmethoden günstig:

1) *Anregung der Nierensekretion.* Außer diuretisch wirkenden Getränken (Milch, Mineralwässer), auf welche bei Besprechung der diätetischen Behandlung der Nephritis näher einzugehen ist, sind hier zu empfehlen: pflanzliche Diuretika in Form von Teeaufgüssen, so die Species diureticae (Rad. Levist., Liquirit., Ononid., Fruct. Junip. āā, 2—3mal täglich 1 Eßlöffel als Tee zu bereiten); ferner Liquor Kali acetici (täglich 10—20 g), Tartarus depuratus oder boraxatus (mehrmals täglich 2 g, zugleich abführend); stärker wirksam sind meist Coffein (Coffein. natriosalicyl., 3mal täglich 0,25 g), Theobromin (Th. natrio-

salicyl. = Diuretin, oder Th. natrioacet. = Agurin, 3—5mal täglich 1 g), Theocin oder Theophyllin (3mal täglich 0,25 g oder als Theocin natrioacet., das meist besser vertragen wird, 3mal täglich 0,3—0,5 g).

Der Gebrauch des Kalomels, das zuweilen auch bei erkrankten Nieren stark diuretisch wirkt, ist zu widerraten, da wegen der bei Nierenkrankheiten oft verlangsamten Ausscheidung die Gefahr der Quecksilbervergiftung besonders groß ist.

In den sehr häufigen Fällen, in denen sich zu der Nierenerkrankung eine Herzinsuffizienz mit Stauungshydrops gesellt, ist Digitalis indiziert. (Näheres hierüber vergl. bei Behandlung der Herzkrankheiten.) Zweckmäßig verbindet man auch Digitalis mit Diureticis, z. B. mit Coffeinum natriosalicylicum oder Diuretin oder Liq. Kal. acet.

Rp. Pul. fol. Digital. 0,1
Diuretin 1.0
D. ad caps. amylac. tal. dos. No. X.
S. 4—5mal täglich eine Kapsel z. n.

Rp. Infus. fol. Digital. 1,0 : 150,0
Liq. Kal. acet. 20,0
D.S. 2 stündlich 1 Eßlöffel z. n.

Wegen der bei Nierenkranken häufig bestehenden Neigung zu Uebelkeit und Erbrechen ist es oft zweckmäßiger, Digitalis (und auch andere Medikamente) in Klystieren zu geben.

2) Anregung der Schweißsekretion. Diese erfolgt bei den meist bettlägerigen Kranken am besten durch Anwendung heißer Luft (QUINCKEs Schwitzapparat, „Phénix à air chaud", elektrische Schwitzbäder). Auch heiße feuchte Einpackungen oder — falls der Kräftezustand, insbesondere der Zustand des Herzens es erlaubt — warme Bäder (mit 37° C beginnend, auf 40° C steigend, 10 bis 20 Minuten Dauer, darauf Einpackung in erwärmte wollene Decken für 1—2 Stunden) sind zu empfehlen. Zur Unterstützung der schweißtreibenden Wirkung ist es zweckmäßig, gleichzeitig reichlich heiße Getränke (Milch, Teeaufgüsse) trinken zu lassen.

Zur Vermeidung des lästigen Blutandranges nach dem Kopfe ist dieser während der angeführten Prozeduren mit kalten Umschlägen zu bedecken.

Pilokarpin und Salizylpräparate sind nicht zu empfehlen, da sie zuweilen Kollapse hervorrufen.

Vor forcierten Schwitzkuren bei hydropischen Nierenkranken ist zu warnen, da sie auf die Herztätigkeit ungünstig wirken und überdies zuweilen das Auftreten eines urämischen Anfalles (s. u.) zur Folge haben können. Durch starke Schweißsekretion wird zwar viel Wasser, aber nur wenig von anderen Stoffen aus dem Körper entfernt.

3) Vermehrung der Wasserausscheidung durch den Darm, am besten durch salinische Abführmittel oder Tamarinden, Infusum Sennae compos., Cascara sagrada u. ähnl. Dieses Verfahren ist meist, besonders bei stärkerem Hydrops, ohne erhebliche Wirkung.

4) Diätetische Behandlung. Die neueren Untersuchungen über Kochsalzausscheidung bei Nephritis (vergl. oben) haben dazu geführt, die Oedeme der Nierenkranken durch kochsalzarme Kost zu bekämpfen. Die Erfolge sind freilich inkonstant, doch ist ein Versuch in jedem Falle gerechtfertigt.

Um zu entscheiden, ob in einem Falle die Kochsalzbeschränkung Erfolg verspricht, sind Bestimmungen der Kochsalzausscheidung im Harn und des Körpergewichtes nötig. Tritt nach Darreichung kochsalzarmer Kost keine erhebliche Abnahme der Kochsalzausscheidung ein, so sinkt gewöhnlich bald das Körpergewicht und die Oedeme nehmen ab. Sinkt dagegen die Kochsalzausscheidung bald auf sehr geringe Werte, so bleibt das Körpergewicht gleich und die Oedeme bestehen unverändert fort.

Bei Durchführung der kochsalzarmen Ernährung sind sämtliche Speisen ohne Salz zu bereiten. Da eine derartige Kost vielen

Patienten auf die Dauer widersteht, dürfen kleine Mengen von Pfeffer und anderen Gewürzen gestattet werden. Folgende Nahrungs- und Genußmittel sind wegen geringen (bezw. fehlenden) Salzgehaltes zu bevorzugen: Reis, Mehl, Kartoffeln, Zucker, Obst, Gemüse, Salat, Schokolade, Kaffee, Tee. Rohes Fleisch, Milch und Eier enthalten etwas mehr Salz als die eben aufgeführten Nahrungsmittel und dürfen nur in kleinen Mengen gestattet werden. Ganz zu vermeiden sind Bouillon, Seefische, Räucher- und Wurstwaren und andere stark salzhaltige Nahrungsmittel. Brot und Butter enthalten sehr wechselnde, zum Teil recht beträchtlicher Salzmengen. Brot muß daher entweder beschränkt oder besonders mit möglichst geringem Salzgehalt hergestellt werden. Butter läßt man, falls sie stark gesalzen ist, „auswaschen".

Stellt sich nach mehrtägiger Verabreichung einer derartigen Kost heraus, daß das Körpergewicht nicht sinkt, bezw. die Oedeme nicht abnehmen, so ist es unzweckmäßig, diese Diät, die von vielen Patienten auf die Dauer sehr ungern befolgt wird und dann ungünstig auf ihren Appetit und daher auch auf ihren Ernährungszustand wirkt, weiter fortzusetzen. Die unterschiedslose Verordnung salzarmer Kost an alle ödematösen Nierenkranken ist nicht gerechtfertigt und kann bei einem Teil dieser Patienten nachteilig wirken.

Wieviel Flüssigkeit einem hydropischen Nierenkranken verabreicht werden soll, darüber lassen sich allgemeine Regeln nicht aufstellen. Da eine verminderte Fähigkeit der Nieren, Wasser auszuscheiden, eine wichtige Rolle beim Zustandekommen der Wassersucht spielen kann, so ist ein vorsichtiger Versuch, die Wasserzufuhr einzuschränken, gestattet. Erhebliche Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr wird aber von Nierenkranken oft nicht gut vertragen. Näheres vergl. Therapie der akuten und chronischen Nephritis.

5) Mechanische Entfernung der Flüssigkeit. Führen die bisher erwähnten Methoden nicht zu dem gewünschten Erfolge, so muß die Flüssigkeit aus der Haut und den Körperhöhlen, soweit nötig, durch mechanische Eingriffe entleert werden. Die hier in Betracht kommenden Methoden — bei Hautwassersucht Drainage, Inzisionen oder Stichelungen, bei Hydrops der Körperhöhlen Punktion — sind in dem Abschnitt: Therapeutische Technik beschrieben. Sorgfältigste Antisepsis bezw. Asepsis ist hierbei notwendig, da bei hydropischen Nierenkranken sehr leicht Wundinfektion (besonders Erysipel) entsteht.

Ueber Behandlung des Glottis- und Lungen-Oedems vergl. Krankheiten des Kehlkopfs, bezw. der Lungen.

Veränderungen des Zirkulationsapparates bei Nierenkranken.

Krankheiten des Herzens und der Gefäße können zu Erkrankungen der Niere führen (vgl. Stauungsniere, hämorrhagischer Infarkt, arteriosklerotische Schrumpfniere). Andererseits haben gewisse Nierenkrankheiten Veränderungen des Zirkulationsapparates zur Folge. Auf das häufige Vorkommen einer anatomisch und klinisch nachweisbaren Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels, bei Nephritis haben bereits R. BRIGHT und später namentlich L. TRAUBE aufmerksam gemacht. Man findet oft bei akuter und namentlich bei chronischer Nephritis, am stärksten ausgesprochen bei der Schrumpfniere, eine vermehrte Spannung des Arterienpulses („Drahtpuls"), einen verstärkten, nach links

und unten verlagerten Spitzenstoß und einen stark akzentuierten, nicht selten klingenden zweiten Aortenton. Perkutorisch ist eine Vergrößerung der Herzdämpfung nach links, seltener auch nach rechts nachweisbar.

Neuere anatomische Untersuchungen haben ergeben, daß sich in der Mehrzahl der Fälle alle Herzabschnitte, der linke Ventrikel allerdings am stärksten, an der Hypertrophie beteiligen. Auch klinisch läßt sich oft eine Verstärkung des zweiten Pulmonal- (nicht nur des Aorten-) Tons nachweisen.

Eine sichere Erklärung des Zustandekommens dieser Veränderungen ist noch nicht zu geben. In frühzeitig zur Beobachtung gelangenden Fällen, z. B. bei akuter Nephritis, geht die erhöhte Spannung des Arterienpulses den klinischen Zeichen der Herzhypertrophie voraus. Sehr verbreitet ist die Annahme, daß infolge der Nierenerkrankung Stoffe (aus den Nebennieren stammend?) zurückgehalten werden, die eine dauernde, stärkere Kontraktion der kleinen Arterien (Steigerung des normalen „Tonus") und damit eine Erhöhung des arteriellen Druckes hervorrufen; diese Druckerhöhung führe zu vermehrter Herzarbeit und damit zur Herzhypertrophie.

Daß anatomische Veränderungen der Gefäßwandungen, wie sie vielfach bei Nephritis, besonders bei Schrumpfniere gefunden werden (Entzündung, Arteriosklerose, Hypertrophie der Muscularis), zu Druckerhöhung führen können, ist möglich; aber sie sind bis jetzt nur in einem Teile der Fälle und oft nur in beschränkter Ausdehnung nachgewiesen.

Andere Hypothesen nehmen eine Erschwerung der Blutzirkulation in den Nieren bei Nephritis, insbesondere bei Schrumpfniere, die zur Steigerung des Blutdrucks und Herzhypertrophie führen soll (TRAUBE, COHNHEIM), oder eine direkte Erregung des Herzens zu stärkerer Tätigkeit — reflektorisch oder durch chemische Reizung — an.

In der arteriellen Drucksteigerung, die sich in vielen Fällen von Nephritis entwickelt, haben wir wahrscheinlich eine Kompensationsvorrichtung des Organismus zu erblicken, welche die Ausscheidung von Wasser und bis zu einem gewissen — allerdings auf die Dauer nicht zureichenden — Grade auch der festen Bestandteile selbst dann noch ermöglicht, wenn bereits beträchtliche Teile des Nierenparenchyms zugrunde gegangen sind. Andererseits bringt der dauernd erhöhte Blutdruck gewisse Gefahren mit sich: es können leicht Blutungen (aus der Nase, in die Retina, in das Gehirn u. a.) eintreten, zumal die Gefäßwandungen bei Nephritis öfters pathologisch verändert sind (s. o.).

Im weiteren Verlaufe kommt es oft zu einer Insuffizienz des hypertrophischen Herzmuskels, welche im letzten Stadium vieler Fälle von chronischer Nephritis das klinische Bild beherrscht. Vielleicht kommt hier eine direkte das Herz schädigende Wirkung der Nierenkrankheit in Betracht; doch ist darüber nichts Sicheres bekannt. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß die Ursachen der Nephritis (namentlich Infektionskrankheiten, Intoxikationen) vielfach zusammenfallen mit denjenigen der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße (Arteriosklerose). Es ist daher leicht verständlich, daß sich oft unabhängig voneinander und gleichzeitig Veränderungen der Nieren und des Zirkulationsapparates entwickeln.

Die Behandlung der Herzmuskelschwäche bei Nephritis erfolgt nach denselben Grundsätzen wie diejenige der Herzschwäche aus anderer Ursache.

Retinitis albuminurica.

Bei Nephritis besteht oft eine auffällige Neigung zu Entzündungen innerer Organe, die wir später noch im einzelnen zu erwähnen haben. Eine diagnostisch besonders wichtige Lokalisation entzündlicher Prozesse findet sich häufig in der Netzhaut. Charakteristisch für Retinitis albuminurica ist die radiäre Anordnung kleiner weißer Flecke (Degenerationsherde) um die Macula lutea herum („Sternfigur"). Oft finden sich außerdem Netzhautblutungen und Entzündung der Sehnervenpapille. Retinitis albuminurica ist am häufigsten bei der genuinen Schrumpfniere (s. u.), kommt aber auch bei den übrigen Formen der Nephritis vor. Die durch sie hervorgerufenen Sehstörungen bilden nicht selten, namentlich bei Schrumpfniere, die erste subjektive Beschwerde des Kranken, und so wird zuweilen die Diagnose der Nierenentzündung mit dem Augenspiegel gestellt. Die Retinitis ist an sich der Rückbildung fähig; indes stirbt ein großer Teil der Kranken, ehe es dazu kommt. Nur etwa ein Drittel überlebt das zweite Jahr nach dem Auftreten der Sehstörung.

Niereninsuffizienz. Urämie.

Die Untersuchung des Harns auf Eiweiß und Formelemente ergibt zwar wichtige Aufschlüsse über die Krankheiten der Harnorgane, aber sie gestattet keinen Schluß auf die Leistungsfähigkeit der Niere als Ausscheidungsorgan. Die Funktionsprüfung der Nieren ist in jüngster Zeit, namentlich infolge der Entwicklung der Nierenchirurgie, sehr eifrig bearbeitet worden. Bis vor kurzem war man auf die Bestimmung der 24-stündigen Menge und des spezifischen Gewichts des Harns angewiesen. Sinkt die Harnmenge, ohne daß das spezifische Gewicht sich erhöht, so spricht dies für mangelhafte Ausscheidung der festen Harnbestandteile.

Man hat auf verschiedenen Wegen nach genaueren und dabei relativ einfachen **Methoden der Nierenfunktionsprüfung** gesucht:

1) Quantitative Bestimmung der Ausscheidung gewisser normaler Harnbestandteile. Besonders die Harnstoff-, bezw. Gesamtstickstoff- und die Kochsalzausscheidung sind nach dieser Richtung untersucht worden. Hierbei hat sich u. a. gezeigt, daß die Stickstoffausscheidung bei Nierenentzündungen nicht selten auffälligen, scheinbar regellosen Schwankungen unterliegt. Auch wurde bereits oben erwähnt, daß bei diesen Erkrankungen nicht selten starke Kochsalzretention vorkommt. Aber derartige Untersuchungen haben nur dann Wert, wenn auch die Stickstoff-, bezw. Kochsalzzufuhr bestimmt wird, was in der Praxis erheblichen Schwierigkeiten begegnet.

2) Auf einfacherem Wege versuchte man einen Maßstab für die Leistungsfähigkeit der Nieren zu gewinnen, indem man leicht nachweisbare Substanzen in den Körper einführte und den Beginn sowie die Dauer ihrer Ausscheidung durch den Harn feststellte. Besonders hat man hierzu Jodkalium (0,5 g per os) oder Methylenblau (0,05 g subkutan oder intramuskulär) verwendet. Wenn es auch gelingt, auf diesem Wege öfters eine Verzögerung und Verlängerung der Ausscheidung bei Nierenkranken festzustellen, so ist doch von vornherein klar und wird durch die klinische Erfahrung bestätigt, daß die Ausscheidung einer körperfremden Substanz keineswegs ein zuverlässiges Maß für die gesamte exkretorische Funktion der Niere darstellt.

3) Der gleiche Einwand trifft die ebenfalls vielfach angewandte Methode der Phloridzin-Injektion, die auf der Entdeckung v. Merings (vergl. den Abschnitt: Diabetes mellitus) beruht: nach subkutaner Injektion von 0,005 g Phloridzin tritt eine etwa 3 Stunden anhaltende Zuckerausscheidung im Harn auf. Erkrankte Nieren zeigen meist verringerte Zuckerausscheidung. Doch kann das Verhalten der Niere gegenüber dieser besonderen chemischen Einwirkung nicht zur ausreichenden Beurteilung der Niereninsuffizienz dienen.

4) Ferner hat man physikalisch-chemische Methoden zur Prüfung der Nierenfunktion herangezogen, besonders die Untersuchung der Gefrierpunktserniedrigung des Harnes und des Blutes: Kryoskopie. Während das spezifische Gewicht einer Lösung durch das Gewicht ihrer Moleküle bedingt wird, gibt die Erniedrigung des Gefrierpunktes einen Maßstab für die Zahl der in ihr enthaltenen Moleküle. Die Differenz, um welche der Gefrierpunkt des Harns unter demjenigen des Wassers liegt, wird mit Δ bezeichnet. Je kleiner die einzelnen Moleküle sind, um so mehr beeinflussen sie, wie leicht ersichtlich, die Gefrierpunktserniedrigung. Die großen Eiweißmoleküle haben daher auf den Gefrierpunkt einer Lösung, die gleichzeitig anorganische Salze (mit relativ sehr geringer Molekulargröße) enthält, so gut wie keinen Einfluß — wohl aber auf das spezifische Gewicht —, während der Salzgehalt bestimmend auf die Größe der Gefrierpunktserniedrigung wirkt. Die Kryoskopie ergibt beim Harn, dessen molekulare Konzentration schon unter physiologischen Verhältnissen je nach Wasserzufuhr bezw. -ausscheidung großen Schwankungen unterliegt, nur unter bestimmten Bedingungen, die hier nicht näher erörtert werden können, brauchbare Ergebnisse. Im eiweißhaltigen Harn gibt Δ ein besseres Maß für die Salzausscheidung als das spezifische Gewicht. Bei manchen Nierenerkrankungen, die mit Polyurie einhergehen, wird gewöhnlich ein Harn von geringer molekularer Konzentration entleert: Hyposthenurie. Das Blutserum kann bei schweren Nierenerkrankungen — entsprechend der auf chemischem und kryoskopischem Wege öfters festzustellenden Verminderung der Ausscheidung von Salzen durch den Harn — eine stärkere Gefrierpunktserniedrigung als in der Norm (normale Zahl $\delta = -0{,}56^{0}$) aufweisen. Aber in schweren Fällen von Urämie (s. u.) wurde diese stärkere Gefrierpunktserniedrigung öfters vermißt.

Besonders finden die eben kurz aufgeführten Methoden für die Zwecke der Nierenchirurgie Verwendung. Hier handelt es sich häufig um die Entscheidung der Frage, ob bei einseitiger (oder vorwiegend einseitiger) Nierenerkrankung die andere Niere leistungsfähig ist. Bezüglich der Untersuchungsmethoden (Cystoskopie, Ureterenkatheterismus usw.) muß auf die Lehrbücher der Chirurgie verwiesen werden. Meist ergibt die Untersuchung des getrennt aufgefangenen Harns beider Nieren für das Sekret der kranken Seite ein niedrigeres spezifisches Gewicht, geringere Gefrierpunktserniedrigung und schwächere oder fehlende Zuckerausscheidung nach Phloridzininjektion. Indes ist die Bedeutung der kryoskopischen und Phloridzinmethode zeitweilig stark überschätzt worden. Für die Beurteilung der Nierentätigkeit bei doppelseitigen Erkrankungen sind diese Methoden nicht ausreichend.

Wenn die Nieren infolge von Krankheitsprozessen oder schweren Verletzungen ihre Funktion nicht mehr genügend erfüllen können, so bildet sich häufig ein vielgestaltiger Symptomenkomplex aus, den man unter dem Namen **Urämie** zusammenfaßt. Dieser Zustand macht den Eindruck einer Vergiftung und wird meist aus einer Zurückhaltung

gewisser Stoffe, die normalerweise durch die Nieren ausgeschieden werden oder sich bei gestörter Nierenfunktion im Körper bilden, erklärt. Aber die Versuche, bestimmte derartige Stoffe ausfindig zu machen, haben bis jetzt zu keinem sicheren Ergebnis geführt. Man hat früher den Harnstoff oder das kohlensaure Ammoniak, später manche der sogenannten Extraktivstoffe, ferner die Kalisalze, neuerdings organische Stoffwechselprodukte unbekannter Art beschuldigt. Die oben erwähnten Untersuchungen über die Gefrierpunktserniedrigung des Blutserums haben es unwahrscheinlich gemacht, daß die Retention von anorganischen Salzen die Ursache der Urämie sein könnte. In letzter Zeit wurde besonders die Zurückhaltung gewisser — aber bisher nicht näher bestimmter — Endprodukte des Eiweißstoffwechsels als Ursache der Urämie hingestellt. Man findet in den zur Urämie führenden Fällen von Nierenentzündung öfters den Stickstoffgehalt des Blutserums nach Ausfällung des Eiweiß (sogen. „Reststickstoff") vermehrt. Daraus darf aber nicht ohne weiteres gefolgert werden, daß die stickstoffhaltigen Substanzen, deren Retention hierdurch angezeigt wird, die gesuchten „Giftstoffe" seien. Es ist wichtig, dies zu betonen, weil manche Aerzte auf diese Vermutung weitgehende Folgerungen bezüglich der diätetischen Therapie, nicht nur der Urämie, sondern auch der Nierenentzündungen aufgebaut haben (vergl. Therapie der akuten und der chronischen Nephritis).

Die Nieren haben nicht nur sekretorische Funktionen; ihr Gewebe kann auch gewisse Synthesen vollziehen (Bildung der Hippursäure) und hat vielleicht auch eine „innere Sekretion". Störungen der letzteren könnten ebenso zu Vergiftungserscheinungen führen, wie dies für andere drüsige Organe — am sichersten für die Schilddrüse — nachgewiesen ist.

Auch lassen die neueren Forschungen über Cytotoxine an die Möglichkeit denken, daß gerade der pathologische Zerfall von Nierengewebe zu Vergiftungserscheinungen führen könnte. Freilich ist es noch durchaus fraglich, ob „Nephrotoxine" eine Bedeutung für die Entstehung der Urämie haben.

Auch die Tatsache, daß beim Verschluß der Ureteren langdauernde Anurie bestehen kann, ohne daß es zur Urämie zu kommen braucht, spricht dafür, *daß die Urämie nicht nur auf einer Vergiftung durch zurückgehaltene Harnbestandteile beruht.* Die sehr mannigfaltigen klinischen Symptome, die wir unter der Bezeichnung Urämie zusammenfassen, sind möglicherweise auf verschiedene ätiologische Momente zurückzuführen.

Urämie kann akut oder chronisch auftreten. Der *akute urämische Anfall*, der scheinbar aus voller Gesundheit heraus oder nach Prodromalsymptomen, wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Aufregungszuständen u. a. m., einsetzt, kann vollständig einem epileptischen Krampfanfall gleichen: Bewußtlosigkeit, klonische und tonische Krämpfe, Cyanose, weite, schlecht oder gar nicht reagierende Pupillen. Die Temperatur ist zuweilen erhöht, in manchen Fällen bis 40° und darüber, kann jedoch auch abnorm tief sinken. Der Puls ist oft vor dem Eintritt der Konvulsionen — wie nicht selten auch bei chronischer Urämie — verlangsamt, wird jedoch bei schweren Krampfanfällen meist frequent und klein; seine Spannung verhält sich wechselnd, oft zeigt der vorher sehr harte Puls eine deutliche Abnahme der Spannung. Die Atmung ist oft beschleunigt, stertorös, zuweilen eigenartig tief, bei Konvulsionen unregelmäßig; öfters tritt CHEYNE-STOKESsches Atmen auf.

Der einzelne Krampfanfall dauert meist nur einige Minuten; das Koma bleibt aber gewöhnlich mehrere Stunden oder selbst 1—2 Tage und länger bestehen; während dieser Zeit wiederholen sich die Krämpfe meist mehrfach, in 24 Stunden können 20—30 Anfälle erfolgen. Wenn das Koma nicht tödlich endet, kehrt allmählich das Bewußtsein wieder; nicht selten werden beim Erwachen schwere cerebrale Störungen (s. unten) bemerkt, oder es schließt sich ein chronisch-urämischer Zustand an.

Die chronische Urämie äußert sich teils in Symptomen von seiten des Magendarmkanals: hartnäckiger Appetitlosigkeit, oft mit besonderem Widerwillen gegen Fleisch, Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhöe; teils in mannigfachen Störungen des Nervensystems: Kopfschmerz (öfters als Migräne auftretend), Schwindel, Reizbarkeit, Unruhe, Schlaflosigkeit, Verworrenheit oder auch Apathie und Somnolenz. Auch Neuralgien, Parästhesien — die zum Teil wahrscheinlich auf vasomotorischen Störungen beruhen (z. B. „Absterben der Finger") — und motorische Reizerscheinungen (z. B. Wadenkrämpfe, Muskelzuckungen) kommen vor. Sehr selten ist ausgesprochene Neuritis beobachtet. Besonders quälend ist oft sehr hartnäckiges Hautjucken, das auf eine Reizung der sensiblen Hautnerven durch die im Körper zurückgehaltenen giftigen Substanzen zurückgeführt wird. Nicht selten treten, besonders nachts, Anfälle von Atemnot („urämisches Asthma") auf: zuweilen wird vorübergehend oder längere Zeit hindurch CHEYNE-STOKESsches Atmen beobachtet.

Das urämische Erbrechen, eines der häufigsten und quälendsten Symptome, ist zum Teil sicher zentralen Ursprungs; zum Teil wird es wahrscheinlich — wie auch die urämische Diarrhöe — durch vikariierende Ausscheidung harnfähiger Stoffe veranlaßt. Harnstoff und kohlensaures Ammoniak wurden wiederholt im Erbrochenen bezw. Darminhalt der Urämischen nachgewiesen. Ob die Ausscheidung dieser oder anderer noch unbekannter Stoffe die Reizung des Magendarmkanals, die sich im Darm bis zur Geschwürsbildung (urämische Darmgeschwüre) steigern kann, bewirkt, ist noch unsicher. In analoger Weise ist wahrscheinlich die in seltenen Fällen beobachtete Stomatitis zu erklären.

In vereinzelten Fällen hat man einen Harnstoffbeschlag der Haut, besonders im Gesicht (kleine, mattglänzende Schuppen) beobachtet. Ebenfalls recht selten sind urämische Exantheme.

Oefters bemerkt man bei Urämischen einen eigentümlichen urinösen Geruch des Atems, der übrigens auch bei nicht urämischen Nierenkranken mitunter gefunden wird.

Sowohl bei der akuten wie im Verlauf der chronischen Urämie können schwere cerebrale Symptome auftreten: vollständige doppelseitige Erblindung, viel seltener Taubheit, ferner verschiedene „Herdsymptome", wie Mono- oder Hemiplegien, Aphasie, Hemianopsie, endlich Delirien, maniakalische oder seltener melancholische Zustände.

Die urämische Amaurose entwickelt sich meist sehr rasch; nicht selten wird sie nach dem Erwachen aus dem Koma bemerkt. Der Augenspiegelbefund ist negativ (bis auf etwa gleichzeitig vorhandene Retinitis albuminurica), die Pupillenreaktion oft erhalten. Die Prognose bezüglich des Sehvermögens ist günstig, da die Amaurose gewöhnlich in 1—2 Tagen, zuweilen in etwas längerer Zeit, zurückgeht; dauernde Erblindung kommt nicht vor. Wahrscheinlich handelt es sich — wie aus dem häufigen Erhaltensein der Pupillenreaktion und dem zuweilen beobachteten Auftreten von Hemianopsie zu schließen ist — um eine Funktionsstörung der Occipitallappen.

Die Entstehungsweise der Herdsymptome bei Urämie ist noch nicht näher aufgeklärt. Anatomische Veränderungen fehlen in den tödlich verlaufenen Fällen meist. Auch das von TRAUBE zur Erklärung der Urämie angenommene Gehirnödem wird in vielen Fällen vermißt. Es muß sich daher wohl um eine Giftwirkung handeln, die gewisse Teile des Zentralnervensystems besonders stark affiziert.

Die **Diagnose** ist bei der chronischen Form der Urämie für denjenigen Arzt, der bei jedem seiner Patienten den Urin untersucht, gewöhnlich leicht. Bei der akuten Form können, wenn der Kranke bewußtlos und ohne Anamnese zur Beobachtung gelangt und Oedeme fehlen, Epilepsie oder andere cerebrale Erkrankungen — Apoplexie, Tumor, Meningitis — in Frage kommen; letztere um so mehr, als einerseits bei der Urämie zuweilen cerebrale Herdsymptome auftreten (vergl. oben), andererseits bei den genannten Hirnerkrankungen nicht selten vorübergehend Eiweiß im Harn gefunden wird. Selbst Verwechslungen mit Vergiftungen (Alkohol, Opium) oder mit schweren akuten Infektionskrankheiten können vorkommen. Indes führt der Nachweis nephritischer Symptome (mikroskopischer Harnbefund, Veränderungen des Zirkulationsapparates, Retinitis albuminurica) meist zur richtigen Diagnose.

Dagegen ist es oft zunächst unmöglich, zu entscheiden, ob cerebrale Herdsymptome, die bei bestehender chronischer Urämie auftreten, durch Hirnblutung — die bei Nephritis nicht selten ist — oder lediglich durch urämische Vergiftung verursacht werden.

Therapie. Wenn im Laufe einer Nierenerkrankung die Harnmenge auffällig abnimmt und dabei das spezifische Gewicht sinkt oder niedrig bleibt, besonders aber, wenn die ersten Zeichen der Urämie — meist Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Apathie oder Unruhe — auftreten, muß man versuchen, durch die früher aufgeführten Mittel die Nierentätigkeit anzuregen. Besonders sind hier Coffein oder Diuretin in den früher angegebenen Dosen zu empfehlen. Wenn — wie dies häufig beobachtet wird — die Herzkraft nachläßt, empfiehlt es sich, gleichzeitig Digitalis (am besten per clysma) zu geben. Außerdem ist, sofern dies nicht bereits vorher geschehen ist, eine die Nieren möglichst schonende Diät (vergl. Behandlung der akuten Nephritis) einzuleiten. Eine *vorsichtige* Anregung der Schweißsekretion und milde Abführmittel können ebenfalls versucht werden.

Beim *akuten urämischen Anfall* hat man früher vielfach versucht, durch einen *Aderlaß* eine teilweise Entfernung der angenommenen Giftstoffe aus dem Körper zu erreichen. Wenn wir uns auch nach dieser Richtung von der Entleerung von 2—300 ccm Blut keine erhebliche Wirkung versprechen können, so scheint doch in manchen Fällen eine Venäsektion abkürzend auf das urämische Koma zu wirken; doch darf sie nur bei vollem, kräftigem Pulse versucht werden. Wirksamer scheint eine subkutane oder intravenöse *Infusion von physiologischer Kochsalzlösung* (500—1000 ccm, eventuell wiederholt, vergl. *Therapeutische Technik*) zu sein, durch welche, wenn die Nieren nicht völlig insuffizient sind, eine energische „Durchspülung" des Körpers erzielt wird. Die Infusion kann auch an einen vorher gemachten Aderlaß angeschlossen werden. Außerdem muß die bei schweren urämischen Anfällen meist vorhandene *Herzschwäche* mit allen zu Gebote stehenden Mitteln bekämpft werden. Bei dem bestehenden Koma ist hier die subkutane Anwendung von Coffein, Oleum camphoratum. Spiritus aethereus indiziert. Daneben können Reizmittel auf die Haut (Senfteig, kalte Abwaschungen, besonders bei Kindern auch lauwarme Bäder mit kühleren Uebergießungen) angewandt werden.

Narkotika sind nur bei sehr starken, sich oft wiederholenden Krampfanfällen oder bei heftigen Delirien anzuwenden: Morphium subkutan (mit Rücksicht auf die Herztätigkeit am besten gleichzeitig mit Kampferöl), Chloralhydrat (2—3 g per clysma). Gegen sehr heftige

Konvulsionen sind auch Chloroforminhalationen auf Grund ihrer angeblich günstigen Wirkung bei der Eclampsia gravidarum (s. u. Schwangerschaftsnephritis) empfohlen worden.

Die Wirkung therapeutischer Maßnahmen bei akuter Urämie ist schwer zu beurteilen, da die heftigsten Anfälle bei indifferenter Therapie günstig enden können, in anderen Fällen trotz der verschiedensten therapeutischen Maßnahmen der tödliche Ausgang nicht zu verhüten ist.

Bei chronischer Urämie ist außer den oben angeführten — leider oft versagenden — allgemeinen Maßnahmen vielfach eine symptomatische Behandlung notwendig; die oft sehr heftigen Kopfschmerzen werden zuweilen durch Kälte (Umschläge oder Eisblase), öfters durch Antipyrin, Phenacetin und andere Nervina gemildert. Manchmal sind sie so quälend und trotzen so jeder anderen Therapie, daß sie nur durch Morphium zeitweilig beseitigt werden können.

Bei Unruhe, Aufregungszuständen und Schlaflosigkeit sind zunächst die Bromsalze zu versuchen; oft muß man auch hier zu stärkeren Narcoticis greifen. Gegen die Uebelkeit und das häufige Erbrechen wendet man Eis (in kleinen Stückchen zu schlucken) und eisgekühlte Getränke (Milch, Tee, Mineralwässer, Sekt) an. Wenn der Kräftezustand es zuläßt, können in sehr hartnäckigen Fällen Magenausspülungen versucht werden; doch sind diese meist für die Patienten zu angreifend. In den schwersten Fällen helfen nur subkutane Morphiuminjektionen. Die urämischen Diarrhöen bekämpft man, außer wenn sie zu profus sind, nicht gern. Die oft sehr hochgradige Appetitlosigkeit wird manchmal durch Salzsäure (mehrmals täglich 10—15 Tropfen Acid. hydrochlor. dilut. in Wasser) günstig beeinflußt. Das quälende und die Nachtruhe störende Hautjucken kann öfters durch Abreiben der Haut mit Zitronenscheiben oder mit spirituösen Lösungen von Menthol (2-proz.), Karbol (2-proz.), Thymol (1-proz.) oder durch Salben, welche die gleichen Medikamente enthalten, gemildert werden. Auch lauwarme Bäder, besonders mit Mentholzusatz (z. B. Menthol 2,5, Spirit. menth. crisp. ad. 50,0, 1—2 Eßlöffel auf ein Bad) wirken nicht selten günstig.

Spezieller Teil.

1. Anomalien der Form und Lage der Nieren.

Angeborene **Hypoplasie** oder Fehlen einer Niere kann klinische Bedeutung dadurch erlangen, daß Erkrankungen oder Verletzungen der einen vorhandenen Niere zu denselben schweren Folgezuständen führen, die wir sonst nur bei Insuffizienz beider Nieren beobachten. Der — besonders für die Nierenchirurgie sehr wichtige — Nachweis, daß nur eine Niere vorhanden ist bezw. funktioniert, kann nur durch die hier nicht zu besprechenden Methoden der Cystoskopie bezw. des Ureteren-Katheterismus erbracht werden.

Verwachsung beider Nieren mit ihren unteren Enden, die sog. **Hufeisenniere,** kann, zumal da die Organe dann oft tiefer liegen als normal, zur Verwechlsung mit Unterleibstumoren Anlaß geben.

Ueber **Cystenniere** vergl. S. 682.

Bei den Anomalien der Lage der Nieren haben wir zu unterscheiden: 1) Dislokation ohne abnorme Beweglichkeit;

2) abnorme Beweglichkeit mit oder ohne Dislokation. Die erstere kommt teils angeboren, teils als Folge pathologischer Prozesse in der Umgebung der Nieren (Verdrängung durch Tumoren u. dergl.) vor; sie hat nur insofern klinische Bedeutung, als sie zu diagnostischen Schwierigkeiten oder auch zur Abknickung eines Ureters und Entstehung von Hydronephrose (s. u.) Anlaß geben kann.

Praktisch viel wichtiger ist die abnorme Beweglichkeit mit oder ohne Dislokation, die sogenannte

Wanderniere.

Vorbemerkung über Palpation der Niere. Die Nieren verschieben sich mit der Atmung in geringem Umfange. Der untere Pol, besonders der tiefer stehenden rechten Niere, ist bei der Inspiration, wenn die Bauchdecken mager und erschlafft und die Därme nicht stark gefüllt sind, oft deutlich zu fühlen. Für die Palpation der Niere empfiehlt sich vor allem die kombinierte Untersuchung: Patient muß flach auf dem Rücken liegen und die Bauchdecken möglichst erschlaffen; zu diesem Zwecke müssen Hüft- und Kniegelenke leicht gebeugt werden. Der Arzt stellt sich auf diejenige Seite des Patienten, auf der er die Niere untersuchen will, und schiebt zur Untersuchung der rechten Niere die linke Hand in die Lendengegend unterhalb der letzten Rippe, während die rechte vorn unterhalb des Rippenbogens allmählich tiefer eindringt; bei Untersuchung der linken Niere umgekehrt. Auch die Seitenlage — auf der linken Seite, falls die rechte Niere untersucht werden soll, und umgekehrt — eignet sich zu dieser kombinierten Untersuchung. Für den Nachweis einer beweglichen Niere leistet manchmal auch die bimanuelle Palpation im Stehen, Sitzen, mitunter in Knie-Ellenbogenlage, gute Dienste.

Pathologische Anatomie. Man findet die Niere bei hochgradiger Verlagerung zuweilen dicht unter den Bauchdecken, zuweilen im kleinen Becken; die Nierengefäße sind dann verlängert. Ein „Mesonephron" — d. i. ein Mesenterium der dislozierten Niere — ist nur in ganz vereinzelten Fällen gefunden worden. Zuweilen ist die Niere mit anderen Unterleibsorganen verwachsen. In einzelnen Fällen wird Hydronephrose (s. u.) gefunden, die sowohl Folge als Ursache der abnormen Beweglichkeit sein kann. Im übrigen besteht gewöhnlich gleichzeitig eine Senkung der übrigen Unterleibsorgane, besonders des Magens und Colon transversum (Enteroptose).

Aetiologie. Die normale Befestigung der Niere wird vor allem durch das ihre Fettkapsel umgebende feste Bindegewebe („Fascia renalis") bewirkt. Besonders wichtig sind die Bindegewebszüge, die als Fortsetzung der Tunica fibrosa der Niere hinter den Nierengefäßen bis zur Aorta und zum Zwerchfell verlaufen, sowie diejenigen, welche die Nierengefäße mit der hinteren Bauchwand verbinden. Die Bedeutung der anderen sogenannten Fixationsmittel der Nieren, der Bauchwand, des Peritoneum u. a. m. ist noch strittig. Eine anatomische Prädisposition, bestehend in mangelhafter Festigkeit und Elastizität der oben erwähnten Bindegewebsmassen, wahrscheinlich auch zum Teil in der Konfiguration der hinteren Bauchwand, spielt eine große Rolle in der Aetiologie der Wanderniere. Die normale Befestigung der Niere ist rechts schwächer als links; daher wird die rechte Niere viel (etwa

15mal) häufiger abnorm beweglich als die linke. Bei Frauen ist angeborene oder (infolge der alsbald zu erwähnenden schädlichen Einflüsse) erworbene Nachgiebigkeit des Bindegewebes weitaus häufiger als bei Männern. So ist es zu erklären, daß sich Wanderniere bei Frauen etwa 8mal so häufig als bei Männern findet.

Bei vorhandener Prädisposition wird die abnorme Beweglichkeit der Niere durch folgende Momente, welche die Niere in ihrem Lager lockern, veranlaßt oder begünstigt: starke, oft wiederholte Anstrengungen der Bauchpresse; starke Erschütterungen des ganzen Körpers beim Springen, Reiten usw.; akute und chronische traumatische Einwirkungen auf die Nierengegend. So werden namentlich wiederholte, rasch aufeinanderfolgende Entbindungen, ferner der Einfluß des Schnürens angeschuldigt, — zwei Momente, die das überwiegende Betroffensein des weiblichen Geschlechtes verständlich machen. Rasche, beträchtliche Abmagerung ist ebenfalls ein die Entstehung der Wanderniere begünstigendes Moment, weil dadurch die Verschieblichkeit der Niere unter dem Einfluß der oben erwähnten Momente erleichtert wird. Ob die Erschlaffung der Bauchdecken ebenfalls die Entstehung der Wanderniere begünstigt oder als gleichzeitige Wirkung der nämlichen Ursachen aufzufassen ist, ist schwer zu entscheiden. Jedenfalls erleichtern magere, schlaffe Bauchdecken den Nachweis der Wanderniere.

Starke Volumszunahme der Niere, so bei Hydronephrose und Neubildungen, begünstigt ihre Dislokation.

Symptome. Nicht selten macht die Wanderniere keinerlei subjektiven Symptome. In anderen Fällen wird über mannigfache Beschwerden von sehr verschiedener Intensität geklagt: über ein Gefühl von Druck und Schwere im Unterleib, das sich zeitweise oder dauernd zum Schmerz steigern kann; namentlich Bewegungen und Erschütterungen des Körpers vermehren oder erzeugen Schmerzen, welche bis in die Beine ausstrahlen können. Ferner bestehen oft Verdauungsbeschwerden (Appetitlosigkeit, Magenschmerzen, Aufstoßen, Verstopfung u. a.); doch sind diese Symptome meist auf gleichzeitige allgemeine Enteroptose (Senkung und Atonie des Magens und Darmes) zu beziehen.

Sehr selten wird vorübergehend Ikterus beobachtet, dessen Zusammenhang mit der Nierendislokation noch nicht sicher aufgeklärt ist.

Große praktische Bedeutung kommt den allgemeinen nervösen Symptomen zu. Oft besteht schon lange vor dem Auftreten der Wanderniерensymptome Hysterie oder Neurasthenie; dann werden die durch die Nierenverlagerung verursachten Beschwerden stärker empfunden und ängstlicher beobachtet als bei normalem Nervensystem. Andererseits können die dauernden Schmerzen, welche die Wanderniere in manchen Fällen hervorruft, bei prädisponierten Menschen die Entwicklung der genannten Neurosen begünstigen.

Ueber den objektiven Befund (Nachweis der abnorm beweglichen Niere) vergl. Diagnose.

Zuweilen tritt plötzlich ein eigentümlicher Symptomenkomplex auf, der als Einklemmung der Wanderniere (Dietl) bezeichnet wird: heftige kolikartige Schmerzen, nicht selten von Kollaps, Frösten, Erbrechen begleitet; nach einigen Stunden lassen diese Symptome wieder nach. Man bezieht derartige Anfälle — ob immer mit Recht, ist fraglich — auf eine vorübergehende Abknickung des Ureters mit gleichzeitiger Quetschung der Nierengefäße und Nerven. Dafür spricht, daß der Harn dabei meist spärlich und konzentriert wird, und daß

manchmal eine Vergrößerung der Niere (akute Hydronephrose) palpatorisch nachweisbar ist.

Diagnose. Die Wanderniere kann als leicht verschieblicher, meist druckempfindlicher Tumor von der charakteristischen „Bohnenform“ der Niere an sehr verschiedenen Stellen des Abdomens gefühlt werden, am häufigsten unterhalb des Rippenbogens. Oft läßt sich die Niere leicht an ihre normale Stelle reponieren; nicht selten ist ihre Palpation sehr schmerzhaft. Die Lage der Niere und die Leichtigkeit, mit der sie zu fühlen ist, können sehr wechseln. Meist ist der Tumor mit der Atmung verschieblich und läßt sich auf der Höhe der Inspiration bis zu einem gewissen Grade festhalten. Manchmal ist der Hilus mit der pulsierenden Nierenarterie durchzufühlen.

Die Inspektion und Perkussion der Nierengegend geben nur inkonstante und unsichere Resultate (Eingesunkensein der Lendengegend und Fehlen der Nierendämpfung [?] auf der Seite der Verlagerung).

Bei der **Differentialdiagnose** können Vergrößerung der Gallenblase, Schnürlappen der Leber, Wandermilz, Tumoren des Pylorus, des Darmes, des Netzes, der Ovarien u. a. in Frage kommen. Für Wanderniere sprechen die charakteristische Form und Verschieblichkeit, die Möglichkeit, den Tumor nach dem normalen Platze der Niere zu schieben, das Verhalten bei Aufblähung des Darmes, wobei die Niere — falls sie nicht sekundäre Verwachsungen eingegangen ist — hinter das Colon zu liegen kommt.

Die **Prognose** ist quoad vitam gut, quoad restitutionem zweifelhaft.

Die **Prophylaxe** fällt mit derjenigen der Enteroptose im allgemeinen zusammen: namentlich Vermeidung starken Schnürens, Pflege im Wochenbett (nicht zu zeitiges Aufstehen, keine stärkeren Anstrengungen in der ersten Zeit).

Therapie. Wenn durch Wanderniere stärkere Schmerzen hervorgerufen werden, so lassen diese meist bei Bettruhe bald nach. Auch gelingt es in horizontaler Lage oft, die Niere in ihre rechte Lage zu „reponieren“. Um sie in dieser zu halten, wendet man Leibbinden oder Brust und Leib umfassende lange Korsetts oder besondere Bandagen mit oder ohne Pelotte an. Eine gut angepaßte, den ganzen Leib umgebende und stützende Binde, nach ärztlicher Vorschrift von einem geschickten Bandagisten gefertigt, bringt oft große Erleichterung. Die Einfügung einer Pelotte, die besonders auf die Niere drücken und sie in der richtigen Lage zurückhalten soll, ist von zweifelhaftem Wert und kann den Patienten belästigen. Die Wirkung der Binden und Korsetts ist nicht sowohl gegen die Wanderniere als gegen die Enteroptose im allgemeinen gerichtet. Dies ist aber das Wesentliche.

Wichtig ist die gleichzeitige Allgemeinbehandlung. Da es sich oft um sehr abgemagerte, anämische Kranke handelt, so ist reichliche Ernährung bei möglichster Ruhe — wenn notwendig, eine eigentliche „Mastkur“ — indiziert. Fettanhäufung im Unterleibe beschränkt die Beweglichkeit der Niere. Oft ist eine medikamentöse Behandlung der vorhandenen Anämie durch Eisen und Arsen erforderlich. Gleichzeitig muß eine Allgemeinbehandlung etwa vorhandener nervöser Symptome eingeleitet werden. (Vergl. Therapie der Hysterie und Neurasthenie.)

Aengstlichen und nervösen Kranken soll man nicht die Diagnose mitteilen, weil sich diese unter einer „wandernden Niere“ oft ein gefährliches Leiden vorstellen und dann jede unbedeutende Sensation im Unterleibe beachten.

Einklemmungserscheinungen sind mit Bettruhe, warmen Umschlägen, wenn nötig mit Opium oder Morphium zu behandeln.

Hat eine sorgfältige, längere Zeit fortgesetzte Behandlung mit den angegebenen Mitteln keinen Erfolg gehabt und sind andererseits die durch das Leiden verursachten Beschwerden so stark, daß sie die Arbeitsfähigkeit und Lebensfreude dauernd schwer beeinträchtigen, so ist die operative Fixierung der Niere indiziert („Nephrorhaphie"). Im Vergleich zu der Häufigkeit des Leidens ist indes eine strikte Indikation zur Operation nur recht selten gegeben. Die Resultate sind meist gut; zuweilen bleiben indes die Beschwerden auch nachher bestehen, weil sie nicht durch die Nierenverlagerung an sich, sondern durch gleichzeitige Hysterie oder Neurasthenie bedingt waren.

2. Zirkulationsstörungen in der Niere.

Stauungsniere.

Stauung in der Niere kommt meist als Teilerscheinung allgemeiner venöser Stauung, viel seltener als Folge lokaler Behinderung der Zirkulation in den Nierenvenen oder der Vena cava inferior vor. Die Verlangsamung des Blutstromes führt zur Beeinträchtigung der Sekretion, besonders des Harnwassers, und zu — meist nur leichten und baldiger Restitution fähigen — Veränderungen des Organes, die sich durch Auftreten von Eiweiß und hyalinen Zylindern im Harn kundgeben.

Pathologische Anatomie. Bei venöser Hyperämie sind die Nieren geschwollen, dunkelrot, von derberer Konsistenz als normal. Die Stellulae Verheynii treten, strotzend gefüllt, deutlich hervor. Beim Durchschneiden fließt reichlich Blut ab, die Schnittfläche ist dunkelrot gefärbt, die Marksubstanz dunkler als die Rinde. Bei länger bestehender Stauung bildet sich „cyanotische Induration" aus. Die Nieren sind dann von grauroter Farbe und auffallend fest. Mikroskopisch finden sich Verbreiterung des Bindegewebes, leichte Verfettungen und Atrophien der Epithelien. Nach langem Bestehen dieses Zustandes kann es zu stärkerer Schrumpfung kommen.

Aetiologie. Alle Krankheitsprozesse, die mit einer Erschwerung der Zirkulation im allgemeinen einhergehen, müssen auch zu einer Stauung in der Niere führen: Erkrankungen des Herzens und des Herzbeutels, Emphysem der Lungen usw. Hierzu kommen noch diejenigen Erkrankungen, welche den Abfluß des Blutes in den Nierenvenen und in der unteren Hohlader beschränken: Thrombosen der Nierenvenen (s. u.), der Vena cava inferior, Kompression dieser Gefäße durch Tumoren (z. B. durch den graviden Uterus) usw.

Symptome. Bei Stauungsniere finden sich charakteristische Veränderungen des Harns: seine Menge nimmt ab, das spezifische Gewicht zu, der Harn ist dunkel gefärbt und läßt oft ein reichliches, rötlich gefärbtes Uratsediment ausfallen. Er enthält Eiweiß, gewöhnlich in ziemlich geringer Menge (bei der Kochprobe meist nicht mehr als $^1/_{10}$ Volumen, zuweilen aber vorübergehend auch beträchtlich mehr), spärliche hyaline Zylinder und vereinzelte rote Blutkörperchen.

Die **Diagnose** stützt sich auf den eben angeführten Harnbefund und auf die übrigen klinischen Symptome (Stauungserscheinungen in anderen Organen, Nachweis der primären, zur Stauung führenden Erkrankung).

Schwierig kann der Nachweis einer gleichzeitigen Nephritis (besonders Schrumpfniere) neben Stauungsniere werden. Hier ist die Diagnose oft erst „ex juvantibus" zu stellen: bei reiner Stauungsniere verschwinden Eiweiß und Zylinder, sobald es



gelingt, die Stauung (z. B. durch Kräftigung der Herztätigkeit mittels Digitalis) zu beseitigen.

Prognose und **Therapie** richten sich nach dem Grundleiden.

Hämorrhagischer Infarkt.

Wird ein Ast der Arteria renalis durch einen Embolus (oder, was weit seltener ist, durch Thrombose) verstopft, so tritt, da die Arterien dieses Gefäßgebietes untereinander Anastomosen nicht haben, eine Nekrose des zugehörigen Teiles der Niere auf.

Pathologische Anatomie. Der Niereninfarkt bildet einen sich deutlich abhebenden, kegelförmigen (auf dem Durchschnitt keilförmigen) Bezirk von gelblichweißer oder graugelber Farbe, umgeben von einem hyperämischen Saum. Die Spitze dieses Kegels ist dem Hilus zugekehrt, die Basis liegt an der Nierenoberfläche. Die Größe der Infarkte ist sehr verschieden; die kleinsten sind etwa von Erbsengröße, die größten (bei Embolie des Stammes der Nierenarterie) betreffen das ganze Organ.

Die mikroskopische Untersuchung des Infarktes ergibt anämische Nekrose; in der Randzone findet man Hyperämie und Blutungen, stellenweise zellige Infiltration. Das nekrotisch gewordene Gewebe zerfällt allmählich und wird resorbiert, während in der Umgebung eine Neubildung von Bindegewebe eintritt. Schließlich findet man an der Stelle des Infarktes eine mehr oder weniger tiefe Einziehung: Infarktnarbe. Ist eine Niere der Sitz zahlreicher größerer oder kleinerer Infarkte geworden, so wird sie durch die resultierenden Narben verkleinert: „embolische Schrumpfniere“.

Aetiologie. Niereninfarkte entstehen hauptsächlich durch Verschleppung von Gerinnseln in den großen Kreislauf, demnach besonders bei Erkrankungen des Herzens oder bei Arteriosklerose. (Die durch Mikroorganismen hervorgerufenen embolischen Veränderungen werden unten gesondert besprochen.) Thrombose von Nierenarterienästen kann infolge von Erkrankung oder Verletzung ihrer Wandung entstehen.

Symptome. Nur größere Infarkte machen zuweilen klinische Symptome: plötzlichen heftigen Schmerz in der Nierengegend mit nachfolgendem Auftreten von Blut und Zylindern (hyalinen, granulierten und Blutzylindern) im Harn.

Die **Diagnose** ist nach dem eben Gesagten nur bei größeren oder multipel auftretenden Infarkten möglich; die meisten, namentlich kleinere Infarkte, werden erst bei der Sektion nachgewiesen.

Einer **Therapie** ist der Niereninfarkt nicht zugänglich.

Anämie und Hyperämie.

Anämie der Niere infolge von Kontraktion der kleinen Nierenarterien wird — ob stets mit Recht, ist fraglich — als Ursache des Versagens der Nierensekretion auf reflektorische Reize (Beispiel: vorübergehende Anurie bei Einklemmung eines Nierensteines in einem Ureter), ferner nach schweren Gehirn- und Rückenmarksverletzungen, auch als Ursache der hysterischen Oligurie und Anurie angesehen.

Auch starke **Hyperämie** („Nierenkongestion“) kann, wie neuere Erfahrungen der Nierenchirurgie zeigen, zu Anurie führen. Die bisherigen Beobachtungen dieser Art betreffen meist akute oder chronische Nierenentzündungen. In solchen Fällen bestanden heftige Schmerzen in der Nierengegend. Die Operation ergab, daß die Niere vergrößert und blaurot verfärbt war. Die Spaltung der stark gespannten Nieren-

kapsel beseitigte die Schmerzen und war von starker Harnsekretion gefolgt.

3. Krankheiten der Gefäße.

I. **Arteriosklerose der Nierenarterien,** insbesondere ihrer feineren Verzweigungen, führt bei hochgradiger Ausbildung zur arteriosklerotischen Schrumpfniere (s. diese). Geringere Grade des gleichen Prozesses sind in höherem Alter häufig (senile Atrophie).

II. **Aneurysmen der Arteria renalis** sind recht selten und der klinischen Diagnose fast immer unzugänglich. Hämaturie und Schmerzen in der Nierengegend sind ihre hauptsächlichen Symptome. Nur wenn außer diesen vieldeutigen Zeichen ein pulsierender Tumor nachweisbar ist, wird die Diagnose möglich. In vereinzelten Fällen — so bei traumatisch entstandenem Aneurysma spurium — ist durch Exstirpation des Aneurysma und der Niere Heilung erzielt worden.

III. **Thrombose der Nierenvenen** wird selten (u. a. bei Säuglingen infolge schwerer Darmaffektionen) beobachtet. Die Veränderungen des Harnes entsprechen einer besonders hochgradigen Stauungsniere.

Anhang: **„Blutungen aus gesunden Nieren“.** In seltenen Fällen sind wiederholte starke Blutungen aus einer Niere beobachtet worden, die weder makro- noch mikroskopisch Veränderungen darbot. In einem Teile der Fälle bestanden gleichzeitig heftige Schmerzen. Durch Cystoskopie oder Katheterismus der Ureteren ließ sich feststellen, daß die Blutungen nur aus einer Niere erfolgten; diese wurde exstirpiert und in einzelnen Fällen auch bei genauer histologischer Untersuchung normal gefunden; man nahm dann „angioneurotische Blutungen“ oder eine besondere Zerreißbarkeit der Nierenkapillaren an. In einigen neueren Beobachtungen ergab allerdings die mikroskopische Untersuchung das Bestehen einer interstitiellen Nephritis. Die Blutungen hörten nach Exstirpation der Niere auf. Weitere Beobachtungen zeigten, daß dasselbe günstige Resultat manchmal auch schon durch Freilegung und Spaltung der Niere („Sektionsschnitt“), ja sogar durch bloße Kapselspaltung herbeigeführt werden kann.

4. Die diffusen Nierenentzündungen.

Seitdem R. Bright die Mehrzahl der mit Albuminurie einhergehenden Formen der Wassersucht auf Nierenentzündungen zurückgeführt hatte (vgl. S. 638), hat die Pathologie der „Brightschen Krankheit“ vielfache Wandlungen erfahren. Auf die damit zusammenhängenden mannigfachen „Einteilungen“ der Nephritis einzugehen, ist hier nicht möglich. Eine ätiologische Einteilung ist heute noch nicht durchführbar, da wir in vielen Fällen die Krankheitsursache nicht sicher kennen. Vom klinischen wie vom pathologisch-anatomischen Standpunkte stößt eine Scheidung verschiedener Arten der Nephritis auf große Schwierigkeiten, da „Uebergänge“ und „Mischformen“ bei jeder Einteilung vorkommen.

Indes hat man zur besseren Uebersicht der in bezug auf Dauer und Symptome große Verschiedenheiten darbietenden Krankheitsbilder folgende, wesentlich den klinischen Bedürfnissen entsprechende Einteilung gegenwärtig fast allgemein angenommen:

I. Man scheidet zunächst die akut verlaufenden, meist in wenigen Wochen zur Genesung oder (seltener) zum Tode führenden Fälle als akute Nephritis ab.

II. Hinsichtlich der chronischen Nephritis lehrte der Vergleich des klinischen und pathologisch-anatomischen Befundes, daß sich zwei Typen als besonders charakteristisch unterscheiden lassen:

a) eine mit verringerter Harnmenge, viel Eiweiß, reichlich Zylindern und anderen Formelementen und beträchtlichem Hydrops verlaufende Form, bei der man post mortem die Nieren groß, mit ausgedehnter Degeneration und Verfettung der Epithelien findet: sog. chronische parenchymatöse Nephritis;

b) eine mit vermehrter Harnmenge, wenig Eiweiß und spärlichen Formelementen, während der längsten Zeit ohne Hydrops verlaufende Form, bei der man die Nieren verkleinert, geschrumpft, das sezernierende Parenchym zum größten Teile untergegangen, das Bindegewebe stark vermehrt findet: Schrumpfniere, auch chronische interstitielle Nephritis genannt.

Aber viele Fälle sind „atypisch" und lassen sich in dieses Schema nicht einfügen.

Auch vom anatomischen Standpunkt ist eine strenge Scheidung zwischen diesen beiden Typen der chronischen Nephritis nicht aufrecht zu erhalten. Das Primäre ist meist eine Schädigung des Epithels der Harnkanälchen und Glomeruli (C. Weigert). Die Bindegewebswucherung ist ein sekundärer Vorgang, ausgelöst durch den Untergang des spezifischen Parenchyms. Auch bei der sog. chronischen parenchymatösen Nephritis finden sich stets Veränderungen im interstitiellen Bindegewebe, die schließlich, falls die Krankheit nicht früher tödlich endet, zur Schrumpfung des Organs führen können (sekundäre Schrumpfniere). Die anatomischen, bezw. histologischen Unterschiede zwischen den verschiedenen Formen der Nephritis sind im wesentlichen quantitativer Natur, abhängig besonders von dem zeitlichen Verlaufe der Krankheit.

Die nicht-eitrigen Nierenentzündungen betreffen in den tödlich verlaufenden Fällen beide Nieren in großer Ausdehnung, wenn auch die histologische Untersuchung zeigt, daß der Krankheitsprozeß an verschiedenen Stellen von verschiedener Intensität und verschiedenem Alter ist. Indes kommen sicher auch zirkumskripte Entzündungen vor, die nur einen Teil einer Niere betreffen und wenig Neigung zu weiterer Ausbreitung haben. Außer durch pathologisch-anatomische Befunde ist ihr Vorkommen neuerdings mehrfach bei Nierenoperationen erwiesen worden.

I. Akute Nephritis.

Pathologische Anatomie. Es entspricht dem praktischen Bedürfnis, der akuten Nephritis die akute Degeneration der Nierenepithelien zuzurechnen, da die Aetiologie beider Prozesse im wesentlichen die gleiche und auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus eine strenge Scheidung nicht möglich ist. Selbst bei ausgedehnten Nekrosen der Nierenepithelien kann das makroskopische Aussehen des Organs normal sein; oder man findet die Zeichnung der Rinde etwas verwaschen, bei ausgedehnter Verfettung eine mehr gelbliche Färbung. Mikroskopisch zeigen die Epithelien trübe Schwellung, Koagulationsnekrose (mangelnde Färbbarkeit der Kerne, die schließlich ganz zerfallen), oft auch Verfettung. Welche dieser Zellveränderungen vorwiegt, hängt von der Ursache der Degeneration im Einzelfalle ab. Am häufig-

sten und stärksten sind die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen degeneriert, doch können auch die Epithelien der Glomeruli und der anderen Abschnitte der Harnkanälchen die gleichen Veränderungen zeigen.

Bei akuter Nephritis ist die Veränderung der Nieren meist schon für das bloße Auge erkennbar; sie sind oft vergrößert und sehen graurot oder dunkelrot, in anderen Fällen blaß, graugelblich oder rötlich gefleckt aus. Die Konsistenz ist meist weicher als normal (entzündliches Oedem), die Kapsel stark gespannt, leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde verbreitert: blaßgraue (Anämie), graugelbliche (Verfettung) und rötliche (Hyperämie oder Blutung) Partien können ein wechselndes, buntes Bild erzeugen. Die Glomeruli sind zuweilen als rote oder graue Pünktchen sichtbar. Die Marksubstanz ist meist dunkelrot.

Mikroskopisch zeigen die Epithelien der Harnkanälchen die oben angeführten degenerativen Veränderungen; oft finden sie sich abgestoßen im Lumen der Harnkanälchen, in denen man auch häufig Zylinder verschiedener Art, rote und weiße Blutkörperchen, sowie Detritusmassen sieht. Die Glomeruli sind sehr verschieden stark betroffen, in manchen Fällen, so z. B. bei Scharlachnephritis, in so hervorragendem Maße, daß man von Glomerulonephritis spricht; sie zeigen oft ein — bei geeigneter Fixierung der Nieren leicht zu sehendes — Exsudat zwischen Kapsel und Epithel; letzteres weist degenerative Veränderungen auf und ist zum Teil abgestoßen. Das interstitielle Bindegewebe zeigt bei akuter Nephritis meist nur geringfügige Veränderungen: durch entzündliches Oedem erscheint es oft etwas verbreitert, hier und da sieht man Herde von zelliger Infiltration.

Fälle mit reichlichen Blutungen (Anhäufungen von roten Blutkörperchen innerhalb der Glomeruli, in und zwischen den Harnkanälchen, Blutzylinder in den letzteren) — die bei größerer Ausdehnung auch für das bloße Auge sichtbar werden — bezeichnet man als hämorrhagische Nephritis. Bei hämoglobinurischer Nephritis (s. Aetiologie und Symptome) findet man vielfach die Harnkanälchen durch Hämoglobinzylinder verstopft.

Der anatomische Befund an den übrigen Organen (Hydrops, Veränderungen am Herzen u. s. w.) ergibt sich aus der Schilderung der klinischen Symptome.

Aetiologie. Die meisten degenerativen und akut-entzündlichen Veränderungen der Nieren entstehen durch Ausscheidung toxischer Substanzen. Akute Nephritis kommt hauptsächlich vor:

1) Bei und nach Infektionskrankheiten. Stärkere Nierenentzündung findet sich besonders nach Scharlach, bei und nach Diphtherie, nicht-diphtheritischen Anginen, septischen Erkrankungen, Erysipel, ferner bei Cholera, Abdominaltyphus, Pneumonie, Tuberkulose, ab und zu auch bei allen übrigen, hier nicht näher angeführten Infektionskrankheiten. Die Intensität und Ausbreitung des Nierenprozesses zeigt die größten Verschiedenheiten: von leichter, einer völligen Wiederherstellung fähigen Schädigung der Epithelien, wie wir sie als Ursache der sogenannten febrilen Albuminurie annehmen dürfen, bis zu der schwersten hämorrhagischen Nephritis.

Bei manchen Infektionskrankheiten zeigt die Nephritis bezüglich ihres zeitlichen Auftretens, zum Teil auch hinsichtlich des histologischen Befundes gewisse Besonderheiten. Vergl. besonders Scharlach, Cholera, Abdominaltyphus in dem Abschnitt: Akute Infektionskrankheiten. Ueber Syphilis als Ursache akuter Nephritis siehe S. 683.

Wahrscheinlich können auch Eiterungen (z. B. Furunkel, ausgedehnte nässende Ekzeme), ohne die Zeichen einer schweren Allgemeininfektion hervorzurufen, zu akuter Nephritis führen.



Die Entstehung der Nephritis bei und nach Infektionskrankheiten wird auf die *Ausscheidung giftiger Bakterienprodukte (Toxine) durch die Nieren* zurückgeführt. Bei manchen Infektionen ist zwar auch eine Ausscheidung der pathologischen Mikroorganismen selbst nachgewiesen, doch wird ihre schädigende Wirkung auf die Nieren auch in diesen Fällen vorwiegend als toxische aufgefaßt. Eine Ausnahme bilden diejenigen Fälle, in denen massenhafte Kapillarembolien oder Thrombosen durch Mikroorganismen hervorgerufen werden; hier handelt es sich meist um eitererregende Mikroorganismen (vergl. eitrige Nephritis). In einzelnen Fällen hat man bei akuter, nicht-eitriger Nephritis reichlich *Mikroorganismen im Harn* gefunden, ohne daß eine andere Lokalisation der Infektion nachweisbar war.

2) Bei *Vergiftungen*. Von den vielen Giften und Arzneimitteln, die Degeneration, zum Teil auch Entzündung der Nieren verursachen können, seien hier angeführt: Mineralsäuren, Phosphor, Arsen, Blei- und Quecksilberverbindungen, Oxalsäure, Chloroform; ferner Kalium chloricum (vergl. unten hämoglobinurische Nephritis), Kanthariden, Terpentinöl (diese beiden auch bei äußerer Anwendung), Salizylsäure, Sulfonal (eigene Beobachtung); bei äußerer Anwendung ferner Teer- und Naphtholverbindungen, Pyrogallussäure, viele Antiseptika, so Karbolsäure, Sublimat, Jodoform.

Ueber die Bedeutung des Alkohols für die Entstehung der *akuten* Nephritis sind noch weitere Erfahrungen notwendig.

Auch im Körper zurückgehaltene oder unter pathologischen Verhältnissen gebildete toxische Substanzen können Nekrose der Nierenepithelien und akute Nephritis hervorrufen. (Beispiele: Nierenreiznng bei Ikterus, die sich bei längerem Bestehen zu ausgedehnter Nekrose der Nierenepithelien steigern kann; hämoglobinurische Nephritis bei Verbrennungen.)

3) Oft ist eine Ursache der Krankheit nicht nachweisbar. Man bezeichnet diese Fälle als „*primäre Nephritis*“. Zuweilen geht eine starke *Erkältung* (Fall in kaltes Wasser, Durchnässung) so unmittelbar dem Ausbruch der Krankheitserscheinungen voraus, daß man mindestens eine begünstigende Wirkung dieses in seiner Wirkungsweise freilich noch sehr dunklen ätiologischen Momentes annehmen muß. In anderen Fällen gelingt es, durch sorgfältige Erhebung der Anamnese die Erkrankung doch noch auf eine vorangegangene Infektion zurückzuführen. Es ist bekannt, daß z. B. leicht verlaufende Halsentzündungen und Scharlacherkrankungen oft übersehen werden.

Symptome. Bei Degeneration der Nierenepithelien und in vielen Fällen akuter Nephritis sind *Veränderungen des Harnes* das einzige Symptom. Dabei kommen je nach Ausbreitung und Intensität des Prozesses große Verschiedenheiten vor. Manchmal fehlt selbst trotz (post mortem nachweisbarer) ausgedehnter Epithelnekrosen bei Infektionskrankheiten und Vergiftungen jede Veränderung des Harns; oder man findet Spuren von Eiweiß, einige Zylinder (die öfters, z. B. beim Ikterus, auch bei fehlendem Eiweiß nachweisbar sind), vereinzelte weiße und oft auch rote Blutkörperchen.

Von diesen geringfügigen Veränderungen kommen alle Uebergänge zu dem Harnbefunde vor, der für *schwere akute Nephritis* typisch ist: die 24-stündige Harnmenge ist stark vermindert, auf $^1/_2$ l und weniger; es kann selbst mehrtägige Anurie eintreten. Der Urin ist trübe, meist von bräunlichroter bis fleischwasser- oder dunkelblutigroter Färbung. Die Reaktion ist sauer, das spezifische Gewicht ge-

wöhnlich erhöht. Der Harn läßt meist ein reichliches Sediment ausfallen, das, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, zum Teil aus Harnsalzen, zum Teil aus verschiedenen Formelementen besteht. Man findet: 1) rote Blutkörperchen in sehr wechselnder Menge, bei hämorrhagischer Nephritis außerordentlich zahlreich; sie sind zum Teil ausgelaugt, zum Teil auch in ihrer Form verändert oder zerfallen; bei reichlichem Blutgehalt finden sich daneben Körnchen von amorphem Blutfarbstoff; 2) Leukocyten, vorwiegend mononukleäre Formen, zuweilen auch Fettkörnchenzellen; 3) alle Arten von Zylindern: hyaline, zum Teil mit Fetttröpfchen, Blutfarbstoff, Harnsalzen und verschiedenen Zellen besetzt; wachsartige, epitheliale, Blut-Zylinder; 4) Nierenepithelien.

Die chemische Untersuchung ergibt fast immer Eiweiß, auf der Höhe der Krankheit meist in beträchtlicher Menge (0,5—1 Proz. und darüber) und in schweren Fällen meist auch Blut.

Die hämoglobinurische Nephritis, die bei verschiedenen Vergiftungen, auch nach ausgedehnten Verbrennungen, sehr selten auch bei manchen akuten Infektionskrankheiten vorkommt, ist dadurch charakterisiert, daß bei starkem Gehalt des Harns an Blutfarbstoff rote Blutkörperchen entweder ganz fehlen oder doch bei weitem nicht so zahlreich sind, daß die Blutbeimengung den Hämoglobingehalt erklären könnte. Von der einfachen Hämoglobinurie (vergl. S. 635) unterscheidet sich der Harnbefund durch reichlicheren Eiweißgehalt und das Auftreten von zahlreichen Zylindern verschiedener Art, Leukocyten und Nierenepithelien.

Eine Schilderung des **allgemeinen Krankheitsbildes** kann sich naturgemäß nur auf diejenigen Fälle erstrecken, in denen der akuten Nephritis eine mehr selbständige Bedeutung zukommt („primäre“ Nephritis, N. nach Scharlach). Die Krankheit verläuft dann meist fieberlos oder mit nur geringen, unregelmäßigen Temperatursteigerungen. Hohes Fieber ist selten, noch seltener Beginn mit Schüttelfrost. Nur in einem kleinen Teil der Fälle weisen Schmerzen in der Nierengegend auf den Sitz der Krankheit hin. Oefter bestehen Druckempfindlichkeit dieser Region, die indes nur selten höhere Grade erreicht, und häufiger Harndrang. Die Patienten sind gewöhnlich matt und appetitlos; ihr Aussehen ist blaß, die Zunge belegt. Das wichtigste Symptom außer den Veränderungen des Harnes ist das Auftreten von Oedemen, die sich oft zuerst im Gesicht zeigen und diesem ein charakteristisches, gedunsenes Aussehen verleihen. Später kann sich der Hydrops auf einen großen Teil des Körpers, auf die Schleimhäute (z. B. Gaumen und Glottis) und auf die serösen Höhlen (Pleura, Pericard, Peritoneum) erstrecken.

Hydrops tritt nur bei einem Teil der akuten Nierenentzündungen auf, so besonders häufig bei der Scharlachnephritis, bei „primärer“ und Schwangerschaftsnephritis (s. unten). In vielen Fällen von Nephritis bei akuten Infektionskrankheiten und Vergiftungen fehlen Oedeme vollkommen.

Der Puls ist meist auch bei nicht-fieberhaftem Verlauf etwas beschleunigt. Bei längerer Dauer der Krankheit zeigt er gewöhnlich deutlich vermehrte Spannung. Nicht selten ist schon nach 4—6 Wochen eine beginnende Hypertrophie des Herzens (Verlagerung des Spitzenstoßes nach links, verstärkter zweiter Aortenton) nachweisbar.

In schweren Fällen entwickeln sich häufig Komplikationen von seiten der Atmungsorgane: diffuse Bronchitis und Pneumonie, letztere oft mit Oedem kombiniert („seröse Pneumonie“) und von sehr ungünstiger Prognose. Auch ohne Entzündung kann Lungenödem auftreten.

Das Blut zeigt bei längerem Bestehen der Krankheit, insbesondere bei hochgradigem Hydrops, öfters eine Zunahme des Wassergehaltes, eine Abnahme des Hämoglobingehaltes, der roten Blutkörperchen und des spezifischen Gewichtes.

Schwerere Symptome von seiten des Verdauungsapparates (Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhöe) und des Nervensystems (Kopfschmerz, Benommenheit, Koma, Konvulsionen u. s. w.) werden durch Urämie hervorgerufen, die sich namentlich häufig bei Scharlach- und „primärer" Nephritis ausbildet. Retinitis albuminurica kann sich bei mehrwöchentlicher Dauer einer akuten Nephritis entwickeln, ist aber hier viel seltener als bei chronischer Nierenentzündung.

Als gefährliche Komplikationen sind noch Entzündungen der serösen Häute (Pericarditis, Pleuritis, sehr selten Peritonitis) zu erwähnen.

Verlauf und **Ausgang** hängen naturgemäß in denjenigen Fällen, in denen akute Nephritis nur als Symptom einer Infektion oder Vergiftung auftritt, in erster Linie von dem Grundleiden ab. Bei der „primären" und Scharlachnephritis tritt in der Mehrzahl der Fälle nach 2—4 Wochen, zuweilen erst nach längerer Zeit Besserung ein: die Urinmenge nimmt zu, die Oedeme verschwinden, der Urin wird heller, frei von Blut; der Eiweißgehalt und die Zahl der geformten Bestandteile nehmen mehr und mehr ab; weiterhin wird der Urin meist sehr reichlich und allmählich frei von pathologischen Bestandteilen. Doch bleibt zuweilen noch viele Monate, selbst über ein Jahr Albuminurie, zuletzt nur intermittierend, zurück, bis schließlich vollständige Heilung eintritt. Ein günstiger Ausgang ist, namentlich bei Kindern, selbst nach gefahrvollem Verlauf mit mehrtägiger Anurie und schweren urämischen Symptomen der häufigste. In einer Minderzahl von Fällen erfolgt der Tod durch Urämie, Herzschwäche, schweren Hydrops der Körperhöhlen oder eine der oben angeführten Komplikationen. Ein dritter, ebenfalls nicht sehr häufiger Ausgang ist der Uebergang in chronische Nephritis (vergl. diese).

Die **Diagnose** der Nephritis ist aus der Untersuchung des Harnes leicht zu stellen. Daß akute Nephritis vorliegt, kann meist aus dem Harnbefunde in Verbindung mit der Anamnese (s. Aetiologie) geschlossen werden. Es gibt zwar Fälle von chronischer Nephritis, die lange latent verlaufen und dann plötzlich eine akute Verschlimmerung, oft mit starkem Blutgehalt des Harnes, zeigen. Doch geben hier gewöhnlich die schon vorgeschrittenen sekundären Veränderungen am Zirkulationsapparat, sowie der weitere Verlauf Aufschluß.

Die **Prognose** ergibt sich aus dem über Verlauf und Ausgang Gesagten.

Die **Therapie** fällt in den zahlreichen Fällen, in denen akute Nephritis nur als Symptom einer Infektion oder Vergiftung auftritt, mit derjenigen des Grundleidens zusammen. Auch bei leichtem Verlauf ist stets Bettruhe zu verordnen. Für die Ernährung wurde und wird zum Teil auch jetzt noch von zahlreichen Aerzten hauptsächlich (oder gar ausschließlich) Milch empfohlen, weil sie neben ihren sonstigen Vorzügen als Nährmittel frei von jeder Reizwirkung auf die Nieren sei und infolge ihres Gehaltes an Milchzucker diuretisch wirke. Durch passende Zusätze, wie kleine Mengen von Kaffee, Tee u. dgl., kann man sie meist auch denjenigen Patienten, die sonst Abneigung dagegen haben, schmackhafter machen. Statt oder neben gewöhnlicher Milch können auch saure und Buttermilch, Kefyr — besonders bei Neigung zu Verstopfung — oder Milchgelee gegeben werden. Es ist indes weder notwendig noch zweckmäßig, den Patienten absolute

Milchdiät zu verordnen. Neben 1—1½ l Milch können Reis- und Mehlsuppen, Zuckerwasser, Weißbrot gegeben werden. In Fällen mit Oedemen empfiehlt sich ein Versuch mit kochsalzarmer Kost (vergl. S. 640); jedenfalls ist stärkerer Salzzusatz zu den Suppen zu vermeiden. (Keine Fleischbrühe!) Wenn die Entzündungserscheinungen im Ablauf begriffen sind, können zarte Gemüse (z. B. junge Mohrrüben, Spinat, Schoten), Kompotts oder Fruchtgelees, Mehl- und Eierspeisen, später auch leicht verdauliche Fleisch- und Fischsorten (z. B. Taube, Huhn, Kalbfleisch, Schleie und Forelle usw.) in kleinen Mengen verabreicht werden. Diejenigen Gewürze und Genußmittel, die — freilich nur in sehr großen Mengen — auch beim gesunden Menschen vorübergehende Nierenreizung hervorrufen können: Pfeffer, Paprika, Senf, Rettige, Radieschen, Meerrettich u. dgl., sind zu vermeiden oder höchstens (bei salzarmer Kost) in ganz geringer Menge zu gestatten.

Viele Aerzte suchen bei Nierenkranken die stickstoffhaltigen Nahrungsmittel tunlichst zu reduzieren, einerseits auf Grund der Hypothese, daß Urämie infolge der Retention von Endprodukten der Eiweißzersetzung entstehe, andererseits um die Nieren zu „schonen", ihre Arbeit zu erleichtern. Bei akuter Nephritis kann eine zeitweilige Reduktion der Eiweißzufuhr unbedenklich erfolgen, doch ist vor Uebertreibungen, besonders bei längerer Dauer der Rekonvaleszenz, zu warnen (vergl. Therapie der chronischen Nephritis).

Als Getränke sind außer Milch Wasser oder alkalische Säuerlinge, mit oder ohne Zusatz von Fruchtsäften, zu empfehlen. Alkoholische Getränke sind ganz zu verbieten. Reichliche Flüssigkeitszufuhr ist zur Anregung der Diurese zu empfehlen, falls nicht das Wasserausscheidungsvermögen der Nieren erheblich gelitten hat. Hierüber belehrt am besten die fortgesetzte Feststellung der 24-stündigen Harnmenge. Wenn die letztere trotz reichlicher Flüssigkeitsaufnahme niedrig bleibt, wenn dabei Wassersucht entsteht oder zunimmt, so ist eine vorsichtige Reduktion der eingeführten Flüssigkeitsmenge zu versuchen. Gegen den oft quälenden Durst gibt man dann kleine Eisstückchen.

Für leichte Stuhlentleerung ist durch diätetische Verordnungen (Buttermilch, Limonaden usw.) oder, falls diese nicht genügend wirksam sind, durch milde Abführmittel zu sorgen.

Medikamente, die auf den Krankheitsprozeß günstig wirken, kennen wir nicht. (Vergl. aber Syphilis der Nieren). In symptomatischer Hinsicht ist besonders wichtig die Behandlung des stärkeren Hydrops, der drohenden oder bereits ausgebrochenen Urämie. (Vergl. den allgemeinen Teil.) Aber auch ohne daß erhebliche Wassersucht oder urämische Erscheinungen zu therapeutischem Eingreifen nötigen, ist eine milde Anregung der Schweißsekretion — etwa durch täglich einmalige Anwendung eines warmen Luft- oder Wasserbades oder einer feuchtwarmen Einwicklung — zu empfehlen. Schmerzen in der Nierengegend werden durch warme Umschläge oder auch durch einige trockene Schröpfköpfe gemildert.

In jüngster Zeit ist mehrfach bei Fällen von akuter oder chronischer Nephritis, in denen hochgradige Oligurie oder Anurie mit heftigen Schmerzen und Druckempfindlichkeit einer Niere auftrat, die Niere freigelegt, die Kapsel (und in einem Teil der Fälle auch die Niere) gespalten worden. Die Niere zeigte meist starke Hyperämie (vergl. S. 653). In einem Teil der Fälle war der Erfolg günstig: die Schmerzen ließen nach, es folgte reichliche Harnsekretion. In anderen Fällen trat bald nach der Operation der Tod ein. Bei den bisher operierten Fällen ist die Operation mehrfach auf Grund einer unrichtigen Diagnose (Nierensteine oder Nierenеiterung) unternommen worden. Ueber die Indikationen der operativen Behandlung bei Nephritis sind die Anschauungen noch nicht genügend geklärt.

Sorgfältige Ueberwachung der Rekonvaleszenz ist notwendig. Der Patient darf das Bett erst verlassen, wenn der Urin, zu



verschiedenen Tageszeiten untersucht, kein Eiweiß mehr enthält. Auch muß festgestellt werden, ob das Aufstehen oder Umhergehen wieder Albuminurie hervorruft, und dann eventuell weitere Bettruhe angeordnet werden. Nur in den Fällen, wo eine mehrmonatliche Beobachtung den Uebergang in chronische Nephritis sicherstellt, ist von dauernder Bettruhe abzusehen. Rekonvaleszenten von akuter Nephritis müssen sich noch längere Zeit vor Erkältungen und stärkeren Muskelanstrengungen hüten. Bei zurückbleibender Anämie ist die Anwendung von Eisen und Chinin zweckmäßig.

Anhang: **Schwangerschaftsnephritis.**

In den letzten Monaten der Gravidität entwickelt sich zuweilen eine subakut verlaufende Nierenentzündung, die namentlich bezüglich des Harnbefundes von dem gewöhnlichen Bilde der akuten Nephritis abweicht. Ihre Entstehungsweise ist noch nicht genügend geklärt. Oedem der Füße ist oft das erste Zeichen, kommt indes in den letzten Monaten der Schwangerschaft auch ohne Nephritis (durch Druck des Uterus auf die großen Venenstämme) nicht selten vor. Oft stellt sich häufiger Harndrang mit gleichzeitiger Abnahme der Harnmenge ein. Der Urin enthält gewöhnlich reichlich Eiweiß, wenig körperliche Elemente, insbesondere nur selten Blut. Die Oedeme breiten sich in einem Teil der Fälle auch auf den übrigen Körper aus. Bei günstigem Verlauf tritt nach der Geburt rasche Heilung ein. Selten ist ein Uebergang in chronische Nephritis. Die Therapie folgt denselben Grundsätzen wie die der akuten Nephritis.

Etwa in dem vierten Teile der Fälle stellt sich gegen Ende der Schwangerschaft als gefürchtete Komplikation **Eklampsie** ein: plötzlich oder nach ähnlichen Prodromalsymptomen, wie sie oft dem urämischen Krampfanfall vorausgehen (vergl. S. 645), treten allgemeine Konvulsionen und Koma auf. Näheres über Schwangerschaftsnephritis und Eklampsie vergl. in den Lehrbüchern der Geburtshilfe.

II. Chronische Nephritis.

A. Chronische parenchymatöse Nephritis einschließlich der sekundären Schrumpfniere.

Pathologische Anatomie. Die Nieren sind meist vergrößert, oft in erheblichem Grade, in einem Teil der Fälle von grauweißer oder graugelblicher Färbung, die sich bald ziemlich gleichmäßig über das ganze Organ erstreckt, bald mit normal gefärbten Stellen abwechselt; in anderen Fällen sehen die Nieren graurot oder buntgefleckt aus. Die Konsistenz kann bei Vorhandensein entzündlichen Oedems weich sein, oft ist sie fester als normal. Die Kapsel ist häufig an einigen Stellen adhärent. Auf dem Durchschnitt ist die Rindensubstanz verbreitert, die Zeichnung verwischt, die Färbung weist dieselben Verschiedenheiten auf wie an der Oberfläche. Die Marksubstanz ist meist gerötet. Nach dem makroskopischen Aussehen hat man früher als besondere Typen die große weiße und die große bunte oder gefleckte Niere unterschieden. Indes handelt es sich hierbei, wie die histologische Untersuchung lehrt (vergl. unten), nur um quantitative, nicht um qualitative Unterschiede der Gewebsveränderungen.

Ist der Tod in späteren Stadien des Krankheitsprozesses erfolgt, so zeigen die Nieren zahlreiche narbige Einziehungen und daher eine granu-

lierte Oberfläche: sekundäre Schrumpfniere. Ihre Größe ist dann etwa die normale.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt die gleichen Veränderungen der Epithelien der Harnkanälchen und der Glomeruli, wie sie oben bei der akuten Nephritis geschildert wurden. Die makroskopischen Unterschiede beruhen darauf, daß bei der weißen Niere Verfettung und Anämie vorwiegen, bei der roten oder bunten Niere reichlich Blutungen und hyperämische Bezirke vorhanden sind. Außerdem findet sich stets eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, das an die Stelle bereits untergegangenen Parenchyms getreten ist. Je länger der Krankheitsprozeß gedauert hat, desto verbreiteter sind diese letzteren Veränderungen, welche schließlich zu dem makroskopischen Bilde der sekundären Schrumpfniere führen.

Der Entzündungsprozeß zeigt häufig an verschiedenen Stellen derselben Niere verschiedenes Alter und verschiedene Intensität.

Die übrigen pathologisch-anatomischen Veränderungen ergeben sich aus der Schilderung der klinischen Symptome.

Aetiologie. 1) Entstehung aus akuter Nephritis. Manche Fälle von akuter Nephritis (primärer, Scharlach-, selten Schwangerschafts-Nephritis) gehen, wie man sich ausdrückt, in chronische Entzündung über, — ein Beweis dafür, daß eine strenge Scheidung der akuten von der chronischen Nephritis nicht möglich ist.

Früher war die Anschauung verbreitet, daß die chronische Nephritis gewöhnlich aus der akuten hervorgehe. Die hier besprochenen Nierenveränderungen wurden als zweites Stadium, die Nierenschrumpfung als drittes Stadium der „Brightschen Krankheit" angesehen. Weitere klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen haben jedoch gezeigt, daß dieser Verlauf nur in einem relativ kleinen Teile der Fälle statthat.

2) Chronische Infektionskrankheiten. Besonders werden Tuberkulose und Syphilis angeschuldigt. Oft liegt dann eine Kombination chronischer Entzündung mit Amyloidentartung vor (s. diese). Die ätiologische Bedeutung der Malaria wird verschieden beurteilt.

3) Chronische Intoxikationen, besonders Alkoholismus, werden ebenfalls als Ursache angeführt; doch ist ihre Bedeutung hier jedenfalls geringer als bei der sogenannten genuinen Schrumpfniere (s. unten).

4) In der Mehrzahl der Fälle ist eine sichere Ursache nicht nachweisbar. Die Krankheit ist häufiger in kaltem, feuchtem Klima als in warmem, trockenem. Dauernde Einwirkung von Feuchtigkeit und Kälte, z. B. feuchte Wohnung, wird oft als Ursache angeführt. doch wird man hierin nur ein begünstigendes Moment erblicken können.

Symptome. Die Krankheit entwickelt sich — außer in den relativ seltenen Fällen, in denen sie mit einem akuten Stadium beginnt, — ganz allmählich und unmerklich. Die Mehrzahl der Kranken steht im mittleren Lebensalter, Männer werden häufiger betroffen als Frauen. Auffallende Blässe und Oedeme, die hier meist nicht, wie bei der akuten Nephritis, im Gesicht, sondern an den Füßen beginnen, sind gewöhnlich die ersten objektiven Krankheitszeichen. Häufig klagen die Patienten über Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, — Symptome, die erst dann ihre richtige Deutung finden, wenn der Arzt den Harn untersucht. Zuweilen fällt auch den Patienten die Verminderung und veränderte Färbung des Urins auf.

Der Harn zeigt im ganzen die gleichen Veränderungen wie bei akuter Nephritis, aber meist weniger hochgradig. Die Harnmenge ist gewöhnlich kleiner als normal, in schweren Fällen stark vermindert, die Farbe blaßgelb oder bei erheblichem Blutgehalt rot oder braunrot;

das spezifische Gewicht mäßig erhöht, der Eiweißgehalt oft beträchtlich, nicht selten über 0,5 Proz. In verschiedenen Portionen desselben Tages kann der Eiweißgehalt erhebliche Schwankungen zeigen. Der Harn ist gewöhnlich trübe und schäumt leicht. Die körperlichen Elemente sind dieselben wie bei akuter Nephritis, meist reichlich vorhanden. Bei der „großen weißen Niere“ finden sich viele Fetttröpfchen (auch Fettkörnchenzellen und seltener Fettnadeln), teils frei, teils den Zylindern aufliegend, sowie verfettete Nierenepithelien, während rote Blutkörperchen an Menge zurücktreten oder doch nur zeitweise zahlreich sind. Bei der großen roten oder bunten Niere ist umgekehrt der Blutgehalt reichlicher, während weniger Fett im Sediment nachweisbar ist. Doch ist klinisch ebensowenig wie pathologisch-anatomisch eine strenge Scheidung beider Typen möglich. In ein und demselben Falle können Menge und Beschaffenheit des Sediments großen Schwankungen unterliegen.

Ein wesentlich anderes Harnbild bietet die sekundäre Schrumpfniere. Die Menge ist etwas, zuweilen sogar erheblich vermehrt, der Harn hell, klar oder nur wenig getrübt, das spezifische Gewicht etwas vermindert, der Gehalt an Eiweiß und körperlichen Elementen geringer als in den früheren Stadien der Krankheit, aber meist größer als bei der „genuinen“ Schrumpfniere (s. u.).

Außer dem Hydrops und den Harnveränderungen sind in vielen Fällen die früher erwähnten Veränderungen am Zirkulationsapparat vorhanden. Bei starkem Oedem oder bei sehr fettreichen oder emphysematösen Patienten kann allerdings der klinische Nachweis der Herzvergrößerung schwierig werden, zumal diese hier meist nicht so hohe Grade erreicht, wie bei der Schrumpfniere.

Auffallend ist meist, wie bereits erwähnt, das blasse Aussehen der Kranken. Die Untersuchung des Blutes ergibt oft eine Verminderung des Hämoglobingehaltes, der Zahl der roten Blutkörperchen und des spezifischen Gewichtes. Der Wassergehalt des Blutserums und Gesamtblutes ist bei Hydrops meist deutlich vermehrt, sonst normal.

Die mannigfachen Symptome der Urämie treten oft im Verlaufe der Krankheit auf, indes nicht so häufig wie bei genuiner Schrumpfniere. Das gleiche gilt von der Retinitis albuminurica. Von Komplikationen sind die auch bei akuter Nephritis vorkommenden Entzündungen der Respirationsorgane (Bronchitis, Pneumonie) und der serösen Häute (besonders Pericarditis, Pleuritis) zu erwähnen. Die häufigen Störungen der Verdauungsorgane (Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhöe) sind zum Teil auf Urämie, zum Teil auf ödematöse Durchtränkung und komplizierende Katarrhe der Schleimhäute zurückzuführen; zuweilen treten schwere ulzeröse Darmentzündungen (besonders im Dickdarm) auf, die den Tod herbeiführen können.

Verlauf und Ausgang. Der Verlauf der Krankheit ist, solange keine Komplikationen auftreten, fieberlos. In schweren Fällen erreicht der Hydrops bald hohe Grade, die Harnmenge sinkt dauernd auf die Hälfte der Norm und weniger, und der Tod erfolgt 1—2 Jahre nach dem ersten Auftreten der Oedeme. Hier wird meist die „große weiße Niere“ gefunden. In anderen Fällen ist der Verlauf ein wechselnder; zeitweilige Besserung mit Abnahme der Oedeme und Zunahme der Harnmenge wechselt mit schlechteren Perioden ab. Nicht selten kommen akute Nachschübe mit stärkeren Blutungen vor. Schließlich ist auch hier — wo post mortem meist die große bunte Niere gefunden wird — der ungünstige Ausgang die Regel, wenn auch manchmal nach etwas längerer Zeit als bei den zuerst erwähnten Fällen.

Noch langsamer verläuft die Krankheit in solchen Fällen, in denen Oedeme nur in mäßigem Umfange auftreten und Veränderungen am Zirkulationsapparat selbst nach längerem Bestehen der Albuminurie nicht oder nur in geringem Grade nachweisbar sind. In solchen Fällen tritt zuweilen eine langdauernde, selbst über einige Jahre sich erstreckende Besserung ein, die mit der Entwicklung sekundärer Schrumpfungsprozesse einhergeht: die Oedeme verschwinden, die Harnmenge nimmt zu; der Harn zeigt die für sekundäre Schrumpfniere bezeichnenden Eigenschaften (s. oben), das Allgemeinbefinden ist befriedigend. Gewöhnlich folgt freilich auch hier früher oder später eine Verschlimmerung und schließlich der Tod durch Urämie oder Herzinsuffizienz.

Die **Diagnose** ist leicht auf Grund der Harnuntersuchung zu stellen. Eine Erkennung der verschiedenen oben erwähnten pathologisch-anatomischen Typen ist, wie aus der Schilderung der Symptome ersichtlich, nur in beschränktem Grade möglich, am besten bei der sekundären Schrumpfniere.

Die **Prognose** ist nach dem über den Verlauf Gesagten stets eine sehr ernste, bei länger bestehendem, starkem Hydrops meist ungünstig. Die Menge des ausgeschiedenen Eiweiß gibt bei chronischer Nierenentzündung keinen sicheren Maßstab für die Schwere der Erkrankung.

Therapie vergl. S. 676.

B. Genuine Schrumpfniere (chronische interstitielle Nephritis).

Schrumpfungen der Niere kommen als Ausgang verschiedenartiger Prozesse vor, die nur das eine gemeinsam haben, daß sie zu einem Untergang des spezifischen Parenchyms und zu einer sekundären Wucherung des interstitiellen Bindegewebes führen. So können langdauernde Stauung, Infarkte der Niere, Pyelonephritis zu Schrumpfungen führen. Die sekundäre Schrumpfniere als Ausgang der sogen. chronischen parenchymatösen Nephritis ist bereits besprochen.

Außerdem unterscheidet man noch eine sehr chronisch verlaufende, sogenannte **„genuine“ Schrumpfniere** (Granularatrophie) und eine **arteriosklerotische Schrumpfniere** (Nierensklerose). Da die Aetiologie der ersteren Krankheit mit derjenigen der Arteriosklerose zum Teil zusammenfällt (s. unten), so kombinieren sich beide Prozesse vielfach, und eine strenge Scheidung läßt sich weder klinisch noch anatomisch durchführen.

Pathologische Anatomie. Die Nieren sind verkleinert, — zuweilen bis auf die Hälfte und noch mehr, von graurötlicher, dunkelroter oder grauweißer Färbung, derber Konsistenz und feinhöckeriger Oberfläche. Die oft verdickte Kapsel ist schwer abziehbar; sie haftet namentlich fest an den eingesunkenen Stellen der Nierenoberfläche. Häufig sieht man hier und da kleinere oder größere Cysten. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde sehr, die Marksubstanz in geringerem Maße verschmälert. Bei der „Gichtniere“ (vergl. Aetiologie) findet man häufig streifige Harnsäureinfarkte in den Pyramiden.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß die an der Oberfläche prominenten, meist rötlich gefärbten Partien den noch erhaltenen, blutreichen Teilen des Parenchyms entsprechen, während die dazwischen gelegenen, eingesunkenen, helleren Stellen aus Bindegewebe bestehen. Die Bindegewebszüge — bei mächtiger Entwicklung schon für das bloße Auge als schmale graue Streifen sichtbar — verlaufen von den narbigen Einziehungen der Oberfläche bis zu den Markkegeln, wobei sie vielfache Verbindungen miteinander eingehen und dadurch zur Abschnürung von Harnkanälchen mit sekundärer Cystenbildung führen können. In dem neugebildeten

Bindegewebe findet man nur noch Reste des Nierenparenchyms: verödete, geschrumpfte Glomeruli mit verdickten Kapseln; die Harnkanälchen sind atrophisch oder untergegangen; außerdem zeigt sich an verschiedeuen Stellen kleinzellige Infiltration. In den noch erhaltenen Partien des Nierengewebes findet man dieses teils intakt oder zum Teil sogar hypertrophisch, teils bereits degeneriert. Die degenerativen Prozesse und die Abstoßung der Epithelien der Glomeruli und Harnkanälchen sind weniger hochgradig als bei der akuten und bei der chronischen parenchymatösen Nephritis. Auch fehlen meist stärkere Blutungen.

Bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere findet man ausgedehnte endarteriitische Veränderungen im Gebiete der Nierenarterien bis in ihre feinsten Verzweigungen, an vielen Stellen Verödung der Glomeruli und Atrophie der Harnkanälchen. Außerdem sind degenerative Veränderungen der Epithelien und eine meist nicht sehr starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes nachweisbar. Da auch bei der genuinen Schrumpfniere die kleineren Gefäße oft Veränderungen (Verdickung der Wandungen u. a.) zeigen, so läßt sich auch histologisch keine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Krankheitsprozessen ziehen.

Von dem übrigen Leichenbefunde ist die Hypertrophie des Herzens, vorwiegend des linken Ventrikels, die bei dieser Form der Nierenentzündungen am stärksten ausgebildet und häufig mit den Folgezuständen der Arteriosklerose kombiniert ist, hervorzuheben.

Aetiologie. In vielen Fällen ist — ebenso wie bei den früher besprochenen Formen der Nierenentzündungen — die Krankheitsursache noch unbekannt. Sonst kommen im ganzen dieselben ätiologischen Momente wie bei der chronischen parenchymatösen Nephritis in Betracht. Doch spielen in der Aetiologie der Schrumpfniere Krankheiten des Stoffwechsels und chronische Intoxikationen eine wichtigere Rolle. In ersterer Hinsicht ist besonders die Gicht zu nennen, die in England so häufig als Ursache der Schrumpfniere gefunden wurde, daß man die Krankheit als „Gichtniere" (gouty kidney) bezeichnete. Hier ist eine langsame toxische Schädigung des Nierenparenchyms anzunehmen, ebenso wie bei gewissen chronischen Intoxikationen. Von letzteren sind besonders die chronische Bleivergiftung, die ihrerseits nicht selten auch zur Gicht („Bleigicht") führt, und der Alkoholismus hervorzuheben.

Manche Fälle von Schrumpfniere sind nur scheinbar „genuin"; sie gehen aus einer akuten Nephritis ohne das Zwischenstadium der chronischen parenchymatösen Nephritis hervor; der akute Prozeß kommt scheinbar zur Heilung; der Urin enthält kein Eiweiß mehr oder nur noch Spuren und wird schließlich nicht mehr regelmäßig untersucht; nach einigen Jahren entwickelt sich dann allmählich das Krankheitsbild der Schrumpfniere. Die Schrumpfniere im jugendlichen Alter ist meist auf eine vor Jahren überstandene akute Infektionskrankheit (Scharlach, septische Erkrankungen u. a. m.) zurückzuführen.

Von chronischen Infektionskrankheiten kommen auch hier Syphilis und Tuberkulose in Betracht.

Die Aetiologie der arteriosklerotischen Schrumpfniere fällt selbstverständlich mit derjenigen der allgemeinen Arteriosklerose zusammen. In manchen Familien kommen Erkrankungen an Schrumpfniere auffällig häufig vor; es sind dies meist Familien, in denen auch frühzeitige Entwicklung schwerer Arteriosklerose öfter beobachtet wird.

Die angeführten ätiologischen Momente (Gicht, chronische Intoxikationen, Arteriosklerose) bedingen, daß die Erkrankung meist erst jenseits des 40. Lebensjahres, bei Männern häufiger als bei Frauen auftritt.

Symptome. Die genuine Schrumpfniere entwickelt sich sehr langsam; sie kann jahrelang unbemerkt bestehen, bis plötzlich die schwersten Symptome der Urämie oder eine Hirnblutung oder Herzinsuffizienz

auftreten. Häufiger stellen sich allmählich verschiedene, zum Teil bereits durch Urämie hervorgerufene Beschwerden ein, wie Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, — öfters in Form von Migräne auftretend, — Schwindelanfälle, Atemnot und Herzklopfen nach geringen Anstrengungen, heftiges, wiederholtes Nasenbluten oder Sehstörungen. In einem Teil der Fälle sind häufigere und reichlichere Harnentleerung (besonders auch des Nachts), sowie gesteigerter Durst die ersten Symptome. Bei arteriosklerotischer Schrumpfniere gehen oft die durch Arteriosklerose in anderen Gefäßgebieten hervorgerufenen Symptome (namentlich seitens des Herzens, z. B. Asthma cardiale, Angina pectoris) den Symptomen des Nierenleidens voran.

Der Harn zeigt bei Schrumpfniere ein charakteristisches Verhalten: die Menge ist oft — nicht immer — vermehrt, auf 3 Liter und darüber; der Harn ist hell, klar, von geringerem, oft nur minimalem Eiweißgehalt (meist unter 0,1 Proz.); nicht selten in einzelnen Portionen (z. B. der Nachturin) oder auch für einige Zeit gänzlich frei von Eiweiß. Das spezifische Gewicht ist — falls Polyurie besteht — niedrig (häufig unter 1010). Gewöhnlich läßt der Harn kein mit bloßem Auge sichtbares Sediment ausfallen, doch findet man bei mikroskopischer Untersuchung, namentlich nach Zentrifugieren, fast immer vereinzelte, oft auch reichlichere hyaline oder granulierte Zylinder, einige weiße und zuweilen auch rote Blutkörperchen. Manchmal kommen im Verlaufe der Krankheit auch stärkere Blutungen aus den Nieren vor.

Diese Beschaffenheit des Schrumpfnierenharns ändert sich erst im letzten Stadium der Krankheit, wenn der Herzmuskel insuffizient wird: dann nimmt die Menge ab, der Eiweißgehalt und das spezifische Gewicht zu; doch steigt letzteres selten höher als auf 1016, und der Harn bleibt oft hell und läßt keine oder nur wenig Salze ausfallen (Unterschied vom gewöhnlichen Stauungsharn).

Bei arteriosklerotischer Schrumpfniere ist die Harnmenge oft lange erhöht, ehe man auch nur Spuren von Eiweiß (mit den gewöhnlichen Reaktionen) nachweisen kann. Doch findet man hier — wie auch in anderen Fällen von Schrumpfniere — nicht selten auch in eiweißfreien Harnportionen nach Zentrifugieren reichlich hyaline und granulierte Zylinder.

Die Veränderungen des Zirkulationsapparates sind bei der Schrumpfniere besonders stark ausgeprägt (TRAUBE): drahtharter Puls und Hypertrophie des Herzens, klinisch nachweisbar besonders am linken Ventrikel (vergl. S. 649). Die Blutdruckmessung ergibt stark erhöhte Werte (nicht selten über 200 mm Hg mit dem RIVA-ROCCIschen Apparat). In späteren Stadien der Krankheit machen sich die Zeichen der Herzinsuffizienz bemerkbar: beschleunigter, oft unregelmäßiger Puls von verminderter Spannung, Dilatation, Galopprhythmus, Atemnot, — oft in Anfällen auftretend, die indes auch durch Urämie hervorgerufen werden können — Herzklopfen. Dann tritt auch Stauungshydrops auf, während in früheren Stadien der Krankheit Oedeme meist nur in geringem Grade (an den Knöcheln oder um die Augenlider) vorhanden sind, nicht selten auch ganz fehlen.

Zur Erklärung der Polyurie und des Fehlens (bezw. der geringen Entwicklung) der Oedeme bei Schrumpfniere sind viele Hypothesen aufgestellt worden. Unsere tatsächlichen Kenntnisse sind noch sehr gering. Die äußerst langsame Entwicklung des degenerativen Prozesses ermöglicht das vikariierende Eintreten des noch erhaltenen und zum Teil hypertrophischen Nierengewebes. Die arterielle Drucksteigerung führt zu einer Vermehrung des Harnwassers. Vielleicht kommen daneben noch lokale Veränderungen in den Nieren zur Erklärung der Polyurie in Betracht. Solange das

Herz kräftig arbeitet, kommt es bei Schrumpfniere nicht zu einer Wasserretention; indes ist es fraglich, ob dieser Umstand allein genügt, die geringe Ausbildung des Oedems bei dieser Form der Nephritis zu erklären.

Von anderen Symptomen sind namentlich die mannigfachen Zeichen der chronischen Urämie zu erwähnen, die in leichteren Graden und mit Unterbrechungen Jahre hindurch bestehen können: außer den bereits angeführten Uebelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Aufregungszustände oder Apathie, Hautjucken u. a. m. (vergl. S. 654). Daß auch aus völligem Wohlbefinden heraus plötzlich akute Urämie in ihren verschiedenen Formen (Koma, Konvulsionen, Amaurose, psychische Störungen u. s. w.) einsetzen kann, wurde bereits erwähnt.

Besonders häufig sind bei Schrumpfniere Blutungen, die teils in der Erhöhung des arteriellen Drucks, teils in pathologischen Veränderungen der Gefäße ihre Ursache haben: Nasenbluten, Gehirnblutung, Blutungen in die Netzhaut (gewöhnlich neben Retinitis), seltener aus dem Magendarmkanal, dem Uterus, unter die Haut (Petechien), in die Paukenhöhle. Auch aus den Nieren selbst kommen, wie bereits erwähnt, zuweilen stärkere Blutungen vor.

Retinitis albuminurica ist bei Schrumpfniere häufiger als bei den anderen Formen der Nierenentzündung; sie tritt etwa in dem vierten Teil der Fälle auf; die dadurch verursachten Sehstörungen sind öfters das erste Symptom, das den Patienten zum Arzte führt.

Das Blut zeigt bei Schrumpfniere keine Zeichen von Hydrämie. Namentlich bei jüngeren Patienten entwickelt sich nicht selten hochgradige Anämie, während sonst Aussehen und Ernährungszustand lange Zeit gut bleiben können.

Die Komplikationen der Krankheit sind im wesentlichen die gleichen wie bei der chronischen parenchymatösen Nephritis.

Verlauf und Ausgang. Ueber die Dauer der Krankheit läßt sich meist ein sicheres Urteil nicht gewinnen. Aus gelegentlichen Beobachtungen weiß man, daß 10—20 Jahre und mehr nach der zufälligen Entdeckung der Albuminurie vergehen können, ehe andere Krankheitssymptome auftreten. Der weitere Verlauf hängt ab von der Entwicklung der beiden hauptsächlichsten Gefahren, die diesen Kranken drohen: der Urämie und der Herzinsuffizienz. Demnächst kommen als Todesursachen Hirnblutungen und die früher erwähnten Komplikationen in Betracht.

Es gibt indes auch günstiger verlaufende Fälle, in denen zwar viele Jahre hindurch bei jeder Untersuchung geringe Mengen von Eiweiß und spärliche Formelemente im Harn gefunden werden, die Harnmenge aber nicht erheblich vermehrt ist und trotz langen Bestehens der Albuminurie Veränderungen des Zirkulationsapparates fehlen (vergl. S. 679).

Bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere überwiegen meist die Erscheinungen der Herzinsuffizienz. Der Verlauf ist hier ein kürzerer, weil das Herz schon vorher erkrankt ist.

Diagnose. Schrumpfniere wird nicht selten zufällig entdeckt, wenn aus irgend einem Anlaß (z. B. zum Zwecke der Aufnahme in eine Lebensversicherung) der Harn untersucht wird. Immer müssen die oben angeführten mannigfaltigen Symptome den Arzt zu sorgfältiger — bei negativem Befunde öfters wiederholter — Untersuchung des Urins veranlassen. Der abnorm oft und reichlich entleerte, helle, klare, wenig Eiweiß enthaltende Harn von niedrigem spezifischen Gewicht, der gespannte Puls und die Herzhypertrophie bilden in bereits vorgeschrittenen Fällen ein charakteristisches Krankheitsbild. Zuweilen

führt die ophthalmoskopische Untersuchung zuerst zur Diagnose. Die Aetiologie (namentlich Gicht, Bleivergiftung, Arteriosklerose) verdient ebenfalls Berücksichtigung.

Schwierig kann die Diagnose werden, wenn der Kranke erst im Stadium der Herzinsuffizienz oder mit einer Hirnblutung ohne zuverlässige Anamnese in Beobachtung kommt. Der Nachweis einer Retinitis albuminurica ist dann von großer Bedeutung für die Erkennung der Schrumpfniere.

Die **Prognose** ist nach dem über den Verlauf Gesagten als ungünstig zu bezeichnen, sobald deutliche Veränderungen des Zirkulationsapparates nachweisbar sind; doch kann die Krankheit, namentlich bei günstigen äußeren Verhältnissen und zweckmäßiger Lebensweise, sehr langsam verlaufen. Sind erst Zeichen von Urämie oder Herzinsuffizienz eingetreten, so beträgt die weitere Krankheitsdauer meist nur noch 1—2 Jahre, zuweilen viel kürzere Zeit. Auch die Retinitis albuminurica ist erfahrungsgemäß hier ein prognostisch ungünstiges Symptom.

Therapie der chronischen Nephritis. Sofern eine bestimmte Aetiologie (chronische Intoxikation, Gicht, Arteriosklerose, Lues) nachweisbar ist, wird diese bei der Therapie in erster Linie zu berücksichtigen sein. Die Lebensweise muß alsbald so geregelt werden, daß Nieren und Herz möglichst geschont und vor weiterer Schädigung bewahrt werden: Vermeidung starker körperlicher Anstrengung, Vermeidung jedes Mißbrauches von Alkohol und Tabak, Kaffee und Tee.

Hinsichtlich der Ernährung der Kranken gelten bei akuten Verschlimmerungen, die im Laufe der Krankheit nicht selten auftreten, dieselben Gesichtspunkte wie bei der akuten Nephritis. Wegen der sich oft über einige Jahre erstreckenden Dauer der Krankheit ist es indes nicht möglich, fortwährend diejenigen Beschränkungen durchzuführen, die man dem Patienten für kurze Zeit auferlegen kann. Vor schematischen Verordnungen und übertriebenen Beschränkungen der Kost, welche den Appetit und dadurch den Ernährungszustand der Kranken beeinträchtigen, ist dringend zu warnen.

Wie bereits erwähnt, suchen viele Aerzte, um das sezernierende Nierenepithel tunlichst zu schonen und der Urämie vorzubeugen, bei Nierenkranken dauernd die stickstoffhaltigen Nahrungsmittel (insbesondere die an Extraktivstoffen reichen, wie das Fleisch) möglichst zu reduzieren. Vom theoretischen Standpunkt aus erscheint dies empfehlenswert, doch läßt sich der praktische Nutzen dieser Ernährungsweise bei chronischer Nephritis noch weniger sicher erweisen, als bei akuter. Keinesfalls ist dieser Nutzen so sicher, daß man daraufhin eine dauernde Einschränkung der Eiweißzufuhr rechtfertigen könnte. Bezüglich einzelner Nahrungs- und Genußmittel sind gewisse Vorurteile verbreitet, die sich zum Teil auf übertriebene Experimente an Gesunden stützen. So verbieten z. B. manche Aerzte den Nierenkranken Eier, indem sie sich darauf stützen, daß bei Gesunden nach dem Genuß von sehr großen Mengen roher Eier vorübergehend Eiweiß im Harn auftritt, übrigens nach neueren Präzipitinversuchen zum Teil unverändertes Hühnereiweiß! Kaffee und Tee werden von vielen Aerzten ganz verboten, gleichzeitig aber Koffein oder Theobromin verordnet! Vom Fleisch gestatten viele Aerzte nur die „weißen" Sorten (Taube, Huhn, Kalb), weil die dunklen Fleichsorten reicher an Extraktivstoffen seien; indes ist der Unterschied zwischen beiden Fleischarten in ihrem Gehalte an Extraktivstoffen so unbedeutend, daß eine derartige Beschränkung — die von den meisten Patienten auf die Dauer unangenehm empfunden wird — nicht gerechtfertigt ist.

Noch weniger als bei akuter Nephritis ist bei der chronischen die ausschließliche Darreichung von Milch (eine sogenannte „Milchkur") zu empfehlen. Viele Patienten, besonders Erwachsene, bekommen bald Widerwillen gegen vorwiegende Milchnahrung, und nur ausnahmsweise gelingt es, für längere Zeit diejenigen Mengen von Milch zuzuführen, die zur Deckung des Nahrungsbedürfnisses notwendig sind (für einen Erwachsenen täglich 3 l und mehr). Neben 1—1½ l Milch in ver-

schiedenen Formen (vergl. Therapie der akuten Nephritis) darf der Patient gemischte Kost (wenig Fleisch, reichlich Reis, Gemüse, Obst) ohne wesentliche qualitative Beschränkung genießen. Die früher aufgeführten Gewürze u. dergl. können zeitweise in geringen Mengen gestattet werden. Ueber kochsalzarme Kost vergl. S. 648. Bei der Bemessung der Nahrungszufuhr ist auf die Funktionen des Magendarmkanales und die Körperbeschaffenheit des Patienten (Fettreichtum, komplizierende Erkrankungen, wie Gicht, Diabetes mellitus) Rücksicht zu nehmen.

Als Getränke kommen in erster Linie die bei der Therapie der akuten Nephritis angeführten in Betracht. Kleine Mengen von Tee und Kaffee — am besten mit viel Milch — sind gestattet. An Alkohol gewöhnte Patienten dürfen geringe Mengen von Wein (1—3 Glas täglich) genießen. Ist die Urinmenge annähernd normal oder erhöht (genuine oder sekundäre Schrumpfniere), so ist eine dauernde „Durchspülung" des Körpers mit großen Flüssigkeitsmengen überflüssig, mitunter vielleicht sogar schädlich. Dies ist auch zu berücksichtigen, wenn Brunnenkuren zu Haus oder in einem Badeorte (Eisenquellen mit Rücksicht auf die sekundäre Anämie, alkalische Wässer) verordnet werden, wie dies in den sehr chronisch verlaufenden Fällen öfters geschieht.

In schweren Fällen mit hochgradigem Hydrops und bei akuten Nachschüben der Krankheit ist Bettruhe selbstverständlich; aber auch sonst sind stärkere Muskelanstrengungen zu untersagen. Die Patienten müssen sich tunlichst vor Erkältungen hüten; während der rauhen Jahreszeit sollen sie wollene Unterkleidung tragen. Wenn es das Allgemeinbefinden und die äußeren Verhältnisse gestatten, ist Ueberwinterung in einem warmen, trockenen Klima — in einer der klimatischen Stationen in Nordafrika (z. B. Helouan bei Kairo) oder, falls eine so weite Reise nicht möglich, in einem der südlichen Kurorte Europas (Sizilien, Umgebung von Neapel, Korfu, Riviera, Südtirol usw.) -- anzuraten. In manchen Fällen wird hierdurch eine günstige Wirkung auf den weiteren Verlauf erreicht. Doch muß vor einer Ueberschätzung der Wirkung klimatischer Kuren in Aegypten usw. gewarnt werden.

Liegt Arteriosklerose vor oder ist Lues vorausgegangen, so ist die längere Zeit fortgesetzte Darreichung von Jodkalium (3—4mal täglich 0,25—0,5 g in Milch) bezw. Sajodin (4mal täglich 0,5 g und mehr) zu empfehlen. (Vergl. auch über syphilitische Nephritis S. 683.) Im späteren Verlaufe der Krankheit kommt der Behandlung des Hydrops, der Urämie und der Herzinsuffizienz die wichtigste Rolle zu.

Ueber die bisherigen Versuche operativer Behandlung bei chronischer Nephritis vergl. das S. 668 Gesagte.

5. Langdauernde Albuminurie ohne bisher bekannte anatomische Grundlage.

a) Im jugendlichen Alter (juvenile, Pubertäts-, zyklische, orthostatische Albuminurie).

Es wäre irrtümlich, zu glauben, daß jede sich über längere Zeit erstreckende Ausscheidung von Eiweiß und Zylindern, die nicht auf eine der früher (S. 642) erwähnten Ursachen zurückzuführen ist, durch eine diffuse chronische Nephritis bedingt und von ungünstiger Prognose sein müsse.

Oft beobachtet man im jugendlichen Alter (am häufigsten zwischen 10 und 20 Jahren) eine Monate oder selbst Jahre hindurch fort-

bestehende, meist ziemlich geringfügige Eiweißausscheidung. Tritt die Albuminurie nur in einem Teil der getrennt aufgefangenen Urinportionen auf, so läßt sich häufig ein mehr oder minder regelmäßiger „Zyklus“ in dem Auftreten und der Menge des Eiweißes nachweisen. Besonders der Uebergang aus horizontaler in aufrechte Körperstellung beeinflußt in vielen derartigen Fällen die Größe der Eiweißausscheidung („orthostatische Albuminurie“). Oft findet man hier den mit Essigsäure allein fällbaren Eiweißkörper (S. 641). In anderen Fällen rufen starke Muskelanstrengung, reichliche Nahrungszufuhr, seelische Erregungen Albuminurie hervor.

Die jugendlichen Patienten mit dauernder oder zyklischer Albuminurie stammen oft aus „nervösen“ Familien, sehen meist blaß aus, sind oft — aber keineswegs immer — muskelschwach und in ihrer körperlichen Entwicklung zurückgeblieben; sie klagen häufig über Kopfschmerzen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit und zeigen oft deutliche Zeichen abnormer nervöser, besonders vasomotorischer Erregbarkeit. Die Blutuntersuchung ergibt meist keine Anzeichen von Anämie. Der Blutdruck ist nicht erhöht.

In Fällen von typischer orthostatischer Albuminurie findet man gewöhnlich keine oder nur sehr spärliche Zylinder im Harn. Doch kommen andere Fälle vor, in denen man im Sediment Nierenelemente findet. Auch sonst finden sich vielfach Unterschiede; so z. B. tritt zuweilen die Eiweißausscheidung nicht konstant nach dem Aufrichten auf u. a. m.

In einem Teil der Fälle, so besonders bei typischer orthostatischer Albuminurie, handelt es sich wahrscheinlich nicht um eine organische Erkrankung der Nieren, sondern um abnorme Empfindlichkeit des Organs gegenüber Aenderungen der Zirkulation; ein anderer Teil der Fälle von juveniler Albuminurie ist vielleicht auf sehr chronisch und gutartig verlaufende Nephritis oder auf zirkumskripte degenerative Prozesse zurückzuführen. Dafür spricht, daß es oft bei sorgfältiger Untersuchung gelingt, im Harnsediment Zylinder (selten auch Epithelzylinder) und Leukocyten zu finden, ferner, daß intermittierende oder „zyklische“ Eiweißauscheidung auch beim Abklingen akuter Nephritis, sowie beim Beginn und im Verlaufe chonischer Nephritis (Schrumpfniere) beobachtet wird.

Der fast vollständige Mangel von Obduktionsbefunden und unsere noch recht geringe Kenntnis über das spätere Schicksal dieser Patienten lassen hier noch kein sicheres Urteil zu.

Meist verschwindet die Albuminurie — auch ohne besondere therapeutische Maßnahmen — nach längerer Zeit vollständig und dauernd. Nur ganz ausnahmsweise entwickelt sich nach vielen Jahren das Krankheitsbild der Schrumpfniere.

Die Therapie wird im allgemeinen (Diät, Lebensweise) zunächst den gleichen Grundsätzen folgen wie bei der chronischen Nephritis; doch sind eingreifende Maßregeln, wie länger dauernde Bettruhe, „Milchkuren“, „reizlose Kost“, durchaus überflüssig, wenn die Anamnese oder fortlaufende Beobachtung zeigt, daß Allgemeinsymptome von diffuser Nephritis fehlen.

b) Bei Erwachsenen.

Die ärztliche Erfahrung lehrt, daß es auch im höheren Alter (20—60 Jahre) Fälle gibt, in denen Jahre und selbst Jahrzehnte lang Eiweiß, hyaline und granulierte Zylinder, Leukocyten und vereinzelte

Nierenepithelien im Harn nachweisbar sind, ohne daß sekundäre Erscheinungen an den Kreislaufsorganen oder Urämie sich entwickeln. Oedeme fehlen in derartigen Fällen fast immer. Die Urinmenge ist ungefähr normal. Meist werden nur geringe Mengen von Eiweiß (unter 0,1 Proz.) und von körperlichen Elementen ausgeschieden. Ob hier entzündliche oder degenerative Veränderungen des Nierenparenchyms vorliegen, kann erst durch weitere autoptische Befunde, die bisher aus begreiflichen Gründen sehr selten sind — festgestellt werden. Die Annahme liegt nahe, daß es sich hier um besonders langsam verlaufende Fälle von Schrumpfniere handle, zumal „Uebergänge" solcher „benigner Albuminurien" in Schrumpfniere beschrieben sind. Indes ist es doch zweifelhaft, ob diese Vermutung auch nur für die Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle zutrifft. Jedenfalls dürften zirkumskripte oder lange zirkumskript bleibende Veränderungen entzündlicher oder degenerativer Natur vorliegen. In ätiologischer Beziehung ist bei einem Teil der Fälle festzustellen, daß sie von einer Infektionskrankheit ihren Ursprung nahmen; aber ein Beginn mit akuter Nephritis ist nur selten nachweisbar.

Diese nicht seltenen Fälle sind deswegen von praktischer Wichtigkeit, weil der Arzt, der sie nicht kennt, eine schlechte Prognose zu stellen geneigt ist. Die Behandlung solcher Patienten, die meist keine wesentlichen Krankheitserscheinungen zeigen und bei denen oft die Albuminurie nur zufällig entdeckt wird, wird zunächst ebenfalls die gleiche sein, wie bei chronischer diffuser Nephritis. Je mehr aber durch den weiteren Verlauf die Benignität der Albuminurie wahrscheinlich wird, um so eher wird man geneigt sein, den Patienten möglichst wenig Beschränkungen aufzuerlegen.

6. Amyloidentartung der Nieren.

Die Amyloidentartung der Nieren ist gewöhnlich eine Teilerscheinung des auch in anderen inneren Organen (Leber, Milz, Darm) auftretenden Degenerationsprozesses. Die Degeneration betrifft vorwiegend die Gefäßwandungen und das Bindegewebe. Ueber die hierbei in den Organen abgelagerte Amyloidsubstanz vergl. Amyloidleber.

Pathologische Anatomie. Reine Amyloidentartung verändert das makroskopische Aussehen der Niere meist nicht erheblich. In der Mehrzahl der Fälle findet man jedoch Amyloid kombiniert mit der „großen weißen Niere" (vergl. chronische Nephritis); dann sind die Nieren vergrößert, von gelblich-weißer Färbung und glatter Oberfläche („Speckniere"). Auf dem Durchschnitt ist die Rinde verbreitert; oft sind die Glomeruli als graue, glasig glänzende Tröpfchen für das bloße Auge sichtbar. Die Ausbreitung der Degeneration läßt sich am besten durch Uebergießen der Schnittfläche mit verdünnter Jodlösung sichtbar machen. Bei der selteneren Kombination von Amyloid mit den anderen Formen der chronischen Nephritis (bunte oder rote Niere, Schrumpfniere) ist das makroskopische Aussehen des Organs in entsprechender Weise verändert.

Genaueren Aufschluß über die Verbreitung des Degenerationsprozesses gibt die mikroskopische Untersuchung mit Benutzung der bekannten Farbenreaktionen; sie weist nicht selten auch in makroskopisch normal erscheinenden Nieren ausgedehnte Amyloidentartung nach. Am häufigsten und intensivsten sind die Wandungen der Glomerulusgefäße ergriffen, demnächst die der Vasa afferentia und efferentia, seltener die übrigen Gefäße, das interstitielle Bindegewebe und die Membrana propria der Harnkanälchenepithelien. Außerdem findet man in der Mehrzahl der Fälle die früher geschilderten Veränderungen der chronischen Nephritis.

Aetiologie. Die Amyloidentartung ist fast immer ein sekundärer Prozeß; sie tritt als Folge verschiedenartiger Krankheiten auf, die zu hochgradiger Kachexie führen. Die primäre Erkrankung bilden am häufigsten langdauernde Eiterungen und Tuberkulose, besonders der Knochen und Gelenke, der Lungen und des Darmes, ferner Syphilis, besonders in ihren ulzerierenden Spätformen, seltener Carcinome (meist ulzerierende). In einzelnen Fällen gelingt es nicht, eine Ursache für die Amyloiddegeneration aufzufinden.

Da die Aetiologie der chronischen Nephritis zum Teil dieselben Momente aufweist wie diejenige der Amyloidentartung, so ist es erklärlich, daß beide Prozesse häufig kombiniert vorkommen.

Symptome. Zuweilen wird bei der Sektion ausgedehnte Amyloiddegeneration der Nieren gefunden, ohne daß intra vitam Albuminurie und Hydrops aufgetreten waren. Häufiger findet man indes Veränderungen des Harns; seine Menge, das spezifiche Gewicht und der Eiweißgehalt können erheblich schwanken. Meist ist die Urinmenge bei reinem Amyloid etwa normal, sie kann aber zeitweise vermindert, zu anderen Zeiten wieder erheblich vermehrt sein. Der Harn ist gewöhnlich hell und klar, der Eiweißgehalt oft sehr beträchtlich (über 1 Proz.); die mikroskopische Untersuchung ergibt nur spärliche Formelemente: hyaline und granulierte Zylinder, weiße Blutkörperchen. An den Zylindern ist Amyloidreaktion gewöhnlich nicht nachweisbar. Bei Kombination mit chronischer Nephritis erfährt die Harnbeschaffenheit entsprechende Veränderungen.

Hydrops ist häufig, oft hochgradig, zum Teil von der durch das Grundleiden bedingten Kachexie oder der begleitenden chronischen Nephritis abhängig. Urämie, Herzhypertrophie und Retinitis treten bei reinem Amyloid nicht auf, kommen indes bei Kombination mit chronischer Nephritis, besonders mit Schrumpfniere vor. Im übrigen sind die Symptome des Grundleidens, außerdem meist auch die Zeichen von amyloider Degeneration von Leber und Milz (Vergrößerung und vermehrte Konsistenz), zuweilen auch des Darmes (Diarrhöen) nachweisbar.

Für den **Verlauf** ist im wesentlichen das Grundleiden maßgebend. Aus Beobachtungen an eiternden Schußwunden weiß man, daß sich die Amyloidentartung im Laufe einiger Monate entwickeln kann. Meist ist eine genaue Angabe der Dauer nicht möglich, da die Anfänge der Degeneration nicht zu diagnostizieren sind. Wo das Grundleiden einer Therapie zugänglich ist (s. unten), kann die Amyloidentartung zum Stillstand kommen; sie ist auch einer teilweisen Rückbildung fähig.

Die **Diagnose** stützt sich auf den Nachweis eines der oben angeführten ätiologischen Momente, den Harnbefund (reichlich Eiweiß, sehr wenig Formelemente), den Hydrops und die Symptome vom Amyloid anderer Organe (Leber, Milz, Darm, s. oben). Reichlicher Gehalt des Harns an Zylindern, weißen und roten Blutkörperchen, der Nachweis von Herzhypertrophie oder Retinitis, das Auftreten von urämischen Symptomen spricht für komplizierende Nephritis.

Die **Prognose** hängt im wesentlichen von dem Grundleiden ab und ist demnach meist eine ungünstige.

Die **Therapie** kann nur versuchen, das Grundleiden zu beeinflussen. Ist eine erfolgreiche chirurgische Behandlung der Eiterungen möglich oder liegt Syphilis vor, so kann durch Beseitigung der Krankheitsursache die Amyloidentartung zum Stillstand kommen. Wirksamer ist die Prophylaxe: rechtzeitige Behandlung von Eiterungsprozessen der Syphilis, Tuberkulose.

7. Geschwülste der Niere.

I. Maligne Tumoren (Carcinom, Sarkom).

Das Carcinom und Sarkom der Niere können gemeinsam besprochen werden, da die klinischen Symptome und der Verlauf keine wesentlichen Unterschiede zeigen.

Pathologische Anatomie. Das primäre *Carcinom* der Niere bildet nur etwa 1 Prozent aller Krebsgeschwülste. Es ist auffallend häufig in den ersten Lebensjahren: über ein Drittel der Fälle betrifft das erste Dezennium. Die Niere ist meist erheblich vergrößert und von grauweißen oder gelblichen Krebsknoten durchsetzt, in deren Innerem sich nicht selten Blutungen und Erweichungen finden. Einzelne Knoten von Kirschen- bis Apfelgröße können an der Oberfläche des Organs hervortreten. Am häufigsten kommt Medullarcarcinom vor, außerdem Adenocarcinom und Scirrhus. Gewöhnlich erfolgt schon frühzeitig eine metastatische Ausbreitung des Krebses auf andere Organe.

Das *Sarkom* der Niere tritt ebenfalls mit Vorliebe im Kindesalter auf, es enthält zuweilen quergestreifte Muskelfasern („Rhabdomyom"), sowie Knorpel- und Knochenteilchen.

Carcinom und Sarkom können in den Nieren auch *metastatisch* und dann meist doppelseitig auftreten.

Ueber die **Aetiologie** ist hier ebensowenig Näheres bekannt wie bei anderen malignen Tumoren. Das häufige Auftreten in den ersten Lebensjahren, das Vorkommen von abgesprengten andersartigen Gewebsteilen in einem Teil der Nierensarkome wird zugunsten der COHNHEIMschen Hypothese (Entstehung der Geschwülste aus verspremgtem embryonalen Gewebe) gedeutet. Ferner hat man der Nephrolithiasis — ebenso wie der Cholelithiasis beim Krebs der Gallenblase — und äußeren traumatischen Einwirkungen eine Bedeutung zugeschrieben.

Symptome. Die Entwicklung der malignen Nierentumoren ist meist eine sehr schleichende. In einem Teil der Fälle sind dumpfe *Schmerzen in der Nierengegend*, die auch nach oben und unten ausstrahlen können, das erste Zeichen. Ein zweites wichtiges Symptom, das in der Mehrzahl der Fälle und oft schon frühzeitig auftritt, ist die *Hämaturie*; sie kann von sehr verschiedener Intensität und Häufigkeit sein, manchmal so stark, daß sie zu schwerer Anämie führt. Zuweilen werden Blutungen durch traumatische Einwirkungen hervorgerufen. Im Harn finden sich nicht selten wurmförmige Blutgerinnsel als Ausgüsse des Ureters; zeitweilige Verstopfung des Harnleiters durch Gerinnsel kann zu Nierenkoliken (vergl. S. 700), seltener zu Hydronephrose (S. 695) führen. Nur ausnahmsweise werden im Harn kleine Geschwulstteilchen gefunden. Der *Tumor* kann sehr verschiedene Größe zeigen, er kann schließlich kindskopfgroß werden; je nach seiner histologischen Beschaffenheit, dem Vorhandensein von Blutungen und Erweichungen fühlt er sich härter oder weicher an. Die Oberfläche ist teils glatt, teils höckrig. Meist findet sich geringe respiratorische Verschieblichkeit; sonst ist der Tumor unbeweglich, außer wenn er sich, was sehr selten ist, in einer Wanderniere entwickelt.

Im weiteren Verlaufe, oft aber erst recht spät, entwickelt sich *Kachexie*. Durch Druck der Geschwulst oder metastatisch erkrankter Lymphdrüsen auf die Venen können Oedeme einer oder beider unterer Extremitäten, Ascites, Variocele entstehen; durch Druck

auf die Nervenstämme oder Uebergreifen der Geschwulst auf die Wirbelsäule werden manchmal Parästhesien, heftige Neuralgien und Lähmungen im Bereich der unteren Extremitäten hervorgerufen. Zuweilen schwellen die Inguinaldrüsen durch metastatische Erkrankung an.

Die Dauer des Krankheitsverlaufes läßt sich nicht sicher angeben, da der Beginn schwer festzustellen ist. Jedenfalls verlaufen die malignen Tumoren im Kindesalter viel rascher als bei Erwachsenen.

Diagnose. Von den vier hauptsächlichsten Symptomen der malignen Nierentumoren: fühlbare Geschwulst, Hämaturie, Schmerzen, Kachexie sind nur die ersten drei für die besonders wichtige Frühdiagnose verwertbar. Der Nachweis von Geschwulstzellen im Harn gelingt nur selten. Leider ist das wichtigste Symptom, die Geschwulst, häufig erst in einem vorgeschrittenen Stadium nachweisbar. Am ehesten ist eine Frühdiagnose möglich, wenn der Tumor von der unteren Hälfte, besonders vom unteren Pol des Organes ausgeht und die Beschaffenheit der Bauchdecken eine genaue Palpation ermöglicht.

Für die Zugehörigkeit einer Unterleibsgeschwulst zur Niere sprechen folgende Momente: Unbeweglichkeit bis auf meist nicht erhebliche respiratorische Verschieblichkeit; das Ergebnis bimanueller Palpation (vergl. S. 657): bei kurzen Stößen auf die Lendengegend schlägt die Geschwulst an die vordere Bauchwand an (balottement rénal, GUYON); Ueberlagerung des Tumors durch Darm, insbesondere durch das zu diagnostischen Zwecken mit Luft aufgeblähte Colon; Vorwölbung der Lendengegend durch den Tumor; Abgrenzbarkeit von Leber und Milz durch Perkussion und Palpation. Alle diese Kriterien können aber, besonders bei sehr großen Tumoren, im Stich lassen. Zur Unterscheidung von Ovarialtumoren ist die Untersuchung per vaginam oder per rectum notwendig. Retroperitoneale Drüsentumoren sind sehr schwer von malignen Nierentumoren zu unterscheiden; Hämaturie und mehr seitliche Lage sprechen zugunsten der letzteren.

Auch wenn die Zugehörigkeit des Tumors zur Niere gesichert ist, kann die Unterscheidung von Nephrolithiasis, Tuberkulose, Hydronephrose, Cystenniere große Schwierigkeiten machen.

Die **Prognose** ist, außer bei frühzeitiger Erkennung und erfolgreichem chirurgischen Eingriff, absolut ungünstig.

Therapie. Wenn die andere Niere gesund ist und der Allgemeinzustand die Operation gestattet, kann die Entfernung der Geschwulst — meist ist die Exstirpation der erkrankten Niere notwendig — Heilung bringen. Die sonstige Therapie kann nur symptomatisch sein. (Ueber Behandlung der Schmerzen und Blutungen vergl. Therapie der Nierensteine.)

II. Andere Geschwülste. Cystenniere.

Die aus versprengtem Nebennierengewebe entstandenen „heterotopischen Nierenstrumen" oder Hypernephrome können zuweilen das gleiche Symptomenbild hervorrufen wie die malignen Nierengeschwülste. In dem Innern dieser gefäßreichen Tumoren finden sich oft cystische Hohlräume, die frisches oder zersetztes Blut, Fett und Cholestearin enthalten.

Die übrigen Tumoren der Niere: Fibrome, Myxome, Lipome, Leiomyome, Angiome usw. haben fast nur pathologisch-anatomisches Interesse.

Teilweise gehört zu den Geschwülsten die **Cystenniere** (cystische Entartung der Niere). Hierbei sind die Nieren — fast immer sind

beide ergriffen — meist vergrößert, nicht selten bis zu Kindskopfgröße; ihre Oberfläche ist uneben, von einer Unzahl größerer und kleinerer Cysten besetzt; auf dem Durchschnitt sieht man ebenfalls Cysten verschiedenster Größe, zwischen denen nur noch spärliche Gewebsreste vorhanden sind. Der Inhalt der Cysten besteht aus einer gelblichen, klaren, oft schleimigen, zuweilen auch bräunlich oder blutig gefärbten Flüssigkeit, welche Eiweiß, Fett, Harnstoff und Harnsäure, rote und weiße Blutkörperchen, Epithelien, verschiedene Kristalle enthält. Zuweilen finden sich kleine „rosettenförmige" Gebilde, die in ihrem Aussehen an Leucin erinnern und deren chemische Beschaffenheit noch nicht genügend untersucht ist.

Die Cystenniere kommt sowohl *kongenital* wie auch *erworben* vor. Bei der kongenitalen Form handelt es sich um Mißbildung oder fötale Krankheitsprozesse; bei der später entstehenden Cystenniere, die mehrfach gleichzeitig mit dem analogen Prozeß in der Leber gefunden wurde, zum Teil um *Adenokystome*.

Die fötale Cystenniere kann zum Geburtshindernis werden. Bei der cystischen Nierendegeneration der Erwachsenen — die im ganzen selten, relativ am häufigsten zwischen dem 40. und 60. Jahre beobachtet wird — können alle klinischen Symptome fehlen; doch treten in einem Teil der Fälle zeitweise Hämaturie und Schmerzen auf; zuweilen entwickelt sich ein der Schrumpfniere ähnliches Krankheitsbild (Albuminurie, Polyurie, Herzhypertrophie, zuletzt Urämie). Meist ist der Verlauf ein sehr chronischer. Die *Diagnose* ist nur dann möglich, wenn doppelseitige Tumoren von unebener Oberfläche zu fühlen sind, die nach den oben angeführten diagnostischen Merkmalen als der Niere zugehörig anzusehen sind und bei längerer Beobachtung keine Veränderung der Größe zeigen. Das gleichzeitige Vorhandensein der erwähnten Harnveränderungen kommt ebenfalls in Betracht. Auch die Probepunktion kann die Diagnose ermöglichen. Die *Prognose* ist meist ungünstig, der Tod erfolgt häufig durch Urämie. Die *Therapie* kann meist nur eine symptomatische sein. Ein operativer Eingriff ist, da die Erkrankung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle *beide* Nieren betrifft, meist kontraindiziert.

8. Syphilis der Nieren.

Es wurde bereits erwähnt, daß der Syphilis ätiologische Bedeutung bei der Entstehung der verschiedenen Formen der Nephritis und der Amyloidentartung zukommt. Allerdings ist eine sichere Beweisführung hier meist nicht möglich, da bei der Autopsie charakteristische Zeichen der Lues (Gummiknoten) nur in einem kleinen Teile der Fälle gefunden werden und andererseits sichere klinische Zeichen der Nierenlues nicht bekannt sind. Die *Diagnose* wird sich daher auf den Nachweis der Lues an anderen Organen (Haut, Schleimhäute, Knochen usw.) und auf die Wirksamkeit der spezifischen Behandlung stützen müssen. Praktisch wichtig ist, daß bereits im *Frühstadium* der Lues nicht ganz selten *akute Nephritis*, zuweilen mit ungewöhnlich hohem Eiweißgehalt (bis 8 Proz. und mehr!) vorkommt, die durch Quecksilberbehandlung günstig beeinflußt wird. Allerdings hat man andererseits bei Luetischen im Laufe der Quecksilbertherapie öfters Eiweiß und Zylinder im Harn auftreten (aber beim Aussetzen des Hg meist schnell wieder verschwinden) und auch eine bereits vorher bestehende Nephritis sich verschlimmern sehen. Jedenfalls muß bei dem Versuche einer antisyphilitischen Behandlung mit größter

Vorsicht (milde Einreibungskur) und unter sorgfältigster Kontrolle des Urinbefundes und des Allgemeinbefindens verfahren werden. Im Spätstadium der Lues ist neben Quecksilber auch Jodkalium anzuwenden. Der Gebrauch von Jodkalium allein ist auch bei bloßem Verdacht auf Spätsyphilis indiziert.

9. Eiterungen in der Niere, im Nierenbecken, Harnleiter und in ihrer Umgebnng.

Vorbemerkung. Die Zusammenfassung der in der Ueberschrift genannten Krankheitsprozesse rechtfertigt sich dadurch, daß ihre Aetiologie im wesentlichen die gleiche ist und daß sie vielfach nebeneinander und voneinander abhängig vorkommen; sie entstehen durch das Eindringen von pyogenen Mikroorganismen in den Harnleiter, das Nierenbecken, die Niere oder (bezw. und) ihre Umgebung. Außer den Eiterkokken (Staphylokokken, Streptokokken) werden hier besonders häufig Bakterien aus den Gruppen der Colibazillen und des Bac. aërogenes als Infektionserreger gefunden. Die Tuberkulose der Harnorgane wird weiter unten besonders besprochen; sie ist oft durch Sekundärinfektion mit verschiedenen pyogenen Mikroorganismen kompliziert. Gonokokken werden nur sehr selten als Infektionserreger gefunden; in der großen Mehrzahl der postgonorrhoischen Erkrankungen handelt es sich um Sekundärinfektionen mit den gewöhnlichen Cystitiserregern (Näheres s. Aetiologie der Cystitis).

Die Infektionswege sind folgende:

1) hämatogene Infektion durch Eitererreger, die auf irgend einem Wege in den Kreislauf gelangt sind;

2) aufsteigende Infektion von den unteren Harnwegen aus (Näheres s. unter Ureteritis, Pyelitis);

3) Fortleitung infektiöser Prozesse aus der Umgebung der Nieren (Näheres s. unter Paranephritis);

4) Infektion von außen bei perforierenden Verletzungen der Nieren bezw. ihrer Umgebung.

Auch Kontusionen ohne äußere Verletzung spielen in der Aetiologie der hier zu besprechenden Infektionen eine Rolle. Der Zusammenhang ist so zu erklären, daß pyogene Mikroorganismen, die auf einem der unter 1—3 bezeichneten Wege oder infolge von gleichzeitiger Quetschung des benachbarten Darms an die verletzte Stelle gelangt sind, sich hier ansiedeln und weiter entwickeln können.

1. Eitrige Nephritis und Nierenabszeß.

(Ausschließlich der eitrigen Pyelonephritis.)

Pathologische Anatomie. Die eitrige Nephritis kommt teils in Form von kleinen, mit bloßem Auge eben sichtbaren Herden, teils in Form größerer Abszesse vor. Bei hämatogener Infektion finden sich gewöhnlich beide Nieren durchsetzt von zahlreichen kleinen, gelblichen, runden oder streifenförmigen Eiterherden, die an der Oberfläche durchscheinen und auf dem Schnitt besonders in der Rinde zu finden sind; meist sind sie von einem kleinen hyperämischen Hof umgeben. Oft läßt sich die embolische Entstehung der kleinen Abszesse bei mikroskopischer Untersuchung früher Stadien des Prozesses durch den Nachweis massenhafter Mikroorganismen in den Kapillaren, namentlich der Glomerulusschlingen, dartun.

Durch Fortschreiten der Eiterung können größere Abszesse entstehen, die mitunter schließlich den größten Teil der Niere einnehmen und zu beträchtlicher Vergrößerung des Organes führen. Kleinere und größere Abszesse können durch Bindegewebswucherung abgekapselt werden; ihr Inhalt dickt sich ein, und die Abszeßmembran verkalkt öfters. Die verschiedenen Möglichkeiten des Durchbruches von Nierenabszessen werden später erwähnt (s. Verlauf).

Bei traumatischen Abszessen, die sehr verschiedene Größe haben können, findet man gewöhnlich noch Residuen der Nierenverletzung (Blutungen, Gewebszertrümmerungen usw.).

Aetiologie. Da wir die durch aufsteigende Infektion entstehenden Abszesse unten besonders besprechen (Pyelonephritis), so kommt hier hauptsächlich die hämatogene Infektion in Betracht; so findet sich als häufige Teilerscheinung der durch Eitererreger hervorgerufenen Krankheiten (septische Erkrankungen einschließlich der ulzerösen Endocarditis, akuten Osteomyelitis u. a.) oder Sekundärinfektionen bei verschiedenen Infektionskrankheiten.

Seltener sind perforierende Verletzungen oder Kontusionen, am seltensten Fortleitung der Infektion von benachbarten Organen aus (z. B. Durchbruch eines Leberabszesses in die rechte Niere) der Ursache der Niereneiterung. In manchen Fällen ist der Infektionsweg nicht nachweisbar („primärer“ oder kryptogenetischer Nierenabszeß).

Symptome. Die hämatogenen multiplen kleinen Abszesse machen gewöhnlich keine klinischen Symptome, zumal sie meist mit den Harnkanälchen nicht kommunizieren. Die folgende Schilderung bezieht sich hauptsächlich auf die „primären“ und traumatischen Abszesse. Der Harn bei Nierenabszeß ist gewöhnlich trübe, meist sauer, seltener neutral oder alkalisch, je nach der Art der pyogenen Mikroorganismen und der Menge des beigemengten Eiters. Ammoniakalische Zersetzung findet sich häufiger bei den von der Blase aufsteigenden Infektionen (s. Cystitis). Der Harn enthält außer Eiterkörperchen reichlich Mikroorganismen, nicht selten auch Zylinder und mehr Eiweiß, als dem Eitergehalt entspricht; doch ist letzteres Moment oft schwer zu beurteilen. Nur sehr selten werden kleine Fetzen von Nierengewebe im Harn gefunden. Bei traumatischen Abszessen ist der Harn gewöhnlich bluthaltig. Ist bei einseitiger Erkrankung der Ureter auf der erkrankten Seite — z. B. nach Trauma durch Blutgerinnsel — vorübergehend verlegt, so kann sich der Urin zeitweilig völlig normal verhalten, da er nur aus der gesunden Niere stammt. Wird der Ureter wieder durchgängig oder bricht ein Abszeß in das Nierenbecken durch, so entleeren sich größere Eitermengen mit dem Harn.

Bilden sich ein oder mehrere größere Abszesse, so kann eine Vergrößerung der sehr druckempfindlichen Niere durch Palpation nachweisbar sein. Spontane Schmerzen und ödematöse Schwellung der Nierengegend finden sich besonders bei traumatischen Abszessen. Bei ausgedehnter Eiterung entwickelt sich meist Fieber von intermittierendem Typus, häufig mit Schüttelfrösten.

Die **Diagnose** der eitrigen Nephritis ist in vielen Fällen nicht oder nicht mit Sicherheit möglich; insbesondere gilt dies für die hämatogene Form. Die Diagnose stützt sich außer auf die lokalen Symptome (Schmerzen, Druckempfindlichkeit der Nierengegend) auf die oben angegebenen Veränderungen des Harns. Ein oder mehrere größere Abszesse sind zu vermuten, wenn die Niere als vergrößert nachweisbar

ist, besonders wenn ihre Größe umgekehrt proportional der Menge des Eiters im Harn wechselt. Das gleiche Verhalten findet sich aber auch bei Pyonephrose (vergl. S. 595). Fluktuation ist selten nachweisbar. Der Befund von Nierengewebsfetzen im Harn sichert die Diagnose, ist aber so selten, daß er für die Praxis kaum in Betracht kommt. In zweifelhaften Fällen kann zum Nachweis des Eiters die Probepunktion oder Probe-Injektion gefärbter Flüssigkeiten notwendig werden.

Verlauf und **Prognose** hängen in den Fällen, in denen die eitrige Nephritis eine sekundäre Erkrankung ist, in erster Linie von dem Grundleiden ab, im übrigen von der Schwere der Infektion und der Ausdehnung der Eiterung. Wenn die Abszesse mit dem Nierenbecken kommunizieren oder in dieses oder in den Darm, in das umgebende Bindegewebe und später nach außen durchbrechen, so kann allmählich Heilung eintreten. Häufig erfolgt aber der Tod durch Entwicklung von Pyämie, seltener infolge von Durchbruch des Abszesses in die Bauch- oder Brusthöhle. Andererseits können die Abszesse durch Bindegewebe abgekapselt werden (vergl. pathologische Anatomie) und so zur Heilung gelangen.

Therapie. Bei vorwiegend einseitiger Erkrankung, so namentlich bei traumatischen Eiterungen, kann die Freilegung und Spaltung der Niere mit Entleerung eines größeren oder mehrerer kleinerer Abszesse zur Heilung führen. Selten ist die Nephrektomie indiziert, die nur dann ausgeführt werden darf, wenn die andere Niere sicher leistungsfähig ist. Im übrigen kann die Behandlung nur eine symptomatische sein.

II. Ureteritis, Pyelitis und Pyelonephritis.

Pathologische Anatomie. Man unterscheidet katarrhalische, eitrige, pseudomembranöse und diphtheritische Entzündungen des Harnleiters und Nierenbeckens. In akuten Fällen findet man meist die Schleimhaut gerötet, geschwollen, mit Schleim und Eiter bedeckt, zuweilen auch an einzelnen Stellen ulzeriert; in chronisch verlaufenden Fällen ist sie mehr blaurot oder braunrot gefärbt (infolge alter Hämorrhagien). Oft ist eine Erweiterung des Harnleiters und des Nierenbeckens nachweisbar (Folge der Harnstauung, vergl. Aetiologie).

In vielen Fällen setzt sich die nach dem Nierenbecken aufgestiegene Infektion auf die Niere selbst fort: Pyelonephritis. Die Niere ist dann durchsetzt von Eiterherden, die in Form weißlicher oder gelblicher Streifen von der Marksubstanz in die Rinde, zum Teil bis an die Oberfläche reichen. Die Mikroorganismen finden sich im Anfangsstadium des Prozesses hauptsächlich im Innern der Harnkanälchen und dringen von da in das Gewebe vor. Durch Vereinigung mehrerer kleinerer Abszesse können größere Eiteransammlungen entstehen, die zu beträchtlicher Volumszunahme des Organs führen; schließlich kann die ganze Niere zerstört und samt dem meist stark erweiterten Nierenbecken in einen Eitersack verwandelt werden (sekundäre Pyonephrose, vergl. S. 696). Kleinere Eiterherde können unter Eindickung oder Resorption ihres Inhaltes ausheilen und durch Bindegewebe abgekapselt werden. Findet dieser Prozeß an vielen Stellen der Niere statt, so kommt es durch den teilweisen Untergang des Parenchyms und die sekundäre Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zu einer Verkleinerung des Organs mit narbigen Einziehungen an der Oberfläche (sekundäre Schrumpfniere infolge von Pyelonephritis).

Aetiologie. Die häufigste und wichtigste Ursache der Pyelitis ist die *aufsteigende Infektion* von den unteren Harnwegen aus. Ihre Aetiologie fällt mit derjenigen der Cystitis (vergl. diese) zusammen. Die Fortleitung der Infektion von der Blase nach dem Nierenbecken, die nur ein- oder auch doppelseitig erfolgen kann, wird begünstigt durch alle Momente, welche zur *Stauung des Urins führen*, also besonders durch Strikturen der Harnröhre, Verletzungen der Harnorgane, Steinbildung, Prostatahypertrophie, Blasenlähmung (z. B. bei Rückenmarkserkrankungen oder -verletzungen). Beim weiblichen Geschlechte, bei dem derartige Infektionen etwa zehnmal so häufig vorzukommen scheinen als beim männlichen, begünstigen *Menstruation*, *Schwangerschaft* und *Wochenbett* das Zustandekommen oder Wiederaufflackern der Infektion. Doch findet man auch im frühen Kindesalter — besonders zwischen $^1/_4$ und $1^1/_2$ Jahren — scheinbar primäre Pyelocystitis, die bei Mädchen viel häufiger ist als bei Knaben und wohl meist auf primäre Cystitis zurückzuführen ist (vergl. hierzu Aetiologie der Cystitis).

Häufig ist es der infolge von Harnretention notwendige *Katheterismus*, der zur Infektion führt.

Die übrigen oben angeführten Infektionswege kommen bei der Pyelitis seltener in Betracht. In manchen Fällen läßt sich auch hier ein Infektionsweg nicht sicher nachweisen.

So beobachtete ich bei einem 11-jährigen Knaben eine akute, mit hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen verlaufende, *pseudomembranöse*, durch *Staphylokokken*infektion hervorgerufene *Entzündung des rechten Harnleiters und Nierenbeckens*. Bei der Operation, die aus dem stark erweiterten Ureter ein langes zylindrisches Gebilde (aus Eiterkörperchen und nekrotischem Gewebe bestehend) herausbeförderte, konnte ein Anhaltspunkt für die Entstehungsweise der Infektion nicht gewonnen werden. Ausgang in Heilung.

Außer durch Infektionserreger kann Pyelitis auch durch *mechanische* und *chemische* Reize hervorgerufen werden. Steine oder andere Fremdkörper können die Schleimhaut mechanisch reizen und Blutungen verursachen; *eitrige* Entzündungen kommen aber auch hier erst durch Infektion zustande. *Toxische* Pyelitis wird — gleichzeitig mit Nephritis — nach dem Gebrauch von Kanthariden, die sogar krupöse Entzündung der Harnwege hervorrufen können, und anderen reizenden Substanzen beobachtet. In analoger Weise ist wahrscheinlich die leichte katarrhalische Pyelitis zu erklären, die man bei verschiedenen Infektionskrankheiten neben Nephritis nicht selten auch bei anderweitigen Nierenentzündungen findet; zum Teil kann hier indes auch die direkte Wirkung mit dem Harn ausgeschiedener Infektionserreger in Betracht kommen.

Symptome. Leichte katarrhalische Pyelitis macht meist keine klinischen Symptome. Aber auch intensive eitrige Entzündungen des Nierenbeckens und des Harnleiters können sich, wenn sie, wie das meist der Fall ist, von einer bereits vorher bestehenden Cystitis ausgehen, ohne Aenderung des Krankheitsbildes entwickeln. Oefters allerdings machen Schmerzen in der Nierengegend oder längs dem Ureter auf das Weiterschreiten des Prozesses nach oben aufmerksam. Druckempfindlichkeit einer oder beider Nieren wird in schwereren Fällen selten vermißt.

Der *Harn* ist bei akutem Verlauf meist vermindert, trübe, enthält Schleim und Eiter, bei traumatischer Entstehung oder Verletzung des Nierenbeckens durch Konkremente auch Blut. Ueber die Reaktion gilt das gleiche, was bei der eitrigen Nephritis gesagt wurde. Bei pseudomembranöser und diphtheritischer Entzündung können kleinere oder größere Fetzen oder Membranen entleert werden. Mikroskopisch findet man außer weißen und eventuell auch roten Blutkörperchen reichlich Mikroorganismen (am häufigsten aus der Gruppe der Colibazillen) und Epithelien des Nierenbeckens, die indes keinen sicheren Unterschied von denen der Harnblase zeigen.

Die früher als charakteristisch angesehene „dachziegelförmige“ Aneinanderlagerung geschwänzter Epithelien findet sich zwar öfters bei Pyelitis, wird aber auch zuweilen an den tieferen Schichten des Harnblasenepithels beobachtet.

Ist die Niere von der Infektion mitergriffen (Pyelonephritis), so findet man außerdem Zylinder, oft nur spärlich, zum Teil mit Mikroorganismen dicht besetzt, und häufig mehr Eiweiß, als dem Eitergehalt entspricht.

Bei chronischer Pyelitis ist die Harnmenge nicht vermindert, bei gleichzeitiger Beteiligung des Nierengewebes (Schrumpfung) sogar vermehrt. Im übrigen ist die Beschaffenheit des Harns dieselbe wie bei akuter Entzündung.

Zeitweilig kann ein auffälliger Wechsel in der Beschaffenheit des Harns eintreten, wenn das Nierenbecken nur auf einer Seite erkrankt ist und der Harnleiter dieser Seite infolge von entzündlicher Schwellung oder durch ein Konkrement oder Blutgerinnsel oder dicke Schleim- und Eitermassen verschlossen wird. Der Harn kann dann völlig klar werden; oft schwillt gleichzeitig die Niere vorübergehend an: Hydro- bezw. Pyonephrose (vergl. diese). Infolge von Eiterretention entstehen dann auch stärkere Schmerzen und eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens.

Die Allgemeinsymptome können je nach der Virulenz der Infektionserreger sehr verschieden stark ausgeprägt sein; sie sind meist nicht allein auf die Pyelitis, sondern auch auf die Infektion der übrigen Harnorgane zu beziehen. In akuten Fällen besteht meist hohes Fieber, nicht selten mit Schüttelfrost beginnend, zuweilen mit Benommenheit und Delirien. Das Fieber ist entweder intermittierend, mit unregelmäßigen Frösten oder kontinuierlich, so daß ein typhusähnliches Krankheitsbild resultieren kann. Auch relative Pulsverlangsamung, niedriger Leukocytengehalt des Blutes und Agglutination der aus dem Harn gezüchteten Infektionserreger (meist Colibazillen) werden hier öfters gefunden. Oft ist aber der Fieberverlauf wesentlich kürzer als beim Abdominaltyphus (vergl. z. B. Fig. 1). Oft kommen kürzere oder längere Remissionen vor (Fig. 2); dann erfolgt wieder aufs neue ein Fieberanstieg, bei Frauen nicht selten im Anschluß an die Menstruation. So können sich im Laufe von Monaten und Jahren immer aufs neue Fieberattacken einstellen.

In schweren Fällen bilden sich mannigfache Symptome der Sepsis und Pyämie (Vereiterung von Gelenken, Muskeln usw., Hautblutungen u. a. m.) aus. Sind die Nieren in großer Ausdehnung von der Infektion mitergriffen, so können Symptome von Urämie mit denen der Sepsis kombiniert auftreten.

Als seltene Komplikation der eitrigen Infektion der Harnorgane ist eine Lähmung der unteren Extremitäten („Paraplegia urinaria“) zu erwähnen, die auf aszendierende Neuritis zurückgeführt wird.

Bei wenig virulenter Infektion, so in den meisten chronisch verlaufenden Fällen, fehlt das Fieber oder ist nur gering. Das gleiche gilt von den übrigen Allgemeinsymptomen und den Schmerzen. Die Infektion des Harns („Bakteriurie“) kann auch nach dem Schwinden der übrigen Krankheitszeichen lange Zeit fortbestehen und nach verschiedenen Zeiträumen zu neuen Fieberanfällen führen.

Die **Diagnose** der Ureteritis und Pyelitis ist, da diese meist zu einer bereits bestehenden Infektion der unteren Harnwege hinzutreten, schwierig. Charakteristische Harnveränderungen sind nicht

nachweisbar. Doch weisen Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Verlaufe des Ureters und in der Nierengegend häufig auf das Aufsteigen des Prozesses hin, ebenso wiederholte Schüttelfröste oder anhaltendes hohes Fieber. Besonders bei Frauen kommen nicht selten langdauernde, mit mäßigem oder hohem Fieber verlaufende Infektionen

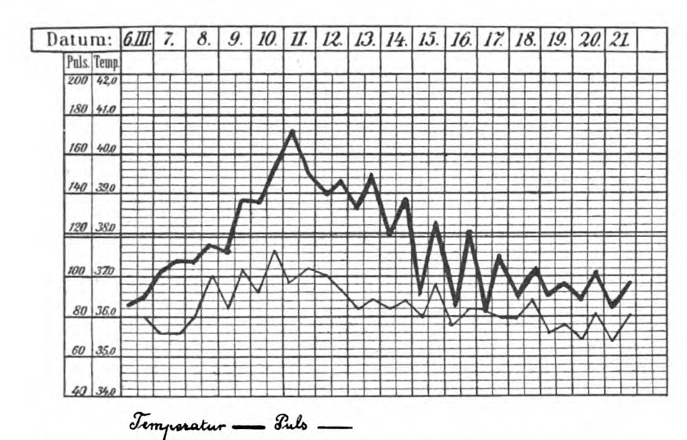


Fig. 1. Coli-Infektion der Harnorgane (16-jähriges Mädchen). Agglutination des aus dem Harn gezüchteten Colistammes durch das Blutserum der Kranken bis über die Verdünnung 1:20000 hinaus (mikroskopische Beobachtung nach 2 Stunden).

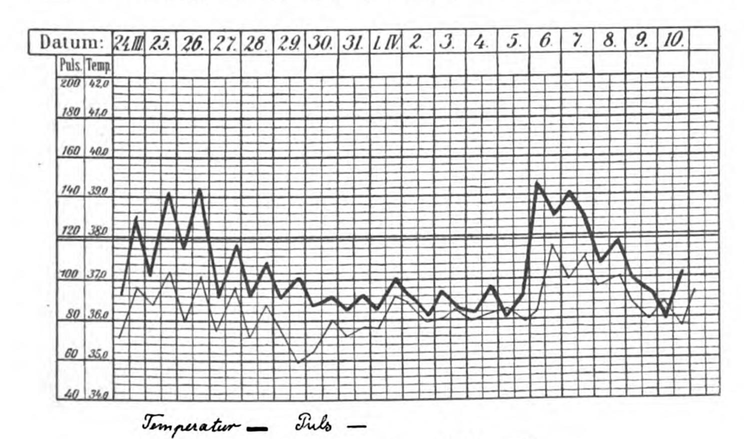


Fig. 2. 21-jähriger Mann. Pyelocystitis.

vor, ohne daß subjektive Beschwerden auf den Harnapparat deuten. Die mikroskopische bezw. bakteriologische Untersuchung des durch den Katheter entleerten Harns gibt hier Aufschluß.

In solchen Fällen findet man meist Colibazillen als Infektionserreger, und das Blutserum kann die aus dem Harn gezüchteten Bazillen noch in hoher Verdünnung, in einem Falle eigener Beobachtung bis 1:25000 (mikroskopische Untersuchung nach 2 Stunden), agglutinieren.

Die cystoskopische Untersuchung oder der Ureterenkatheterismus können sicheren Aufschluß bringen, indem sie das Ausfließen des Eiters aus dem Ureter der erkrankten Seite (bezw. aus beiden Ureteren) zu beobachten gestatten. Doch sind diese eingreifenden Untersuchungsmethoden nur dann vorzunehmen, wenn sie zu therapeutischen Entscheidungen (chirurgische Behandlung) notwendig sind.

Leichter ist die Diagnose der Pyelonephritis aus dem Auftreten von Harnzylindern und reichlicherem Eiweißgehalt zu stellen.

Ueber die Diagnose größerer Nierenabszesse und der Pyonephrose vergl. diese.

Die **Prognose** hängt von der Virulenz der Eitererreger und der Ausdehnung, in welcher die Nieren ergriffen werden, ab. Auch nach Ablauf der akuten Krankheitserscheinungen ist die Heilung oft nur eine scheinbare: die Harninfektion besteht fort, und häufig kommen Rückfälle. Die schwere eitrige Pyelonephritis ist eine häufige Todesursache bei Rückenmarkskranken, Patienten mit Prostatahypertrophie usw.

Therapie. Die Prophylaxe und innere Behandlung fällt mit derjenigen der Cystitis (vergl. dort) zusammen. Bei ausgedehnter Vereiterung einer Niere ist, wenn möglich, eine chirurgische Behandlung zu versuchen (vergl. Nierenabszeß und Pyonephrose). Auch schwere infektiöse Entzündungen des Nierenbeckens und Harnleiters können zuweilen operatives Eingreifen erfordern. (Vergl. den oben kurz angeführten Fall.) Die lokale Behandlung des Nierenbeckens durch Ausspülung mit antiseptischen Lösungen (Ureterenkatheterismus) ist nach den Erfahrungen mancher Chirurgen und Frauenärzte öfters von günstiger Wirkung.

III. Peri- und Paranephritis.

Unter Perinephritis versteht man die Entzündung der fibrösen Nierenkapsel, unter Paranephritis die meist eitrige Entzündung der Fettkapsel der Niere und des umgebenden Bindegewebes. Vielfach wird übrigens auch für letzteren Prozeß der Name Perinephritis gebraucht.

Die nicht-eitrige fibröse Perinephritis ist eine häufige Begleiterscheinung der chronischen Nierenentzündungen und führt zu Verdickungen der Kapsel und zu Verwachsungen zwischen ihr und dem Nierenparenchym. Auch nach Trauma wird sie zuweilen beobachtet.

Eitrige Paranephritis.

Der pathologisch-anatomische Befund ergibt sich aus der Definition der Krankheit. Es kommt hier nicht selten zur Bildung von sehr ausgedehnten Abszessen. Der Eiter zeigt zuweilen fäkulenten Geruch, ohne daß eine Kommunikation mit dem Darm besteht. Die sonstigen anatomischen Veränderungen ergeben sich aus dem über Aetiologie und Symptome Gesagten.

Aetiologie. Paranephritische Eiterungen entstehen:

1) von Eiterungsprozessen der Harnorgane aus: oberflächlichen Nierenabszessen, Nierentuberkulose, vereiterten Neubildungen, perforierenden Ulzerationen des Nierenbeckens oder Ureters usw.;

2) durch Fortleitung von der Umgebung, von infektiösen Prozessen im Becken (Wurmfortsatz, weiblichen Genitalien), Psoasabszessen (infolge von Wirbelkaries), subphrenischen Eiterungen, Empyem usw.

3) metastatisch bei oder nach Eiterungen an anderen Körperstellen und nach verschiedenen Infektionskrankheiten;

4) nach Traumen, und zwar nicht nur nach perforierenden Verletzungen, sondern auch nach Kontusionen. Zwischen dem Trauma und dem Beginn der Krankheitserscheinungen kann längere Zeit vergehen.

In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen ist aber die Aetiologie nicht sicher aufzuklären: „primäre" oder besser kryptogenetische Paranephritis. Die „primären" und die traumatischen Eiterungen kammen relativ am häufigsten im Alter zwischen 20 und 50 Jahren, bei Männern häufiger als bei Frauen vor.

Die ersten **Symptome** bilden oft allgemeine Krankheitserscheinungen: unregelmäßiges, intermittierendes Fieber, häufig mit Schüttelfrösten, Mattigkeit, Kräfteverfall. Gleichzeitig oder etwas später wird über dumpfe Schmerzen in der Lendengegend geklagt, die meist durch Druck und Bewegungen gesteigert werden. Allmählich bildet sich dann — oft sehr langsam, im Laufe mehrerer Wochen — eine Anschwellung der Lendengegend aus, zuweilen mit Oedem der darüberliegenden Haut. Manchmal ist tiefe Fluktuation nachweisbar.

Wenn der M. ileopsoas von der Entzündung mitergriffen ist, wird das Bein im Hüftgelenk gebeugt und adduziert.

Zuweilen findet man auf der Seite der Eiterung ein kleines oder mittelgroßes pleuritisches Exsudat, das, wie die Probepunktion ergibt, serös ist. Auch trockene Pleuritis ist in denjenigen Fällen, in denen die Eiterung nach oben fortschreitet, nicht selten.

Veränderungen des Harnes fehlen bei der Paranephritis, außer wenn die Erkrankung von einer Infektion der Harnorgane ihren Ausgang genommen oder sekundär ein Durchbruch in das Nierenbecken stattgefunden hat.

Der weitere **Verlauf** hängt — in nicht operierten Fällen — davon ab, ob und wohin der Eiter sich entleert. Durchbruch in den Darm oder nach außen — zuweilen nach Bildung von Senkungsabszessen am POUPARTschen Bande und anderen Stellen — sind die günstigsten Ausgänge. Auch nach Perforation in das Nierenbecken, die Blase oder die Vagina kann Heilung erfolgen. Gefährlicher ist ein Fortschreiten der Eiterung nach oben hin: subphrenischer Abszeß, Durchbruch in die Pleura oder die Lunge, am ungünstigsteu ein Durchbruch in die Peritonealhöhle. Findet keine oder keine genügende Entleerung des Eiters statt, so geht der Kranke allmählich unter dem Bilde der Pyämie zugrunde.

Diagnose. Schmerzen in der Lendengegend, Eiterfieber und die sich allmählich ausbildende Schwellung und Vorwölbung sind die wichtigsten Zeichen. Die Resistenz unterscheidet sich von Nierentumoren durch ihren allmählichen Uebergang in die Umgebung, den Mangel an respiratorischer Verschieblichkeit. Zum sicheren Nachweis des Eiters dient die Probepunktion.

Die **Prognose** hängt in den Fällen von scheinbar primärer und traumatischer Entstehung hauptsächlich von der rechtzeitigen Er-

kennung und Entleerung des Eiters ab, in den übrigen naturgemäß auch vom Grundleiden.

Die **Therapie** kann nur eine chirurgische sein (Inzision, Drainage).

10. Tuberkulose der Harnorgane.

Pathologische Anatomie. Die Nierentuberkulose tritt in zwei Formen auf:

1) als Teilerscheinung der akuten Miliartuberkulose: beide Nieren sind von zahlreichen kleinen, grauweißen Knötchen durchsetzt; diese Form ist ohne wesentliche klinische Bedeutung;

2) als chronische käsige Infiltration: in der Mehrzahl der Fälle sind auch hier beide Nieren erkrankt, häufig aber eine erheblich stärker als die andere. Meist finden sich mehrere erbsen- bis walnußgroße, gelbliche Knoten, die zum Teil erweicht sind. Durch ihren Zerfall kann es zu ausgedehnten Ulzerationen und zur Höhlenbildung kommen. Teils ist vorwiegend die Marksubstanz, — besonders häufig finden sich tuberkulöse Ulzerationen der Papillenspitzen, — oft aber auch die Rinde ergriffen. Schließlich kann der größte Teil der Niere in Kavernen mit bröcklig-käsigem Inhalt aufgehen (Nephrophthise). Neben der Tuberkulose finden sich in den Nieren nicht selten auch chronisch-entzündliche Veränderungen, zuweilen Amyloid.

Auch Nierenbecken und Ureter sind oft erkrankt: ihre Wandung ist durch tuberkulöse Infiltration verdickt, die Schleimhaut vielfach ulzeriert, von käsigen Massen bedeckt, zum Teil nekrotisch. Durch Behinderung des Harnabflusses kann es zur Bildung einer Hydro- bezw. Pyonephrose (vergl. unten) kommen. Zuweilen entwickelt sich auch eitrige Paranephritis.

Bei der Tuberkulose der Harnblase, die selten für sich allein, gewöhnlich mit Nieren- und Genitaltuberkulose gemeinsam vorkommt, zeigt die Schleimhaut kleinere oder größere Knötchen, die in Verkäsung übergehen und zur Bildung von linsenförmigen Geschwüren führen. Vorwiegend ist gewöhnlich das LIEUTAUDsche Dreieck betroffen.

Oft findet man außer der Infektion der Harnorgane Tuberkulose der Geschlechtsorgane („Urogenitaltuberkulose"), bei Männern besonders der Hoden und Nebenhoden, Prostata, Samenbläschen, bei Frauen der Ovarien, Tuben und des Uterus; nicht selten auch Tuberkulose anderer Organe (Lungen, Darm, Lymphdrüsen usw.).

Aetiologie. Die Miliartuberkel uud ein Teil der chronischen Nierentuberkulosen entstehen durch hämatogene Infektion, indem von einem an einer anderen Stelle des Körpers bestehenden Krankheitsherde aus Tuberkelbazillen in die Blutbahn oder größere Lymphstämme eindringen und in den Nieren sich ansiedeln. In nicht seltenen Fällen von chronischer Nierentuberkulose ist indes ein primärer Herd klinisch und zuweilen selbst anatomisch nicht nachweisbar: sogenannte „primäre" Nierentuberkulose. Wie hier die Infektion zustande kommt, ist noch unklar. Außer der hämatogenen kommt auch eine vom Genitalapparat nach oben fortschreitende Infektion vor. Umgekehrt entsteht ein Teil der Blasen- und Genitaltuberkulosen durch absteigende Infektion von den Nieren her. Oft ist es indes bei Urogenitaltuberkulose selbst durch die Sektion nicht sicher festzustellen, ob hämatogene, aszendierende oder deszendierende Infektion vorlag. Häufig kommt es bei der Tuberkulose der Harnorgane zu sekundärer In-

fektion mit verschiedenen Mikroorganismen (Colibazillen, Staphylokokken u. a.).

Als die tuberkulöse Infektion begünstigende Momente kommen dieselben in Betracht, wie bei der Lungentuberkulose (vergl. dort). Vorangegangene gonorrhoische Infektion soll nach Ansicht mancher Autoren eine Prädisposition zur tuberkulösen Erkrankung der Blase schaffen. Die Urogenitaltuberkulose tritt am häufigsten im 3.—5. Dezennium auf, bei Männern nach den meisten Statistiken häufiger als bei Frauen.

Symptome. Die miliare Tuberkulose der Niere macht keine klinischen Symptome. Die lokale Tuberkulose des Harnapparates verläuft im ganzen unter dem Bilde einer chronischen Pyelitis bezw. Cystitis. Subjektive Beschwerden können längere Zeit gänzlich fehlen, werden aber oft sehr erheblich: Schmerzen in der Nieren- bezw. Blasengegend, zuweilen bei Verstopfung eines Harnleiters zu heftigen Koliken sich steigernd; bei Beteiligung der Blase häufiger Harndrang, besonders quälend in späteren Stadien, wenn die Blase stark geschrumpft ist, ferner Schmerzen beim und unmittelbar nach dem Urinieren, zuweilen Inkontinenz.

Der Harn ist meist von normaler Menge, oft klar, nur bei größerem Eitergehalt oder Blutbeimengung trübe. Die Reaktion ist sauer, außer bei Sekundärinfektion mit harnstoffzersetzenden Bakterien (vergl. Cystitis). Mikroskopisch findet man Eiterkörperchen, oft auch rote Blutkörperchen, Epithelien und Tuberkelbacillen (s. Diagnose), letztere massenhaft in den mitunter entleerten, kleinen, käsigen Bröckeln. Bei Sekundärinfektion sind auch reichliche andere Mikroorganismen nachweisbar. Selten werden kleine Gewebsfetzen (Bindegewebe, elastische Fasern) mit dem Harn entleert. Blutungen können ganz fehlen, bilden aber in anderen Fällen das erste Symptom; sie können zuweilen sehr reichlich sein. Der Eiweißgehalt des Harns entspricht der Eitermenge, nur bei gleichzeitiger Nephritis oder Amyloid ist er größer; dann findet man auch Zylinder. Da der Ureter durch entzündliche Schwellung oder dicke Schleim- und Eitermassen zeitweilig verlegt werden kann, so kann sich der Urin bei vorwiegend einseitiger Erkrankung vorübergehend völlig normal verhalten.

Häufig besteht Druckempfindlichkeit der Nieren-, Ureter- und Blasengegend. Die Nieren sind in späteren Stadien der Erkrankung nicht selten durch Palpation als vergrößert nachweisbar, besonders bei sekundärer Hydro- bezw. Pyonephrose. Auch die verdickten Harnleiter können als druckempfindliche Stränge (eventuell per vaginam) fühlbar werden, ebenso zuweilen die verdickte Wandung der Harnblase.

Der Allgemeinzustand bleibt nicht selten lange Zeit gut, doch finden sich bei genauer Beobachtung oft schon frühzeitig leichte abendliche Temperatursteigerungen (auf 38—38,5°). In den späteren Stadien ist das Fieber oft höher, meist mit starken morgendlichen Remissionen (hektisches Fieber). Dann stellen sich auch Appetitlosigkeit, Abmagerung und zunehmende Schwäche ein.

Der **Verlauf** ist meist ein sehr langsamer; in manchen Fällen treten jahrelange Remissionen ein. Vereinzelt scheint auch vollständige Heilung eintreten zu können. Meist ist der schließliche Ausgang ein ungünstiger, teils durch zunehmende Entkräftung oder durch Entwicklung von Tuberkulose in anderen Organen (Lungen, Darm, Meningen), teils durch die Folgen einer komplizierenden Infektion mit Eitererregern (eitrige Paranephritis, Pericystitis u. s. w), selten durch Urämie. Die klinische Untersuchung (vergl. Diagnose) lehrt, daß oft zunächst vor-

wiegend oder ausschließlich eine Niere erkrankt ist. Im weiteren Verlaufe erkrankt allerdings häufig auch die zweite Niere, nicht immer an Tuberkulose, sondern an chronischer Entzündung und Amyloid.

Diagnose. Bei jeder chronischen Pyelitis und Cystitis, bei der eine anderweitige Aetiologie nicht nachweisbar ist, ebenso bei Hämaturie ohne sonstige erkennbare Ursache, muß an Tuberkulose gedacht werden. Entscheidend für die Diagnose ist der Nachweis von Tuberkelbazillen in dem (am besten durch Zentrifugieren gewonnenen) Harnsediment.

Wenn im Harn die oben erwähnten käsigen Bröckel entleert werden, so enthalten diese große Massen von Tuberkelbazillen.

Eine praktisch sehr wichtige Fehlerquelle bei dem mikroskopischen Nachweise der Tuberkelbazillen beruht auf dem Vorkommen von tinktoriell (Säurefestigkeit) und zum Teil auch morphologich den Tuberkelbazillen ähnlichen sog. „Smegmabazillen" im Harn. Diese unterscheiden sich von den Tuberkelbazillen u. a. durch ihre geringere Resistenz gegenüber der entfärbenden Wirkung des Alkohols. Durch Untersuchung des mit dem Katheter entleerten Harns vermeidet man diese Fehlerquelle meist.

Liefert die mikroskopische Untersuchung kein sicheres Resultat oder besteht trotz wiederholten negativen Ausfalles der Verdacht auf Tuberkulose fort, so ist das Tierexperiment (subkutane oder intraperitoneale Injektion von Harnsediment bei Meerschweinchen) zur Entscheidung heranzuziehen.

Sehr wichtig ist die cystoskopische Untersuchung einerseits für den Nachweis tuberkulöser Schleimhautveränderungen, andererseits für die Feststellung, ob nur aus einem Ureter — und aus welchem — eitriger Harn entleert wird. Die ersten Lokalisationen der Blasentuberkulose finden sich gewöhnlich um die Uretermündung und im Trigonum. Man sieht hier zirkumskripte entzündliche Herde, die sich von der normalen gelblichen Blasenschleimhaut abheben (wie „Fußstapfen im Schnee").

Unterstützend für die Diagnose ist der Nachweis von Tuberkulose (bezw. Residuen von Tuberkulose) in anderen Organen: Genitalien, Lymphdrüsen, Lungen, Gelenken usw.

Die **Prognose** ist nach dem über dem Verlauf Gesagten in der großen Mehrzahl der Fälle ungünstig.

Die interne **Therapie** muß sich bisher im wesentlichen auf eine Allgemeinbehandlung nach den gleichen Prinzipien, wie bei der Lungentuberkulose, beschränken. Der Nutzen einer Tuberkulinkur ist für die Urogenitaltuberkulose noch fraglich. Die sogenannten Harnantiseptika (vergl. Therapie der Cystitis) leisten hier nicht viel, da sie in das erkrankte Gewebe nicht genügend einzudringen vermögen; sie können indes zur Bekämpfung der sekundären Infektion mit Eitererregern dienen. Die lokale Anwendung von Antisepticis (Ausspülungen oder Instillationen mit Lösungen von Argentum nitricum, Jodoformemulsionen, Sublimat u. a. m.) ist bei Blasentuberkulose meist ohne erheblichen Nutzen und wird oft schlecht vertragen. Im übrigen muß die Therapie eine symptomatische sein: Bekämpfung der Schmerzen durch Narkotika usw.

In neuerer Zeit hat die Chirurgie bei einseitiger oder doch vorwiegend einseitiger Nierenaffektion, ferner bei isolierten oder nicht sehr ausgedehnten tuberkulösen Blasengeschwüren eine möglichst vollständige Entfernung der tuberkulösen Herde zu erreichen versucht. Die bisherigen Resultate sind zum Teil ermutigend. Näher auf die Indikationen der in Betracht kommenden Operationen einzugehen, ist hier nicht möglich. Auch die sekundären Veränderungen (Pyonephrose, Paranephritis usw.) können Indikationen zu chirurgischen Eingriffen abgeben.

11. Hydro- und Pyonephrose.

Unter Hydronephrose versteht man eine Erweiterung des Nierenbeckens und der Nierenkelche infolge behinderten Abflusses des Urins. Ist der Inhalt des erweiterten Nierenbeckens eitrig, so spricht man von Pyonephrose.

Pathologische Anatomie. Bei geringeren Graden von Hydronephrose findet man nur eine Erweiterung des Nierenbeckens und der Kelche sowie eine Abflachung der Nierenpapillen; bei höheren Graden außerdem eine Atrophie des Nierenparenchyms mit sekundärer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Oft zeigt der hydronephrotische Sack, der mehrere Liter Flüssigkeit enthalten kann und dann einen großen Teil der Bauchhöhle ausfüllt, mehrere Buckel, welche den erweiterten Nierenkelchen entsprechen; das Innere stellt eine mehrkammerige Höhle dar, die von der bis auf wenige Millimeter verdünnten Rinde umgeben wird. Ueber die Beschaffenheit des Inhaltes und die übrigen anatomischen Veränderungen vergl. Diagnose, bezw. Aetiologie. Bei Pyonephrose zeigt die Schleimhaut des erweiterten Nierenbeckens die gleichen Veränderungen wie bei Pyelitis.

Aetiologie. Wenn ein Hindernis im Bereich der Harnwege zur Stauung des Urins führt, so kommt es allmählich zu einer Erweiterung der oberhalb gelegenen Abschnitte: sitzt das Hindernis im Ureter, so erweitert sich der darüber gelegene Teil des Harnleiters und das Nierenbecken; ist die Entleerung der Blase erschwert, so erweitern sich allmählich die Blase, beide Ureteren und Nierenbecken. Klinische und experimentelle Erfahrungen sprechen dafür, daß nicht ein plötzlicher, vollständiger Verschluß zur Bildung einer größeren Hydronephrose führt, — weil in diesem Falle die Sekretion der Niere bald aufhört — sondern ein langsam sich entwickelndes oder intermittierendes Hindernis der Harnentleerung. Durch den dauernden Druck des gestauten Harnes kommt es allmählich zu einem Schwunde des Nierenparenchyms. Schließlich hört die Harnabsonderung auf, und der Inhalt des hydronephrotischen Sackes besteht aus einer serös-schleimigen Flüssigkeit, die nur noch wenig Harnbestandteile, im wesentlichen das Sekret der entzündeten Nierenbeckenschleimhaut enthält.

Hydronephrose kommt angeboren und erworben vor. Angeborene Hydronephrose hat ihre Ursache in dem Fehlen oder der Undurchgängigkeit des Ureters oder ähnlichen Bildungsanomalien. Sie kann bei hochgradiger Ausbildung zum Geburtshindernis werden. Auch in der Aetiologie der sich später entwickelnden Hydronephrosen spielen angeborene Anomalien eine wichtige Rolle: spitzwinkelige Insertion des Harnleiters am Nierenbecken (wodurch bei stärkerer Füllung des letzteren die Mündung des Ureters verengt bezw. verschlossen werden kann), Insertion des Harnleiters an einer hoch oben gelegenen Stelle des Nierenbeckens, abnorme Falten oder Klappenbildungen oder Knickungen des Harnleiters, sehr hochgradige Phimose u. a. m.

Weiterhin kommen alle diejenigen Krankheitsprozesse in Betracht, welche zu einer Verengerung des Lumens oder zu einer Kompression oder Abknickung der Harnwege führen. In ersterer Hinsicht ist namentlich der unvollkommene, aber längere Zeit andauernde oder sich öfters wiederholende Verschluß des Harnleiters durch Nierensteine (seltener durch Blutgerinnsel, Geschwulstteilchen u. a. m.) zu erwähnen; außerdem kommen Narbenstenosen des Harnleiters infolge von ulzerativen Prozessen oder von Traumen,

Verengerung einer oder beider vesikaler Harnleitermündungen durch Blasentumoren, hochgradige Strikturen der Harnröhre in Betracht. Abknickung des Ureters kommt am häufigsten infolge von Wanderniere, Kompression des Harnleiters durch Geschwülste (z. B. Uteruscarcinom), entzündliche Prozesse oder Blutergüsse in der Umgebung zustande. Auch hochgradige Vergrößerung der Prostata kann zur Hydronephrose führen.

Die erworbene Hydronephrose kommt in jedem Lebensalter vor, im mittleren und höheren häufiger, da sich mehrere der hauptsächlichsten Grundleiden (Nephrolithiasis, Tumoren und Entzündungen innerhalb der Harnorgane und in ihrer Umgebung) erst in späteren Jahren öfters entwickeln; bei Frauen häufiger als bei Männern (Wanderniere, Vergrößerungen des Uterus und andere Erkrankungen der inneren Genitalien).

Pyonephrose entwickelt sich 1) durch Infektion der Hydronephrose auf einem der früher (S. 684) erwähnten Wege; 2) dadurch, daß zu einer Infektion der Harnwege sekundär ein Hindernis des Abflusses hinzukommt. (Sekundäre Pyonephrose.)

Symptome. Leichte Grade von Hydronephrose machen keine Symptome; höhere Grade führen zur Bildung einer Geschwulst, welche die Lendengegend und das Hypochondrium, bei größerer Ausdehnung den ganzen Leib stark vorwölbt. Der Tumor fühlt sich meist glatt an, läßt sich bei bimanueller Palpation gut abgrenzen und zeigt Fluktuation, wenn nicht seine Wandung oder die Bauchdecken zu dick oder zu gespannt sind. Oft zeigt er, besonders bei rechtsseitiger Hydronephrose, respiratorische Verschieblichkeit. Im übrigen ist die Geschwulst meist unbeweglich, außer wenn die Hydronephrose eine Wanderniere betrifft. Soweit der Tumor nicht vom Darm überlagert ist, gibt er gedämpften Perkussionsschall.

Der Harn zeigt bei höheren Graden von Hydronephrose meist Veränderungen: kleine Mengen von Eiweiß, einige Leukocyten und Epithelien, auch Zylinder. Besteht das Hindernis für den Harnabfluß nur zeitweilig, so können auffällige Schwankungen in der Menge des Urins mit entsprechenden Veränderungen der Größe des Tumors bemerkbar werden. In manchen Fällen von intermittierender Hydronephrose — so besonders bei Wanderniere (vergl. diese) — treten heftige kolikartige Schmerzen mit Uebelkeit, Erbrechen und Frost, starker Abnahme der Harnsekretion und rascher Zunahme der Geschwulst auf. Diese Anfälle lassen gewöhnlich nach mehreren Stunden oder wenigen Tagen wieder nach, worauf ein sehr reichlicher, wässeriger Harn sezerniert wird.

Bei Pyonephrose verhält sich der Harn, falls eine Kommunikation mit der Blase besteht, ebenso wie bei eitriger Pyelitis.

Die Beschaffenheit des Harns bei Hydro- und Pyonephrose hängt naturgemäß auch von dem Grundleiden ab (Nephrolithiasis, Blasentumor u. a. m.).

Das Allgemeinbefinden ist bei einseitiger Hydronephrose mäßigen Grades oft ungestört. Bei sehr großer Ausdehnung des Tumors werden durch Druck auf die Nachbarorgane Schmerzen und verschiedene Funktionsstörungen (Magenbeschwerden, Verstopfung, Atemnot u. a.) hervorgerufen. Bei Pyonephrose können die Symptome einer Allgemeininfektion hinzukommen (vergl. Pyelitis).

Bei doppelseitiger Hydronephrose entwickeln sich zuweilen Herzhypertrophie und Urämie.

Der Verlauf ist naturgemäß je nach der Ursache der Hydronephrose ein sehr verschiedener. Bei intermittierender Hydronephrose infolge von Wanderniere oder Nephrolithiasis können sich die Anfälle jahrelang in wechselnden Abständen wiederholen und schließlich ganz fortbleiben.

Die Gefahren der Hydronephrose sind bedingt:

1) durch Infektion, zu der es bei längerem Bestehen leicht kommt; sie braucht sich nicht durch Umwandlung des Inhalts in Eiter kundzugeben, sondern nur durch eine leichte Trübung, die durch Bakterien und Eiterkörperchen verursacht wird. Bei der infizierten Hydronephrose können sich dieselben Folgeerscheinungen entwickeln, wie bei anderweitig entstandenen Infektionen der Harnorgane.

2) durch Ruptur; falls diese in die Peritonealhöhle erfolgt, treten heftige Schmerzen und Kollapserscheinungen, bei infiziertem Inhalt eitrige Peritonitis auf. Günstiger ist der zuweilen beobachtete Durchbruch in die Lunge. Derartige Rupturen kommen spontan oder durch Einwirkung von Traumen zustande.

3) durch Urämie bei doppelseitiger Hydronephrose oder auch bei einseitiger, falls die andere Niere aus irgend einem Grunde nicht leistungsfähig ist.

Die **Diagnose** beruht im wesentlichen auf dem Nachweis eines cystischen, der Niere angehörigen Tumors. Liegt der Tumor tiefer als in der Nierengegend (Wanderniere!) oder nimmt er einen großen Teil des Leibes ein, so kann die Entscheidung, ob er der Niere oder anderen Organen (Ovarien, Leber, Milz, Mesenterium u. a.) angehört, sehr schwierig werden. Ueber die Kennzeichen, welche für die Zugehörigkeit eines Abdominaltumors zur Niere sprechen, vergl. Nierengeschwülste.

Besonders schwierig ist naturgemäß die Unterscheidung von anderen cystischen Tumoren der Niere: Echinococcus, cystischer Degeneration (vergl. deren Symptome). Sehr wichtig ist es für die Diagnose, wenn es im Laufe der Beobachtung gelingt, einen auffälligen Wechsel in der Größe der Geschwulst mit entsprechenden Aenderungen der Harnsekretion festzustellen. Zuweilen verschwindet z. B. der Tumor infolge des bei der Untersuchung auf ihn ausgeübten Druckes.

Außerdem müssen bei der Diagnose die Aetiologie, zu deren Feststellung öfters die Untersuchung per rectum und per vaginam nötig ist, und das Resultat wiederholter Harnuntersuchungen (vergl. Symptome) berücksichtigt werden. Der Harnbefund ist auch von Bedeutung für die Unterscheidung von Hydro- und Pyonephrose; doch kann auch bei der letzteren der Harn zeitweilig völlig klar und frei von Eiter sein. Für infizierte Hydronephrose bezw. Pyonephrose spricht das Vorhandensein von Fieber und anderen Zeichen der Allgemeininfektion.

Läßt sich die Diagnose aus den klinischen Merkmalen allein nicht stellen, so kann eine Probepunktion Aufschluß geben; diese ist jedoch bei bereits infiziertem Inhalt nicht ungefährlich und daher am besten nur unmittelbar vor der eventuellen Operation (s. Therapie) vorzunehmen; sie muß extraperitoneal, daher von hinten oder von der Seite her gemacht werden. (Näheres in den Lehrbüchern der Chirurgie.) Die Punktion ergibt bei Hydronephrose eine helle, klare, oder bei bereits bestehender Infektion getrübte, öfters schleimige Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht von 1008—1020, die meist nur Spuren von Eiweiß, mikroskopisch Epithelien, weiße und rote Blutkörperchen, auch Zylinder enthält. Der chemische Nachweis von Harnbestandteilen (Harnstoff, Harnsäure) ist nur dann diagnostisch zu verwerten, wenn diese reichlich vorhanden sind. Das Fehlen von Harnstoff oder

Harnsäure läßt Hydronephrose nicht mit Sicherheit ausschließen. Bei Pyonephrose findet man Eiter, bezw. serös-eitrige Flüssigkeit mit verschiedenartigen Mikroorganismen.

Endlich kann die cystoskopische Untersuchung oder der Ureterenkatheterismus (Nachweis, daß aus einem Ureter kein Harn entleert wird) für die Diagnose von Wichtigkeit sein.

Die **Prognose** hängt hauptsächlich von dem Grundleiden ab. Bei doppelseitiger Hydronephrose ist sie meist ungünstig. Bei infizierter Hydronephrose entscheiden die Virulenz und weitere Ausbreitung der Infektion über den Ausgang.

Therapie. Soweit möglich, ist das Grundleiden zu behandeln, um die Stauung des Harns zu beseitigen und ihrem Wiedereintreten vorzubeugen. Ist dies nicht möglich und sind die durch den Tumor verursachten Beschwerden erheblich oder liegt eine infizierte Hydronephrose vor, so ist die operative Behandlung angezeigt. Eine Punktion kann zwar momentane Linderung der Beschwerden bewirken, ist indes nur dann zu empfehlen, wenn das Allgemeinbefinden eine größere Operation nicht zuläßt; sie führt meist selbst bei mehrfacher Wiederholung nicht zu vollständiger Heilung. Daher ist gewöhnlich die Nephrotomie (Inzision und Anlegung einer Fistel) indiziert. Nur wenn eine stark eiternde Fistel zurückbleibt (Gefahr der amyloiden Degeneration) und die andere Niere völlig funktionsfähig ist, darf sekundär die Nephrektomie vorgenommen werden. Näheres über die Indikationen siehe in den Lehrbüchern der Chirurgie.

12. Steinbildung in den Harnorganen (Nierensteine, Blasensteine).

Vorkommen und chemische Zusammensetzung. Harnsteine entstehen zum Teil in den Nierenkelchen und im Nierenbecken (Nierensteine, Nephrolithiasis) und können von da durch den Ureter in die Blase wandern; zum Teil bilden sie sich in der Blase.

Nach der Größe unterscheidet man:

Harnsand, feinen pulverförmigen Niederschlag;

Harngries, Körnchen etwa von Stecknadelkopfgröße oder etwas größer;

Steine, alle größeren Konkremente, am häufigsten von Erbsen- bis Haselnußgröße; doch kommen besonders in der Blase noch erheblich größere, fast die ganze Blase ausfüllende Steine vor. Ihre Gestalt ist sehr verschieden, je nach ihrer Bildungsstätte und Zusammensetzung; oval, rundlich, zylindrisch, mit Ausläufern, facettiert. Im Nierenbecken kommen förmliche Abgüsse des Beckens und der Kelche vor, in der Blase sog. „Pfeifensteine“, einer Tabakspfeife ähnlich, deren kurzer Ansatz dem Blasenhalse entspricht. Die Zahl ist sehr verschieden, zwischen einem und mehreren Hundert schwankend.

Farbe, Oberflächenbeschaffenheit und Konsistenz hängen von der **chemischen Zusammensetzung** ab. Am häufigsten sind die Harnsäuresteine (über $^2/_3$ aller Nierensteine). Sie bestehen zum größten Teil aus Harnsäure, zum kleineren aus Uraten, sind meist oval, gelbbraun oder rötlichbraun, ziemlich glatt und hart. Die Oxalatsteine (hauptsächlich oxalsaurer Kalk) sind rundlich, dunkelbraun bis schwärzlich, von höckriger Oberfläche („Maulbeersteine“), härter und schwerer als die Harnsäuresteine. Häufiger als reine Oxalatsteine sind solche, die aus Harnsäure und oxalsaurem Kalk bestehen; sie zeigen zum

Teil auf dem Durchschnitt abwechselnd hellere (Harnsäure) und dunklere (Oxalat) Schichten, oder der Kern besteht aus Harnsäure, die Rinde aus oxalsaurem Kalk.

Die *Phosphatsteine*, aus phosphorsauren Erden und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia (daneben oft noch kleinen Mengen von kohlensaurem Kalk) bestehend, sind im Nierenbecken selten, in der Blase häufiger; sie sind weißlich oder graugelb, von sandig-rauher Oberfläche, leichter und weicher als die vorigen, meist leicht zerdrückbar. Oft werden Harnsäure- und Oxalatsteine, nachdem sie in die Blase gelangt sind, von einem Phosphatmantel umlagert (vergl. unten).

Die übrigen Steinarten sind so selten, daß von ihrer näheren Besprechung hier Abstand genommen werden darf. Es kommen solche aus *kohlensaurem Kalk* (weiß, kreidig), aus *Cystin* (glatt, gelblich, wachsartig glänzend, weich), aus *Xanthin*, *Indigo* u. a. vor. Hinsichtlich der chemischen Untersuchung der Harnsteine sei auf die Lehrbücher der klinischen Diagnostik verwiesen.

Nierensteine finden sich am häufigsten im Alter über 30 Jahre, Blasensteine im frühen Kindesalter und vor allem jenseits des 40. Lebensjahres. Bei Männern ist Steinbildung weitaus häufiger als bei Frauen. Familiäre Disposition ist bei Harnsäuresteinen ebenso wie bei der Gicht von Bedeutung. Harnsaure Steine und Gicht kommen auch häufig in den gleichen Familien vor. Einflüsse der Lebensweise — besonders des reichlichen Fleisch- und Alkoholgenusses — sind hier vielfach als Ursache angeschuldigt worden (vergl. Aetiologie der Gicht). Auffällig, aber noch durchaus unerklärt ist das gehäufte Vorkommen der Steinkrankheit in manchen Regionen (z. B. in gewissen Bezirken Deutschlands, Englands, Zentralrußlands, Ungarns).

Die Bedingungen der Steinbildung sind uns noch zum größten Teil unbekannt. Es ist möglich, daß auch hier — wie bei den Gallensteinen — eine lokale Erkrankung der Harnwege das Primäre ist. Allerdings ist der Nachweis eines organischen Gerüstes in den Harnsteinen noch kein ausreichender Beweis für diese Hypothese, da sich ein solches Gerüst auch in jedem aus dem Urin ausfallenden Kristalle nachweisen läßt (MORITZ).

Relativ am klarsten ist die Entstehung der *Phosphatsteine* in denjenigen Fällen, in denen eine Infektion des Harns, bezw. der Harnorgane vorausgegangen ist. Viele Mikroorganismen, die eine Infektion der Harnwege erzeugen, rufen eine Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak hervor (vergl. Cystitis). Bei alkalischer Reaktion des Harns fallen leicht die Erdphosphate aus. So kann es um Bakterien, Epithelien, Schleim- oder Blutklümpchen — ebenso wie um Fremdkörper, die in die Blase eingeführt werden, — zur Bildung von Phosphat-Niederschlägen kommen. Die meist gleichzeitig vorhandene Harnstauung begünstigt die Entstehung und das weitere Wachstum der Steine.

Auch die öfters nach *Rückenmarksverletzungen* beobachtete Entstehung von Phosphatsteinen beruht darauf, daß es hier infolge der Blasenlähmung und des dadurch nötig gewordenen Katheterismus zu ammoniakalischer Zersetzung des Harns kommt.

Außer durch ammoniakalische Harngärung kann alkalische Reaktion des Harns und infolge davon reichliches Ausfallen von Erdphosphaten auch durch einen Ueberschuß fixer Alkalien im Harn zustande kommen. Man spricht dann von „*Phosphaturie*“. „Phosphaturie“ wird z. B. nach reichlicher Einführung von kohlensauren Alkalien oder pflanzensauren Salzen (Obst, Gemüsen) beobachtet; ferner zuweilen bei Neurasthenikern, wo sie mindestens zum Teil auch alimentären Ursprungs sein kann; außerdem infolge noch wenig untersuchter Stoffwechselstörungen (abnorm reichlicher Kalkausscheidung durch den Harn). Fälle dieser Art führen aber viel seltener zur Phosphatsteinbildung als die Infektion mit harnstoffzersetzenden Bakterien.

Hinsichtlich der Harnsäure wissen wir, daß stark saure Reakt des Harns ihr Ausfallen begünstigt, indem das saure Mononatri phosphat aus den Uraten Harnsäure freimachen kann. Aber die I lichkeit der Harnsäure im Harn hängt noch von anderen, komplizie und erst unvollkommen erforschten Bedingungen ab. Ein Schluß dem Ausfallen der Harnsäure auf eine vermehrte Gesamtausscheid derselben ist nicht erlaubt.

Es liegt nahe, die Häufigkeit der Harnsäuresteine im frühen Kindesalter den „Harnsäure-Infarkten", die man in den Nieren zahlreicher Föten und I geborenen findet, in Zusammenhang zu bringen. Indes ist die Entstehungsv dieser Harnsäureablagerungen, die sich vorwiegend in den Kanälchen der M substanz finden, auch noch durchaus dunkel.

Der oxalsaure Kalk ist im Harn um so leichter löslich, je sa dessen Reaktion ist. Aber auch hier kommen noch andere Fakto in Betracht, auf die in Kürze nicht eingegangen werden kann.

Pathologische Anatomie. Die durch die Steine selbst hervorgerufe Veränderungen bestehen in Verletzungen und Entzündungen der H organe, sowie in den Folgen etwaiger Harnretention (Hydronephro Bei nicht infizierter Steinniere entwickeln sich häufig chronische I zündungsprozesse, die meist zur Schrumpfung führen. Letztere kann hochgradig werden; die Nierenkapsel zeigt dann häufig eine lipoma Umwandlung. Weit mannigfacher sind die Folgen der Infektion, teils Ursache (Phosphatsteine), teils Komplikation des Steinleidens eitrige Cystitis, Pyelitis, Pyelonephritis, multiple Nierenabszesse, I nephrose, Paranephritis (vergl. die betreffenden Kapitel).

Die **Symptome** der Harnsteine werden teils durch ihre mechanis Wirkung, teils durch komplizierende Infektion hervorgerufen. In erst Hinsicht ist einerseits die Reizung der Schleimhaut (Schmerzen, Blutu andererseits die Verstopfung eines Abschnittes der Harnwege und dadurch bedingte Behinderung des Urinabflusses von Bedeutung. Nie sand oder -gries, aber auch größere Steine von glatter Oberfläche, im Nierenbecken oder in der Blase ruhig liegen bleiben, machen lange Zeit gar keine Beschwerden.

Die wichtigsten Symptome der **Nephrolithiasis** sind Schmer und Blutungen. Die Schmerzen sind teils andauernd, nicht se durch Erschütterung hervorgerufen, besonders in der Lumbalgeg zuweilen vorn unter dem Rippenbogen. Oft besteht Druckempfindlich der Nierengegend oder des Ureters in seinem ganzen Verlaufe an seiner Kreuzungsstelle mit der Linea innominata pelvis oder Palpation vom Mastdarm oder von der Vagina aus.

Besonders charakteristisch sind die anfallsweise auftrete Schmerzen: die Nierenkolik, die bei Einklemmung eines aus Nierenbecken abwärts wandernden Steines im Ureter entsteht. weder ganz plötzlich oder nachdem schon einige Zeit vorher le Kreuzschmerzen oder Druckgefühl in der Nierengegend besta haben, beginnt der Anfall mit heftigen Schmerzen in der Lenden- seitlichen Bauchgegend, meist entsprechend dem Verlauf des Ur nach der Blase, zuweilen auch bis in die Hoden bezw. Labie die Oberschenkel und andererseits auch nach oben hin ausstrah

Dabei treten öfters heftiger Harndrang, Uebelkeit und Erbre zuweilen auch Frost mit meist nicht sehr erheblicher Temper steigerung auf. Der Puls ist bei schweren Anfällen oft sehr schleunigt und klein. Zuweilen wird starker Kollaps, in ganz einzelten Fällen sogar mit tödlichem Ausgang beobachtet.

Als Gelegenheitsursachen für den Eintritt derartiger Anfälle können Erschütterungen des Körpers (Springen, Fahren, Reiten usw.) wirken.

Der Urin ist während des Anfalls trotz häufigen Harndrangs meist spärlich; er kann sich, wenn der Ureter durch den Stein, um den sich seine Muskulatur krampfhaft kontrahiert, vollständig verschlossen wird, normal verhalten; andernfalls enthält er häufig Blut und Sand oder Gries, ersteres zuweilen nur mikroskopisch nachweisbar, zuweilen in beträchtlicher Menge.

In seltenen Fällen tritt bei einseitigem Ureterverschluß vollständige Anurie ein, trotzdem die andere Niere gesund ist: „reflektorische Anurie“ (vielleicht infolge reflektorischer Ischämie). Sind beide Ureteren durch Steine verschlossen, oder ist bei einseitigem Verschluß die andere Niere nicht vorhanden (kongenitaler Defekt oder Nephrektomie) oder nicht funktionsfähig, so ist Anurie die notwendige Folge. Die Anuria calculosa wird oft eine Reihe von Tagen (über eine Woche) gut vertragen. Löst sich der Verschluß nicht und gelingt es nicht, ihn operativ zu beseitigen, so geht der Patient meist im Koma — nicht immer unter deutlichen urämischen Symptomen — zugrunde.

Die Dauer des einzelnen Anfalles beträgt meist nur wenige Stunden, zuweilen noch kürzere Zeit, nicht selten aber mit geringen Intermissionen einen Tag und länger. Nach beendetem Anfall wird reichlicher, nicht selten trüber, blut- und grieshaltiger Harn entleert, öfters auch der Stein, der den Anfall verursacht hat; häufig bleibt letzterer indes in der Blase liegen. Oft findet man, namentlich nach leichten Anfällen, nur bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung des Harns einige rote Blutkörperchen. Empfindlichkeit der Ureter- und der Nierengegend bleibt gewöhnlich noch einige Tage zurück.

Meist fühlt sich der Patient nach überstandenem Anfall völlig wohl, und es kann eine mehrmonatliche oder selbst vieljährige Pause eintreten. In manchen Fällen aber wiederholen sich die Anfälle rasch, und selbst in der Zwischenzeit bleiben Druckgefühl oder Schmerzen in der Nierengegend zurück.

Hämaturie kann auch ohne Koliken in sehr verschiedener Heftigkeit und Häufigkeit auftreten und ist nicht selten lange Zeit das einzige Zeichen der Krankheit. Körperliche Bewegungen und Erschütterungen rufen zuweilen stärkere Blutung hervor. Häufig findet man mikroskopisch in dem durch Zentrifugieren gewonnenen Sediment ausgelaugte rote Blutkörperchen in wechselnder Menge.

In der anfallsfreien Zeit zeigt der Harn bei Phosphatsteinen oft die Zeichen ammoniakalischer Zersetzung (vergl. Cystitis), bei Harnsäure- und Oxalatsteinen ist er sauer und oft völlig klar; häufig läßt er jedoch ein Sediment, aus Harnsäure bezw. oxalsaurem Kalk bestehend, ausfallen.

Auch bei Harnsäure- und Oxalatsteinen kommt es nicht selten zu einer Infektion der Harnorgane, die oft durch den infolge von Blasenbeschwerden (s. u.) vorgenommenen Katheterismus herbeigeführt wird. Die durch die Steine hervorgerufenen Verletzungen und Harnstauungen begünstigen die weitere Entwicklung infektiöser Prozesse in hohem Grade. So kann es zu eitriger Cystitis, Pyelitis, Pyelonephritis und allen ihren Folgezuständen kommen. Die häufig auftretende ammoniakalische Zersetzung des Harnes (vergl. Aetiologie der Cystitis) kann auch zur Bildung eines Phosphatmantels um die ursprünglich aus saurem Harn ausgefallenen Steine führen.

Wird ein Ureter längere Zeit hindurch, wenn auch mit Unte brechungen, durch Konkremente oder sekundäre Entzündungsprozess verengt, so kommt es zur Ausbildung einer Hydro- bezw. Pyonephros Sehr selten erfolgt eine Zerreißung des Harnleiters mit sekundär Peritonitis oder Durchbruch des Steines nach dem Darm, nach außen us

Zuweilen bilden Schmerzen von wechselnder Lokalisation oder ve schiedene — wahrscheinlich reflektorisch hervorgerufene — Sympton seitens des Magendarmkanals Jahre hindurch die einzigen Zeichen d Nephrolithiasis. Andere Fälle verlaufen zunächst unter dem Bilde ein Harninfektion unbekannten Ursprungs, — zuweilen mit sehr geringe subjektiven Beschwerden, — bis der weitere Verlauf oder die RÖNTGE Untersuchung (s. u.) die Ursache des Leidens aufklärt.

Die Symptome der **Blasensteine** bestehen in Schmerzen, Blutunge und Störungen der Urinentleerung. Die Schmerzen treten besonde nach Bewegungen und Erschütterungen auf; sie strahlen von d Blasengegend oft in die Glans penis, auch in den Hoden und d Oberschenkel, zuweilen auch nach oben aus. Häufig ist der Har drang vermehrt. Besonders charakteristisch ist die Unterbrechun des Harnstrahls infolge Verlegung des Orificium urethrae durch e kleines Konkrement; durch einige Bewegungen bezw. Wechsel d Körperstellung kann die Passage bald wieder frei werden; doch ka ein kleiner, in die Harnröhrenöffnung getriebener Stein vollständi Harnverhaltung mit quälendem Tenesmus hervorrufen. Die Beschaffe heit des Harns zeigt im übrigen die gleichen Verschiedenheiten w bei Nierensteinen.

Diagnose. In der Mehrzahl der Fälle ruft das Auftreten d charakteristischen Koliken den Verdacht auf Nephrolithiasis he vor. Allerdings gestattet die Lokalisation der Schmerzen und d Druckempfindlichkeit nicht immer eine sichere Unterscheidung v anderen Unterleibskoliken (Gallenstein-, Darmkoliken, Appendiciti Cardialgien), und andererseits können nicht nur Konkremente, sonde auch — freilich viel seltener — Blutgerinnsel, dicker Eiter, Geschwuls teilchen, Parasiten (Echinococcusblasen) bei ihrem Durchtritt dur den Harnleiter Koliken hervorrufen. Es muß daher für den Nachwe der Nephrolithiasis der Urin nach dem Anfall sorgfältig auf Ko kremente untersucht werden, am besten, indem man ihn durch e feines Sieb gießt. Der Nachweis von Blut in dem nach der Kol entleerten Harn spricht, wenngleich nicht mit Sicherheit, so doch m großer Wahrscheinlichkeit für Nierensteine.

In der anfallsfreien Zeit oder in den häufigen Fällen, in den es nicht zu Koliken kommt, läßt oft die Beschaffenheit des Harns - stark saure Reaktion und Ausfallen von Harnsäure einerseits, amm niakalische Zersetzung andererseits, außerdem zeitweiliges Auftret von Blut (mikroskopische Untersuchung des Zentrifugats) — die Di gnose mindestens mit Wahrscheinlichkeit stellen. Die Anamnese - zeitweise oder dauernd Schmerzen oder Druckgefühl in der Niere gegend, stärkere Schmerzen und [bezw. oder] Abgang von Blut na körperlicher Anstrengung oder Erschütterung — ferner Druckempfin lichkeit der Niere oder des Ureters können auch bei normaler B schaffenheit des Harns zur Zeit der Untersuchung den dringend Verdacht auf Nephrolithiasis erwecken. Von großem Wert kann d RÖNTGEN-Untersuchung (Photographie mit Hilfe der ALBER SCHÖNBERGschen Kompressionsblende) sein. Doch erfordert d Deutung dieser Photogramme große Uebung.

Ausnahmsweise gelingt es geübten Untersuchern, einen größeren Stein im Nierenbecken zu palpieren (am besten in Seitenlage).

Ueber „nervöse Nierenkolik" vergl. unten.

Die Diagnose der verschiedenen Komplikationen (Pyelitis, Hydro- und Pyonephrose usw.) ist bereits besprochen.

Für die Diagnose der Blasensteine ist die Untersuchung mit der Steinsonde oder Cystoskopie notwendig.

Die **Prognose** ist bei unkomplizierten Harnsäure- und Oxalatsteinen im allgemeinen günstig, da durch die rein mechanischen Folgen des Steinleidens nur selten gefährliche Komplikationen — länger dauernde Anurie, Ureterzerreißung, Perforation eines Steines ins Peritoneum, Arrosion eines großen Gefäßes (z. B. Art. renalis) usw. — herbeigeführt werden. Bei sekundärer oder bereits vorher bestehender Infektion hängt der weitere Verlauf zum großen Teil von dieser ab.

Die **Therapie** muß im wesentlichen eine prophylaktische sein: das Ausfallen der steinbildenden Stoffe aus dem Harn muß verhütet, der etwa ausfallende Sand oder Gries möglichst rasch fortgeschafft werden. Daher ist reichliche Aufnahme von Flüssigkeit, insbesondere von Wasser, Milch und Mineralwässern (s. u.), die möglichst gleichmäßig über den Tag zu verteilen ist, zweckmäßig. Bei jeder Infektion des Harns ist gleichzeitig die lange Zeit fortgesetzte Darreichung von geeigneten Harn-Antisepticis (vergl. Therapie der Cystitis) zu empfehlen, um der Bildung von Phosphatsteinen vorzubeugen.

Bei Harnsäuresteinen wendet man außerdem, um die Lösungsbedingungen der Harnsäure zu verbessern, Alkalien an, meist in Form von Mineralwässern oder viel billiger in Form künstlicher Salzmischungen (z. B. SANDOWsche Salze), die in Wasser aufgelöst werden. Namentlich sind die Quellen von Fachingen, Bilin, Vichy, Wildungen, Obersalzbrunn und viele andere im Gebrauch. Oder man verordnet noch einfacher doppeltkohlensaures Natron allein oder mit gleichen Teilen Magnesia usta vermengt (3—4mal täglich 2—3 g) oder kohlensauren Kalk (mehrmals täglich messerspitzenweise) in reichlich Wasser. Die Menge des Mineralwassers oder der in Wasser verabreichten Alkalien ist so zu dosieren, daß die Reaktion des Harns schwach sauer oder amphoter wird und zu keiner Zeit harnsaure Sedimente ausfallen. Deutlich alkalische Reaktion ist zu vermeiden, weil sie ein Ausfallen der Erdphosphate bewirken kann.

Die angeblich besonders günstige Wirkung der Lithiumsalze (z. B. Lithium carbon. oder Lith. citricum in Dosen von 0,1—0,3 g mehrmals tägl.) oder Lithiumwässer ist durchaus zweifelhaft.

Das Lösungsvermögen des Harns für Harnsäure läßt sich auch durch solche Mittel erhöhen, welche, in den Harn übergehend, Formaldehyd abspalten: so durch Urotropin, Helmitol (Dosis vergl. Therapie der Cystitis) oder Citarin (3—4mal täglich eine Tablette von 2,0 g in Wasser). Die Wirkung dieser Medikamente beruht darauf, daß die Verbindungen der Harnsäure mit Formaldehyd und seinen Derivaten leichter löslich sind als die Harnsäure selbst.

Wenn auch der Zusammenhang der Entstehung von Harnsäuresteinen mit einer bestimmten Lebensweise nicht sichergestellt ist, so scheint doch nach den bisherigen ärztlichen Erfahrungen eine vorwiegend laktovegetabilische Diät — reichlich Gemüse und Obst, wenig (oder zeitweise kein) Fleisch, Vermeidung von besonders nukleinreichen Nahrungsmitteln (vergl. Therapie der Gicht) — zuträglich zu sein; keine oder nur wenig alkoholische Getränke, regelmäßige Körperbewegung.

Im einzelnen ist bei der Diät auf die Konstitution des Patienten und etwaige komplizierende Krankheiten (z. B. Fettleibigkeit, Diabetes) Rücksicht zu nehmen.

Bei Oxalatsteinen wird, um die Acidität des Harns zu erhöhen, vorwiegend animalische Kost, außerdem Vermeidung der besonders oxalsäurereichen Nahrungs- oder Genußmittel (wie Spinat, Kakao, Tee) empfohlen. Da indes Oxalate und Harnsäure oft gleichzeitig ausfallen, so ist das Hauptgewicht auf Durchspülung der Harnorgane ohne reichliche Alkalizufuhr zu legen. Außer Wasser und Milch sind hier die schwächer alkalischen Quellen (wie Gießhübler, Selters, Apollinaris) zu verwenden.

Bei Phosphatsteinen ist die Bekämpfung der meist zugrunde liegenden Infektion der Harnwege durch reichliche Durchspülung und Harnantiseptika (vergl. Therapie der Cystitis) angezeigt. Die alkalischen Brunnen sind zu vermeiden.

Die symptomatische Behandlung der Nierenkolik besteht in der Anwendung von Narkoticis (z. B. 0,01—0,02 g Morphium subkutan oder 10—20 Tropfen der Tinctura opii simplex per os). Bei weniger heftigen Schmerzen ist die lokale Anwendung von Wärme (warme Umschläge, Thermophor, warmes Bad) ausreichend. Bei starken Blutungen ist außer vollständiger Bettruhe die lokale Anwendung von Kälte (kalte Kompressen oder Eisblase) zu versuchen. Ergotin, Hydrastis und die innere Darreichung von Adstringentien (Tannin, Plumbum aceticum) sind gewöhnlich ohne erkennbare Wirkung. Bei sehr starken Blutungen kann ein Versuch mit subkutanen Gelatineinjektionen (100—200 ccm einer sorgfältig sterilisierten 1—2-proz. Lösung, eventuell wiederholt) gemacht werden.

Vielfach wird Patienten, die eine Nierenkolik überstanden haben, eine Trinkkur in einem geeigneten Badeorte, wie Wildungen, Vichy, Karlsbad, Obersalzbrunn usw. verordnet. Doch ist der Hauptwert auf eine dauernde Prophylaxe in dem oben besprochenen Sinne zu legen.

Ueber die Behandlung der Komplikationen der Steinbildung (Cystitis, Pyelonephritis, Hydro- und Pyonephrose, eitrige Paranephritis) vergl. die betreffenden Kapitel. Außer den hieraus resultierenden Indikationen zu chirurgischen Eingriffen erfordert jede länger als 24—48 Stunden anhaltende Anurie (durch Verstopfung beider Ureteren oder bei einseitiger Verstopfung reflektorisch oder durch Verschluß des Ureters einer Solitärniere bedingt) dringend operative Beseitigung.

Man versucht zunächst reichliche Flüssigkeitszufuhr per os, per rectum und subkutan. Wenn bei kalkulöser Anurie Kolikschmerzen fehlen oder aufhören, ohne daß sich Urinsekretion einstellt, so wird eine Wirkung der abwartenden Behandlung unwahrscheinlich.

Auch andauernde oder sich häufig wiederholende sehr heftige Blutungen und Schmerzen geben Anlaß zu operativer Behandlung. Bezüglich der in Betracht kommenden Eingriffen muß auf die Lehrbücher der Chirurgie verwiesen werden.

Die Blasensteine erfordern, falls sie erhebliche Beschwerden oder starke Blutungen verursachen, ebenfalls chirurgische Behandlung.

Anhang. Neuralgie der Niere.

Aehnliche Schmerzanfälle wie bei Nephrolithiasis kommen in seltenen Fällen auch ohne organische Veränderungen der Harnorgane vor. Bei Tabes dorsalis („crises nephrétiques") und Hysterie, aber auch ohne eine

nachweisbare Affektion des Nervensystems hat man solche Schmerzanfälle beobachtet, deren Aehnlichkeit mit Nierenkoliken auf Grund organischer Erkrankungen noch dadurch erhöht werden kann, daß gleichzeitig Blutungen (vergl. S. 662) auftreten (Nephralgie hématurique). Selbstverständlich wird man bei der Seltenheit solcher Fälle nur dann an diese Diagnose denken dürfen, wenn eine längere Zeit hindurch fortgesetzte Beobachtung keine Anhaltspunkte für die Annahme einer der hier in Betracht kommenden organischen Affektionen (Nephrolithiasis, Tumoren, Tuberkulose, Parasiten) ergibt. Sicher kann die Diagnose nur durch Freilegung und Spaltung der Niere gestellt werden. Dieser Eingriff — in einigen Fällen auch schon die bloße Freilegung der Niere — hatte mehrfach dauerndes Fortbleiben der Schmerzanfälle (und etwaiger Blutungen) zur Folge. Die sonstige Behandlung ist die gleiche wie bei Nierensteinkoliken.

13. Tierische Parasiten der Harnorgane.

I. Echinococcus.

Weit seltener als in der Leber entwickeln sich Echinokokkenblasen in der Niere (in kaum 10 Prozent aller Echinokokkenfälle). Meist ist nur eine Niere betroffen. Die Größe der Blasen kann eine sehr beträchtliche werden; ihre Zahl ist sehr verschieden. Bezüglich der Naturgeschichte der Parasiten, der Aetiologie und Verbreitung vergl. Leber-Echinococcus.

Klinische **Symptome** verursacht der Nieren-Echinococcus, wenn ein größerer Tumor entsteht (Schmerzen, Druck auf die Nachbarorgane), oder wenn ein Durchbruch (am häufigsten nach dem Nierenbecken, seltener in die Lungen, in den Magen oder Darm, nach außen) oder eine sekundäre eitrige Infektion der Cyste erfolgt. Gelingt es, durch Palpation einen cystischen Tumor nachzuweisen, welcher nach den früher angegebenen Merkmalen als der Niere angehörig anzusehen ist, so kann die **Diagnose** auf Echinococcus gestellt werden, wenn — nach Durchbruch einer Cyste in das Nierenbecken — die charakteristischen Bestandteile (Membranfetzen, Haken) oder ganze Tochterblasen mit dem Harn entleert werden und gleichzeitig der Nierentumor sich verkleinert. Entleerung von Echinococcus-Bestandteilen mit dem Harn beweist für sich allein noch nicht das Vorhandensein eines Nieren-Echinococcus, da Leberechinokokken in das Nierenbecken, Echinokokken des Beckens in die Harnblase durchbrechen können. Die Tochterblasen und Membranen können bei ihrem Durchtritt durch den Ureter heftige Koliken (auch Hydronephrose), in der Blase und Harnröhre Störungen der Harnentleerung hervorrufen. Der Harn kann außerdem Blut und bei sekundärer Infektion auch Eiter enthalten; die Beimengung von Cysteninhalt verleiht ihm mitunter ein seifenwasser- oder milchähnliches Aussehen. In zweifelhaften Fällen kann die Probepunktion Aufklärung bringen; doch ist sie nicht ungefährlich und darf daher nur vorgenommen werden, falls dies für die Frage der operativen Behandlung notwendig erscheint; sie muß extraperitoneal (von hinten her) gemacht werden. Für Echinococcus spricht eine klare, wasserhelle (nur bei infiziertem Cysteninhalt trübe), eiweißfreie oder nur Spuren von Eiweiß enthaltende Flüssigkeit, in der oft Haken oder Membranteilchen gefunden werden; sie enthält reichlich Kochsalz und meist kleine Mengen von Bernsteinsäure.

Die **Prognose** ist im ganzen nicht ungünstig. Eine chirurgische **Therapie** (Inzision des Sackes und Drainage) ist notwendig, wenn sich

stärkere Beschwerden (Schmerzen, Drucksymptome) oder Zeichen der Infektion entwickeln. Die sonstige Behandlung kann nur eine symptomatische sein.

II. Distomum haematobium (Bilharzia haematobia)

ist ein zu den Trematoden gehöriger, namentlich in Aegypten und Südafrika häufiger Parasit, der Erreger vieler Fälle von „tropischer Hämaturie“. Das Distomum gelangt wahrscheinlich mit dem Trinkwasser oder der Nahrung in den Darm, von hier in die Pfortaderäste und u. a. auch in die Blutgefäße der Harnorgane. Hier werden durch die Parasiten und ihre massenhaft deponierten Eier Blutungen, Entzündungen und Schmerzen hervorgerufen. Die Diagnose wird durch den Nachweis der ovalen, etwa 0,12 mm langen, mit einem schmalen seitlichen oder endständigen Fortsatz versehenen Eier im Urin gestellt.

III. Filaria sanguinis (F. Bancrofti),

zu den Nematoden gehörig, ist der Erreger der im tropischen und subtropischen Klima (Mittel- und Südamerika, Südstaaten von Nordamerika, Afrika, Indien, China, Japan, Australien) häufigen **Chylurie**. Der Wurm und seine äußerst zahlreichen Embryonen können sich in den Lymphgefäßen, u. a. auch in denen der Harnorgane, entwickeln und Lymphstauung hervorrufen. Platzt ein ausgedehntes Lymphgefäß der Schleimhaut der Harnwege, so mischt sich die Lymphe, oft mit Blut vermengt, dem Harn bei, der dadurch ein milchartiges Aussehen bekommt. Der Urin enthält dann Fett in Form feinster Tröpfchen und Eiweiß; beim Stehen setzt sich an der Oberfläche eine Fettschicht ab; auch Fibringerinnsel können sich abscheiden. Im Harn und im Blut — in letzterem merkwürdigerweise nur zur Nachtzeit — findet man die 0,2—0,3 mm langen Embryonen, deren Querdurchmesser etwa dem eines roten Blutkörperchens gleich ist. Auf die Morphologie des Parasiten kann hier nicht näher eingegangen werden. Bei der Uebertragung auf den Menschen scheinen die Moskitos eine wichtige Rolle zu spielen. Meist wird die Filariakrankheit lange Zeit gut vertragen: zuweilen führt sie zu hochgradiger Anämie infolge der oft gleichzeitig mit der Chylurie eintretenden Blutungen. Durch das Eindringen der Filaria in die Lymphgefäße können auch elephantiastische Verdickungen der Haut, besonders am Skrotum, entstehen.

In Europa ist die parasitäre Chylurie bei Personen, die früher in den Tropen gelebt hatten, wiederholt beobachtet worden. Außerdem kommen im gemäßigten Klima auch seltene Fälle von nicht-parasitärer Chylurie vor, deren Entstehungsweise noch nicht sicher aufgeklärt ist.

14. Krankheiten der Harnblase.

Vorbemerkung. Ein Teil der Blasenkrankheiten (Tubarkulose, Steine) ist bereits früher zusammen mit den entsprechenden Affektionen der oberen Harnwege besprochen worden. Die übrigen Erkrankungen können hier nur insoweit berücksichtigt werden, als sie in den Bereich der inneren Medizin fallen. Die Untersuchung und Behandlung der Blasenkrankheiten ist in neuerer Zeit Gegenstand spezialistischer Beschäftigung geworden. Auf die hierbei angewandten Methoden (Cystoskopie u. a.) kann in der folgenden Darstellung nicht eingegangen werden.

I. Cystitis.

Pathologische Anatomie. Man unterscheidet hier dieselben Formen wie bei der Pyelitis (s. diese). Bei der katarrhalischen Cystitis ist die Schleimhaut meist nur leicht geschwollen und gerötet. Bei chronischen Prozessen zeigt sie oft (infolge alter Blutungen) eine schiefriggraue oder rotbraune Färbung und — besonders am Blasenhalse — grauweiße Knötchen, welche geschwollenen Follikeln entsprechen. Auch Inkrustation der Schleimhaut mit Harnsalzen ist bei chronischer Cystitis nicht selten.

Bei eitriger, jauchiger und diphtheritischer Cystitis sind die tieferen Schichten der Schleimhaut von der Entzündung mitergriffen; häufig bilden sich Geschwülste und submuköse Abszesse. Bei ausgedehnten Ulzerationen der Blasenwandung kann sich sekundär starke Schrumpfung entwickeln (Schrumpfblase).

Besteht, wie das häufig der Fall ist, ein Hindernis für die Harnentleerung (vergl. Aetiologie), so ist die Blase erweitert, die Muscularis hypertrophisch. An der Innenfläche treten die Muskelzüge als dicke, netzförmig angeordnete Balken hervor (Balkenblase).

Der infektiöse Prozeß kann sich in schweren Fällen auch auf die Umgebung der Blase (Paracystitis) und den peritonealen Ueberzug (Pericystitis) erstrecken; es kann sogar zur Perforation der Blase kommen.

Aetiologie. Weitaus die meisten Blasenentzündungen entstehen durch Infektion, nur ein kleiner Teil durch chemische Wirkung infolge von Ausscheidung reizender Substanzen mit dem Harn. So können, wie bereits früher erwähnt, die Kanthariden bei äußerer und innerer Anwendung schwere krupöse Entzündung der Harnwege hervorrufen.

Bei dem schmerzhaften Harndrang, der durch gewisse Genußmitlel (z. B. junges Bier, neuen Wein) oder Arzneimittel (z. B. Methylenblau) oder durch zu konzentrierten Harn hervorgerufen wird, handelt es sich nur um einen vorübergehenden Reizzustand des Sphincter.

Die Infektionserreger sind meist Bakterien aus der Gruppe der Colibazillen und der ihnen nahestehenden des Bacillus aërogenes, pyogene Kokken (Staphylokokken, Streptokokken), Proteusarten, seltener Pneumokokken und andere Diplokokken, Pyocyaneus, Typhusbazillen u. a. Der Gonococcus wird nur selten als Erreger der Cystitis gefunden; die meisten Blasenentzündungen bei Gonorrhöe beruhen auf Sekundärinfektion mit den gewöhnlichen Cystitiserregern, am häufigsten Colibazillen und Staphylokokken. Die durch Tuberkelbazillen hervorgerufene Cystitis ist bereits früher besprochen (vergl. Tuberkulose der Harnorgane).

Bei längere Zeit bestehenden Infektionen wird öfters der ursprünglich in Reinkultur nachweisbare Erreger (z. B. Staphylococcus) durch Colibazillen verdrängt.

Unter den Infektionswegen ist bei weitem der häufigste

1) die Infektion von außen, meist durch in die Blase eingeführte Instrumente (Katheter, Steinsonde, Cystoskop usw.). In vielen Fällen ist die ungenügende Desinfektion der letzteren schuld; aber auch ein vollständig desinfiziertes Instrument kann aus der Harnröhre, die schon unter normalen Verhältnissen Bakterien, darunter auch pyogene, beherbergt, Infektionserreger in die Blase transportieren. Auch spontan können Mikroorganismen aus der Harnröhre in die Blase vordringen. Die kurze, weite Harnröhre der Frauen erleichtert

das Eindringen von Mikroorganismen aus der Vulva sehr, und vie Fälle von Cystitis bei Frauen, wohl auch bei Säuglingen, entsteh auf diesem Wege.

2) Seltener ist die absteigende Infektion durch Mikr organismen, die mit dem Harn in die Blase gelangen, z. B. bei Eit rungen (hämatogenen Ursprungs) in den Nieren und Nierenbecke bei septischen Erkrankungen und anderen Infektionen.

Auch ein Teil der tuberkulösen Infektionen der Blase erfolgt wahrsche lich auf diesem Wege. Die Mehrzahl der bei Infektionskrankheiten a tretenden Cystitiden entsteht jedoch durch Infektion von außen, teils indem spont Mikroorganismen aus der Harnröhre in die Blase vordringen, begünstigt durch d bei schwerer allgemeiner Infektion oft mangelhaften Abschluß der Blase, teils infol des bei Blasenlähmung (s. unten) notwendig werdenden Katheterismus.

Neuerdings wird vielfach angenommen, daß aus dem Darm — bei leicht Katarrh, bei Obstipation oder selbst unter normalen Verhältnissen (?) — Infektio erreger in den Kreislauf gelangen und, mit dem Harn ausgeschiedon, in der Bl Entzündungen hervorrufen können. Auf diesem Wege soll z. B. ein Teil der frühen Kindesalter häufigen, scheinbar spontanen Cystitis-, bezw. Pyelocystit Fälle zustande kommen. (Vergl. auch unter 4.)

3) Wohl nur ganz vereinzelt kommt eine hämatogene I fektion durch Mikroorganismen, die aus dem Blute in die Schlei haut der Blase eindringen, vor. Experimentell ist diese Möglichk festgestellt, beim Menschen scheint indes dieser Infektionsweg n eine ganz untergeordnete Rolle zu spielen.

4) Ferner kann Blasenentzündung dadurch entstehen, daß a der Umgebung Infektionserreger in die Blase eindringen. Na neueren, noch der Nachprüfung bedürftigen Angaben soll dies besc ders leicht vom Rectum aus (z. B. bei Schleimhautverletzungen, F suren) geschehen können. Nicht selten entsteht Cystitis beim Dur bruch von perityphlitischen Abszessen und anderen Eiterungen in d Umgebung der Blase, ferner durch Perforation des Darmes in Blase (z. B. infolge von Darmcarcinom), infolge von Blasen-Scheide oder Blasen-Mastdarmfisteln.

In einem Teil der Fälle läßt sich der Infektionsweg nicht na weisen, doch wird die Zahl dieser „spontanen" oder richtig kryptogenetischen Cystitiden um so kleiner, je sorgfältiger man Aetiologie untersucht.

Das Eindringen von pathogenen Mikroorganismen in die Ha blase ruft an sich meist noch keine Cystitis hervor. Es sind hier vielmehr noch begünstigende Momente notwendig. Die beid wichtigsten sind die Stauung des Harns (infolge von Harnröhre striktur, Prostatahypertrophie, vorübergehender Harnretention l Urethritis posterior, Blasenlähmung) und mechanische Ve letzungen der Harnblase. Außer durch eingeführte Instrume oder Fremdkörper können Verletzungen durch Steine, ferner bei burtshilflichen oder gynäkologischen Operationen, seltener durch äuße Traumen (penetrierende Wunden oder Kontusionen) verursacht werd Ferner spielt wahrscheinlich eine Herabsetzung der Wide standsfähigkeit der Blasenschleimhaut, z. B. bei spinal Blasenlähmungen (Fortfall trophischer Einflüsse des Rückenmarks und bei akuten Infektionskrankheiten, eine Rolle. Anscheinend geh auch die Erkältung zu den die Infektion oder das Wiederaufflacke einer alten, nahezu abgelaufenen Infektion begünstigenden Moment Die bei der Gravidität, im Puerperium und bei der Me struation auftretenden mechanischen und Zirkulationsveränderung scheinen die Schleimhaut der Blase leichter empfänglich für Infekti zu machen.

Die Mikroorganismen rufen im Harn chemische Umsetzungen hervor, deren Produkte schädigend auf die Blasenschleimhaut und nach ihrer Resorption auch toxisch auf den gesamten Organismus wirken können.

Symptome. Je nach der Intensität der Entzündung und der Beteiligung des Allgemeinbefindens sind die Symptome sehr verschieden stark ausgesprochen. Man unterscheidet nach dem zeitlichen Ablauf akute und chronische Cystitis.

Die akute Cystitis setzt oft mit Fieber, nicht selten sogar mit einem oder wiederholten Schüttelfrösten ein, letzteres namentlich in den Fällen, in denen die Infektion durch eingeführte Instrumente unter gleichzeitiger Verletzung der Blasenschleimhaut herbeigeführt wird. Die lokalen Symptome sind quälender Tenesmus, häufige Entleerung kleiner Mengen von Harn unter lebhaften Schmerzen, bei stärkerer Entzündung auch Druckempfindlichkeit der Blasengegend. Selten kommt es zu zeitweiser Harnretention infolge reflektorischen Krampfes des Sphincter vesicae.

Die Gesamtmenge und das spezifische Gewicht des Harns sind meist normal, erstere nur bei stärkerem Fieber vermindert. Der Harn ist trübe, seine Reaktion hängt ab von der Art der Cystitiserreger, von der Aufenthaltsdauer des Harns in der Blase, auch von der Quantität des beigemengten (alkalisch reagierenden) Eiters. Er kann sauer oder alkalisch sein, letzteres infolge von Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak durch die Cystitiserreger. Bei ammoniakalischer Zersetzung zeigt der Harn einen charakteristischen stechenden Geruch.

Die durch Colibazillen und ähnliche Mikroorganismen hervorgerufene Cystitis verläuft meist mit saurer Reaktion. Den Tuberkelbazillen und Gonokokken kommt ebenfalls nicht die Fähigkeit zu, Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umzuwandeln. Diese Eigenschaft besitzen dagegen die Staphylokokken, Proteus u. a. Die durch letztere Mikroorganismen hervorgerufene Zersetzung des Harnes kann in der Harnblase um so größere Fortschritte machen, je länger der Harn in der Blase bleibt. Die höchsten Grade von ammoniakalischer Zersetzung finden sich daher bei Patienten mit behinderter Harnentleerung bezw. Blasenlähmung (vergl. Aetiologie).

Die Trübung des Harns wird durch den Eitergehalt und (mit Ausnahme der seltenen Fälle von Cystitis durch chemische Reizung) durch massenhafte Bakterienentwicklung hervorgerufen. Bei reichlichem Eitergehalt bildet sich ein weißliches Sediment, das bei ammoniakalischer Zersetzung zum großen Teil aus einer fadenziehenden, gallertartigen Masse (unter der Wirkung des Alkali gequollenem Eiter) besteht. Mikroskopisch findet man außer Eiterkörperchen und Mikroorganismen Blasenepithelien, meist auch einzelne rote Blutkörperchen. In manchen Fällen treten auch reichlichere, makroskopisch zu erkennende Blutungen auf. Bei ammoniakalischer Zersetzung des Harns findet man auch reichlich Kristalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia („Sargdeckelform“) und harnsaurem Ammon („Stechapfelform“).

Bei Cystitis infolge von gonorrhoischer oder postgonorrhoischer Urethritis findet man gewöhnlich in dem trüben Harn die schon mit bloßem Auge sichtbaren „Tripperfäden“.

Bei jauchiger Cystitis und Blasendiphtherie zeigt der Urin penetranten Fäulnisgeruch; er enthält nekrotische Gewebsfetzen und häufig Blut.

Verschiedenen Bakterienarten kommt die Eigenschaft zu, aus d neutralen Schwefel des Harnes H_2S zu bilden. Nicht selten entl daher der infizierte Harn Schwefelwasserstoff (Hydrothionurie) u zeigt dann den charakteristischen Geruch nach faulen Eiern.

In seltenen Fällen entwickeln sich aus dem Harn bereits in Blase verschiedene Gase (Kohlensäure, Wasserstoff u. a.), die un polterndem Geräusch bei der Harnentleerung entweichen können (Pne maturie). Relativ am häufigsten beobachtet man dies bei Diabe mellitus: Zersetzung von Traubenzucker durch den Bacillus aërogei manche Arten der Coligruppe u. a. unter Bildung von CO_2. Aber a zuckerfreier Harn kann durch manche Bakterien, besonders aus beiden eben genannten Gruppen, unter Gasbildung zersetzt werd Pneumaturie kann auch infolge von Kommunikation der Bl mit dem Darm entstehen, teils durch Entweichen von Darmgasen, t durch die Wirkung der Darmbakterien auf den Harn. Bei Durchbr des Darms in die Blase enthält der Harn auch häufig Bestandteile Darminhalts, welche die Diagnose ermöglichen (Muskelfaserreste, Pflan zellen usw.).

Jeder erhebliche Mengen von Eiter enthaltende Harn enthält a Eiweiß, doch ist der Eiweißgehalt bei Cystitis — außer bei reichli Blutung — meist nur gering (Trübung bei der Kochprobe).

Verlauf. Die akute Cystitis verläuft in der Mehrzahl Fälle günstig, das Fieber fällt in wenigen Tagen ab, die lokalen schwerden lassen nach. Doch kommt oft ein Uebergang in chronis Cystitis vor.

Zuweilen entwickeln sich — häufiger im Verlaufe der chronisc Cystitis — Zeichen einer Allgemeininfektion, besonders oft Komplikation mit Pyelitis und Pyelonephritis (vergl. dort die näl Schilderung). Aber auch bei schweren Infektionen der Harnb allein, besonders bei jauchiger und diphtheritischer Cystitis k sich ein schweres septisches Krankheitsbild entwickeln. Bei di letztgenannten Formen findet auch öfters ein Fortschreiten des fektiösen Prozesses auf die Umgebung der Blase statt: eitrige Pa cystitis. Auch Peritonitis kann durch Uebergreifen der Entzünd auf das Blasenperitoneum oder durch Durchbruch der nekrotis Blasenwandung in die Peritonealhöhle entstehen. In solchen schw Fällen dauert das Fieber meist an, die Schüttelfröste können wiederholen, und unter hohem Fieber oder auch bei subnorm Temperatur erfolgt der Exitus.

Andererseits kommen — besonders bei Frauen — gutartig, mit längerem Fieber oder auch mit häufigen kürzeren Fieberanf verlaufende Blasen- und Nierenbeckenentzündungen vor, die mit geringen subjektiven Beschwerden und geringem Eiter-, aber star Bakteriengehalt des Harns einhergehen (näheres vergl. Pyeli In solchen Fällen handelt es sich oft vorwiegend um eine Ur infektion ohne tiefergreifende Erkrankung der Schleimhäute. (Ue gang zur Bakteriurie, vergl. unten.)

Bei der chronischen Cystitis sind die subjektiven schwerden meist gering; sie können schießlich vollkommen fel Ueber den Harnbefund gilt das gleiche, wie bei der akuten Cys Die Temperatur ist gewöhnlich normal; nur bei akuten Exazerbatio die im Verlaufe der Krankheit zuweilen vorkommen, oder bei as dierender Infektion des Nierenbeckens usw. kann Fieber auftr Auf dieser letzteren Komplikation beruht die Hauptgefahr der ch

schen Cystitis, die so zur indirekten Todesursache bei vielen Patienten mit Prostatahypertrophie, spinaler Blasenlähmung usw. wird.

Die **Diagnose** gründet sich auf den Harnbefund und die subjektiven Symptome. Zur Feststellung der speziellen Aetiologie ist die bakteriologische Untersuchung des Sedimentes (gefärbte Trockenpräparate, eventuell Kulturverfahren) notwendig. Ueber die Diagnose der von der Blase aufsteigenden Infektion vergl. Pyelitis und Pyelonephritis.

Noch einmal sei hervorgehoben, daß jede länger dauernde Cystitis, für die eine anderweitige Aetiologie nicht nachweisbar ist und die jeder Therapie trotzt, den Verdacht auf Tuberkulose erwecken muß.

Die **Prognose** hängt hauptsächlich von der Schwere der Infektion und davon ab, ob letztere nach oben fortschreitet. Die phlegmonöse, jauchige und diphtheritische Cystitis nehmen meist einen ungünstigen Verlauf. In der Mehrzahl der Fälle von akuter katarrhalischer und eitriger Cystitis ist die Prognose quoad vitam günstig. Doch findet oft ein Uebergang in chronische Entzündung statt oder es bleibt eine Infektion des Harns zurück, die zu sich immer wiederholenden Rückfällen Veranlassung gibt. Die Gefahr der aufsteigenden Infektion wird besonders begünstigt durch dauernde Harnstauung; daher ist eine Ausheilung der chronischen Cystitis bei nicht zu beseitigenden Hindernissen der Harnentleerung oder bei Blasenlähmung kaum zu erwarten. Anderenfalls tritt oft allmählich eine wesentliche Besserung mit völligem Nachlaß der subjektiven Beschwerden ein.

Prophylaxe. Zur Verhütung der Cystitis ist sorgfältigste Antisepsis und größte Vorsicht bei der Einführung von Instrumenten (Katheter, Cystoskop usw.) in die Blase notwendig. Auf das eindringlichste muß vor jedem nicht unbedingt notwendigen derartigen Eingriff gewarnt werden. Nur wenn eine strikte therapeutische Indikation vorliegt oder wenn das Resultat der vorzunehmenden Untersuchung von maßgebender Bedeutung für die einzuschlagende Therapie ist, dürfen Katheter usw. angewandt werden. Der Arzt muß sich stets vor diagnostischen Untersuchungen die Frage vorlegen, ob die zu erwartenden diagnostischen Resultate eine so schwerwiegende Bedeutung für die Therapie haben, daß die möglichen Gefahren der Untersuchungsmethode (Infektion, Verletzung) dadurch aufgewogen werden. Vor und nach Operationen an oder in der Blase oder in ihrer Umgebung ist die prophylaktische Darreichung eines wirksamen Harnantiseptikum (s. u.) in großen Dosen zu empfehlen, ebenso bei jeder Blasenlähmung oder Harnstauung.

Therapie. Bei akuter Cystitis ist Bettruhe notwendig, mindestens wenn und solange Fieber oder andere Zeichen der Allgemeininfektion bestehen. Die Diät muß „reizlos“ sein, wie bei akuter Nephritis (vergl. diese). Alkoholische Getränke sind, solange stärkere Reizerscheinungen bestehen, zu verbieten. Man verordnet zum Zwecke der „Durchspülung“ reichliche Flüssigkeitsaufnahme: Wasser oder eines der früher (S. 703) aufgeführten Mineralwässer, Limonaden, Milch und dünnen Tee. Besteht Verstopfung, die bei akuter Cystitis nicht selten ist, so muß durch entsprechende Diät oder, wenn nötig, durch milde Abführmittel und Klystiere für leichten Stuhlgang gesorgt werden.

Bei starker bakterieller Infektion, so auch bei erheblicher ammoniakalischer Zersetzung des Harns, verordnet man Arzneimittel, die, in den Harn übergehend, Entwicklungshemmung und teilweise Ab-

tötung der in ihm befindlichen Bakterien bewirken können („Har antiseptica“). Als besonders wirksam sind hier Urotropin (He methylentetramin, 4—8mal täglich 0,5 g in Tabletten oder Lösu und andere Formaldehydverbindungen (so Helmitol 3—4mal tägl 1 g, Hippol 4—6mal 1 g) zu empfehlen. Weniger wirksam s Salizylpräparate (am gebräuchlichsten Salol, 3—4mal täglich 1 g).

Bei tiefer in das Gewebe vorgedrungenen Infektionen ist Wirkung der „Harnantiseptica“ unsicher. Die Formaldehydverbindun bewirken — besonders in größeren, für ausgiebige Wirkung notwendi Dosen — öfters Tenesmus.

Terpentinöl (3—4mal 0,25—0,5 g in Gelatinekapseln) und an „Balsamica“, z. B. Balsam. Copaïvae (4—6 Gallertkapseln und m à 0,6 g), Oleum Santali (3mal täglich 6 Tropfen und mehr in Gall kapseln) scheinen außer ihrer (in den gewöhnlichen Dosen nicht heblichen) antiseptischen Wirkung noch eine günstige Wirkung au entzündeten Schleimhäute (namentlich bei Gonorrhöe) auszuüben. zuletzt genannten Mittel werden besser erst nach Ablauf der heftig Reizerscheinungen gegeben, da sie zuweilen die letzteren verstä und auch — ebenso wie die Salizylverbindungen — Nierenrei hervorrufen können.

Eine günstige Wirkung wird auch den häufig angewandten Folia Uvae urs Dekokt 20,0 : 200,0, 2-stündlich 1 Eßlöffel oder als Tee-Aufguß) zugeschrieben, deren septischer Effekt nach eigenen Versuchen allerdings kein irgendwie erheblicher sein

Heftigen Tenesmus und starke Schmerzen bei der entleerung sucht man zunächst durch warme Umschläge auf Blasengegend oder, was meist wirksamer ist, durch warme Sitz- Vollbäder zu lindern. Sind jedoch die subjektiven Beschwerden stark, so müssen Narcotica, am besten in Form von Supposit (z. B. Extract. Belladon. 0,02, Extract. Opii 0,02—0,05, Butyr. K q. s. u. f. suppos. oder Morph. mur. 0,01—0,015 oder Cocain. 0,01—0,03) angewandt werden.

Eine lokale Behandlung ist bei akuter Cystitis nur nahmsweise indiziert: wenn eine Harnverhaltung durch warme und Narcotica nicht beseitigt wird, muß in schonendster Weis Katheterismus (am besten mit weichem Katheter) ausgeführt we Sind die akuten Entzündungserscheinungen zurückgegangen, im jedoch noch reichlich Eiter und Bakterien nachweisbar, so ist, die oben aufgeführten inneren Mittel keinen wesentlichen Erfolg h eine lokale Behandlung (s. u.) zu empfehlen, um den Ueberga chronische Cystitis zu verhindern.

Bei der chronischen Cystitis braucht die Diät nic vorsichtig beschränkt zu werden, wie bei akuter. Doch sind g Mengen von solchen Nahrungs- und Genußmitteln, die dem Har die Schleimhaut reizende Beschaffenheit geben könnten, insbes von alkoholischen Getränken, zu vermeiden. Von den letzterer leichter Rotwein gewöhnlich am besten vertragen.

Wenn möglich, muß das primäre Leiden (z. B. Harnröhrenst Prostatahypertrophie, Blasensteine) behandelt werden. Ist der des Urins behindert und das Hindernis nicht zu beseitigen, s die Blase regelmäßig durch den Katheter entleert werden. Im ü ist die Behandlung die gleiche, wie bei der akuten Entzündung kann und muß hier außerdem oft eine lokale Behandlu Injektionen oder Blasenausspülungen angewandt werden. F Injektionen, die mittels weichen Katheters und Spritze aus

werden, kommen hauptsächlich Argentum nitricum (1:1000, allmählich steigend bis 1:200) und andere Silberpräparate (Protargol, Argonin u. a.) in Anwendung. Man injiziert 10—100 ccm, läßt die Lösung wenige Minuten in der Blase und läßt sie dann abfließen. Bei sehr reichlicher Eitersekretion sind Blasenspülungen mit indifferenten oder antiseptischen bezw. adstringierenden Lösungen, die auf Körpertemperatur zu erwärmen sind, indiziert (vergl. therapeutische Technik). Als Spülflüssigkeit kann physiologische Kochsalzlösung, 2—4-proz. Borsäurelösung, stark verdünnte Argentum nitricum - Lösung (1:5000, später steigend auf 1:2000 und stärkere Konzentrationen), Sublimat (1:10000—1:5000), Jodoformemulsion (Vorsicht wegen der Gefahr der Intoxikation!) u. a. m. verwendet werden. Bei stärkeren Blutungen sind Spülungen mit 2-proz. Tanninlösung, außerdem vollständige Ruhe und lokale Anwendung von Kälte (Eisblase) zu empfehlen.

Näher auf die speziellen Indikationen der zahlreichen Antiseptica und Adstringentien, die zur lokalen Behandlung der Cystitis empfohlen werden, einzugehen, ist hier nicht möglich. Bezüglich der Technik der „Instillationen“ (Einführung geringer Mengen stärker konzentrierter antiseptischer Lösungen, z. B. 2-proz. Argentum nitricum, in die Blase durch die GUYONsche Spritze) muß auf die Spezialschriften verwiesen werden: ebenso hinsichtlich der operativen Behandlung in Fällen, welche jeder anderen Therapie trotzen.

Anhang: **Bakteriurie.**

Unter Bakteriurie versteht man die Infektion des Harns mit Bakterien, — am häufigsten Colibazillen, — ohne daß Zeichen einer Entzündung der Harnwege (Leukocyten, Epithelien) im Urin nachweisbar sind. Subjektive Beschwerden fehlen meist, zuweilen besteht leichter Tenesmus. Nicht selten zeigt der Urin einen unangenehmen, fast fäkulenten Geruch. Vorübergehend kann es bei der — oft lange Zeit fortbestehenden — Bakteriurie zu Anfällen von Cystitis bezw. Pyelitis (vergl. dort) kommen, wie auch andererseits nach dem Ablauf einer Cystitis oder Pyelitis Bakteriurie noch längere Zeit zurückbleiben kann. Die Therapie ist dieselbe wie bei chronischer Cystitis; besonders kommen die oben aufgeführten Harnantiseptica in Betracht. Manche Harninfektionen sind gegen jede Behandlung sehr widerstandsfähig.

II. Neubildungen der Base.

Die häufigste gutartige Neubildung ist das **Papillom** (Fibroma papillare, Zottenpolyp), das entweder einzeln oder zu mehreren vorkommt; es setzt sich aus einer verschieden großen Zahl von zottenförmigen Gebilden zusammen, die aus gefäßreichem Bindegewebe mit einem mehrschichtigen epithelialen Ueberzuge bestehen. Die Geschwulst kann polypenartig an einem längeren Stiel oder auch breitbasig der Schleimhaut aufsitzen. Das wichtigste Symptom bilden die meist plötzlich und ohne äußere Ursache einsetzenden, oft auch plötzlich wieder aufhörenden Blutungen. Charakteristisch für die Blutung bei Blasentumoren ist, daß der Harn beim Beginn des Urinierens oft wenig oder gar kein Blut enthält, allmählich mehr und mehr bluthaltig wird und zuletzt fast reines Blut entleert wird. Schmerzen sind inkonstant und haben nichts Charakteristisches. Zuweilen finden sich im Harn Geschwulstpartikelchen. Wenn sich reichliche Blutungen häufig wiederholen, so können sie schließlich zu schwerer Anämie und zur Gefährdung des Lebens führen. Infolge der Blutungen und Gerinnselbildungen oder einer zeitweisen Verlegung der Ureterenmündungen oder der Harnröhrenöffnung durch Geschwulstzotten können Störungen der Urinentleerung entstehen.

Das primäre **Carcinom** der Harnblase kann ebenfalls papill Wucherungen zeigen oder es bewirkt eine diffuse Infiltration der Blas wand. Die klinischen Symptome sind ähnlich wie beim Papillom, d treten Blutungen erst nach Ulzeration des Tumors auf. Verlegung ei Uretermündung durch Wucherung der Geschwulst hat Hydronephr doppelseitige Verlegung Anurie mit tödlichem Ausgang zur Folge. entwickelt sich sekundär (meist infolge des Katheterismus) eine Infekt des ulzerierten Tumors mit ihren Folgen. Kachexie stellt sich meist ziemlich spät ein. Häufiger als das primäre ist das sekundäre C cinom der Blase, von benachbarten Organen (Uterus, Rectum, Prost ausgehend.

Die Diagnose der Blasentumoren wird durch die cystoskopis Untersuchung gestellt; die Therapie ist eine chirurgische, in in rablen Fällen eine symptomatische.

III. Die nervösen Erkrankungen der Blase.

Nervöse Störungen der Blasentätigkeit kommen nur verhältnism selten isoliert vor; zum Teil sind sie Folgen von organisc Erkrankungen oder Verletzungen des Zentralnerv systems, häufig auch Folgen organischer Erkrankungen Harnblase. Auf die oft schwierige Differentialdiagnose zwis organischer Lokalerkrankung mit sekundären nervösen Erscheinungen primärer Neurose kann hier nicht eingegangen werden. Wir müssen hier begnügen, einen kurzen Ueberblick der hauptsächlichsten kommnisse zu geben und von den mehr selbständigen Blasenneurose am häufigsten vorkommende Enuresis infantium zu besprechen.

A. Störungen der Sensibilität.

1) Schmerzen sind viel häufiger bei lokalen Erkrankungen (St Cystitis, Tuberkulose, Tumoren, Fremdkörper) als bei nervösen. Zu achten ist, daß auch Erkrankungen der benachbarten Organe (Re Prostata, weibliche Genitalien, ferner auch Harnleiter und Nierenbe zu Schmerzen in der Blasengegend Veranlassung geben können. wenn nach sorgfältiger Untersuchung und Beobachtung eine Erkran der Blase und der genannten Organe ausgeschlossen werden kann, d Schmerzen in der Blasengegend als nervösen Ursprunges gedeutet we Heftige Schmerzanfälle dieser Art kommen bei Tabes dorsalis vor („cr vésicales"), seltener bei Neurasthenie und Hysterie (Neuralgia v calis). Als „reizbare Blase" wird ein zuweilen bei Neurast vorkommender schmerzhafter Tenesmus bezeichnet, der zu abnorm hä Harnentleerung bei normaler Menge und Beschaffenheit des Urins (vergl. Blasenkrampf).

2) Vermehrter Harndrang kommt bei vielen lokalen Er kungen (Cystitis, Urethritis posterior, Steine, Tuberkulose, Prostata trophie u. a. m.), aber auch bei Neurosen und bei manchen Ges unter dem Einfluß psychischer Erregungen vor.

3) Herabsetzung des Harndranges kommt als Folge Benommenheit bei Schwerkranken, ferner bei normalem Sensoriu Symptom mancher organischer Erkrankungen des Zentralnervens (am häufigsten Tabes und Paralyse) vor.

B. Störungen der Motilität.

1) Blasenkrampf kommt häufig reflektorisch bei lokale krankungen (Cystitis, Urethritis posterior, Steine, Fremdkörper, Pr

erkrankungen u. s. w.), ferner vorübergehend nach Aufnahme gewisser Genußmittel (junges Bier, junger Wein), Arzneimittel (z. B. Methylenblau) und mancher Gifte, endlich zuweilen bei Spinalkranken und bei Neurosen vor. Der Krampf betrifft meist vorwiegend den Sphinkter und hat Erschwerung der Harnentleerung bezw. Harnretention mit schmerzhaftem Tenesmus zur Folge. Ueber Therapie vergl. Cystitis. In leichteren Fällen leistet gepulverte Muskatnuß (messerspitzenweise genommen) gute Dienste.

2) Blasenlähmung tritt ein bei Benommenheit des Sensoriums, so bei schweren Infektionskrankheiten, epileptischen Anfällen, komatösen Zuständen aller Art (Urämie, Vergiftungen usw.), ferner bei freiem Sensorium als Folge von Erkrankungen des Zentralnervensystems (am häufigsten Tabes, Paralyse, Myelitis, Rückenmarksverletzungen) und sehr selten bei Neurosen (Hysterie). Betrifft die Lähmung hauptsächlich den Detrusor, so wird die Entleerung der Blase eine unvollständige; die Blase wird durch den zurückbleibenden Harn mehr und mehr ausgedehnt, als Tumor über der Symphyse, oft bis zur Nabelhöhe und darüber reichend, fühlbar. Betrifft die Lähmung den Sphinkter, so ist Inkontinenz die Folge. Sind Sphinkter und Detrusor gleichzeitig gelähmt, so entwickelt sich „Ischuria paradoxa“: unwillkürliches Harnträufeln, ohne daß Patient seine Blase willkürlich zu entleeren vermag. Die gelähmte, ausgedehnte Blase ist dann zuweilen durch Druck auf die Blasengegend zu entleeren („ausdrückbare Blase“).

Die Ueberwachung der Harnentleerung bei den oben aufgeführten Krankheitszuständen ist eine wichtige Aufgabe des Arztes. Ist die Blase durch Palpation oder Perkussion als stark gefüllt nachweisbar, so muß sie (falls sie nicht ausdrückbar ist) durch den Katheter entleert werden.

Enuresis infantium (Enuresis nocturna, Bettnässen).

Die „physiologische“ Enuresis hört bei den meisten normalen Kindern unter dem Einfluß der Gewöhnung am Ende des ersten oder im Laufe des zweiten Lebensjahres auf. Die pathologische, meist nur nachts erfolgende Enuresis entwickelt sich im 3.—10. Lebensjahre und verschwindet fast stets spätestens in den Pubertätsjahren; sehr selten dauernt sie bis zum 20. Jahre und darüber an. Nicht selten ist bei solchen Kindern eine neuropathische Belastung nachweisbar; zum Teil sehen sie auffällig blaß aus, und die genauere Untersuchung ergibt öfters Zeichen von Neurasthenie oder Hysterie. Die Harnentleerung erfolgt bei den an Enuresis leidenden Kindern meist in tiefem Schlaf, in manchen Fällen nur ab und zu, in anderen wöchentlich mehrmals oder gar in jeder Nacht, zum Teil sogar mehrmals im Verlaufe der Nacht. Bessere und schlechtere Perioden wechseln miteinander ab. Manchmal wirkt stärkere Anstrengung durch die Schule ungünstig. Bei einem Teil der Patienten besteht auch am Tage abnorm häufiger Drang zur Harnentleerung; ab und zu kann es auch während des Tages zu unfreiwilliger Entleerung kommen. Das Zustandekommen der Enuresis ist noch nicht aufgeklärt (mangelnder Sphinktertonus? Detrusorkrampf? Einwirkung von Traumvorstellungen?). Als begünstigende Momente wurden und werden zum Teil noch adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes, Würmer (besonders Oxyuren), Anomalien der Genitalien (Phimose) u. a. m. beschuldigt.

Bei der **Diagnose** muß selbstverständlich ein spinales Leiden, das zur Inkontinenz führen könnte, ferner eine durch Diabetes oder Schrumpf-

niere verursachte, abnorme Häufigkeit der Harnentleerung ausgeschlos werden. Auch auf das Vorkommen nächtlicher epileptischer Anfälle zu achten.

Therapie. In den häufigen Fällen, in denen neuropathische lastung oder Symptome von Nervosität oder Anämie nachweisbar si ist eine entsprechende Allgemeinbehandlung einzuleiten (geeignete nährung, psychische Beeinflussung, Hydrotherapie, Darreichung von Ei und Arsen).

In symptomatischer Hinsicht wirkt es oft günstig, wenn die Kin zeitig (2—3 Stunden vor dem Schlafengehen) zu Abend essen, da und nachher möglichst wenig Flüssigkeit bekommen und veranlaßt werd vor dem Schlafengehen regelmäßig die Blase zu entleeren. Wenn (nicht genügt, kann man den Versuch machen, die Kinder einmal o öfters während der Nacht zum Zwecke der Harnentleerung aufzuweck Es ist zweckmäßig, die Kinder nur unter einer leichten Decke schla zu lassen. Eine erziehliche Einwirkung ist in manchen Fällen von folg, doch sind die Patienten vor körperlichen Züchtigungen oder ro „Hausmitteln" zu schützen. Oft führt die Isolierung von der Fam — z. B. in einem Krankenhause — zu rascher Besserung. Die Erf der inneren Mittel, deren eine große Zahl empfohlen wurde — Be donna, Strychnin, Antipyrin, Extract. fluid. Rhois aromaticae (2mal lich 5—15 Tropfen je nach dem Alter) und viele andere — sind unsic Nicht selten hat eine elektrische Behandlung (z. B. Anode auf Gegend des Lendenmarkes, Kathode über die Symphyse oder auf Perineum) Erfolg, wohl infolge des psychischen Eindrucks, der auch den verschiedenen Versuchen lokaler Behandlung (Sondenbehandl Prostatamassage u. a.) das Wirksame sein dürfte. Zur Einführung Instrumenten in die Harnröhre — man hat u. a. Faradisation mit einer in die Urethra geschobenen Elektrode empfohlen — sollte aber nur in besonders hartnäckigen Fällen schreiten.

Literatur.

Bartels, *Die diffusen Krankheiten der Nieren, in v. Ziemssens Handbuch der Pathologie u. Therapie, Bd. IX, 1875.*

E. Wagner, *Der Morbus Brightii, ebenda, 3. Aufl., 1882.*

Senator, *Die Erkrankungen der Nieren, 2. Aufl., 1902;* **v. Frankl-Hochwart Zuckerkandl,** *Die nervösen Erkrankungen der Blase;* **Zuckerkandl,** *Die lo Erkrankungen der Harnblase, in Nothnagels spezielle Pathologie und The Bd. XIX.*

Rosenstein, *Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten, 4. Aufl., 1894.*

Küster, *Die chirurgischen Krankheiten der Nieren. Deutsche Chirurgie, Lief. 1896—1902.*

Schede, *Verletzungen und Erkrankungen der Nieren und Harnleiter,* **Nitze Sonnenburg,** *Die Verletzungen und Erkrankungen der Harnblase, im Han der praktischen Chirurgie, herausgegeben von Bergmann, Bruns, Mikulicz, 2. 1903.*

v. Frisch *und* **Zuckerkandl,** *Handbuch der Urologie, 1904—1906.*

Debove, Achard, Castaigne, *Manuel des maladies des reins etc., Paris 1906.*

Garrè *und* **Ehrhardt,** *Nierenchirurgie, Berlin 1907.*

Erkrankungen der Nebennieren.

ADDISONsche Krankheit.

Von

Richard Stern,

Breslau.

Vorbemerkung.

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse sehen wir in den Nebennieren Drüsen mit sog. „innerer Sekretion“, deren Funktionen allerdings erst unvollkommen bekannt sind. Extrakte der Nebennierensubstanz bewirken starke Gefäßverengerung und Steigerung des Blutdruckes. Neuerdings ist es gelungen, die wirksame Substanz (Adrenalin oder Suprarenin) darzustellen. Auch im Blute der Nebennierenvenen läßt sich durch das Tierexperiment Adrenalin nachweisen; diese Substanz tritt also dauernd in den Kreislauf über. Durch wiederholte intravenöse Injektionen von Adrenalin lassen sich experimentell Erkrankungen der Arterien erzeugen.

Außer ihrer sekretorischen haben die Nebennieren wahrscheinlich noch eine entgiftende Funktion gegenüber noch nicht näher bekannten toxischen Stoffwechselprodukten. Nach Exstirpation beider Nebennieren treten bei den Versuchstieren meist schwere nervöse Störungen (Schwäche der Muskulatur, Lähmungs-, zum Teil auch Reizungserscheinungen) und Blutdrucksenkung auf; fast immer erfolgt innerhalb kurzer Zeit der Tod.

ADDISONsche Krankheit.

Der englische Arzt ADDISON beschrieb 1855 einen Symptomenkomplex, dessen wesentliche Merkmale große Körperschwäche, Störungen der Magen- und Darmfunktionen und eine eigentümliche, dunkle Verfärbung der Haut („bronzed skin“) sind. Er bezog diese Krankheitserscheinungen auf die bei der Sektion seiner Fälle gefundenen Veränderungen der Nebennieren.

Pathologische Anatomie. In der großen Mehrzahl der Fälle — nach einer neueren umfangreichen Statistik bei etwa 88 Prozent — findet man als hauptsächlichste Veränderung der inneren Organe eine Erkrankung der Nebennieren, und zwar am häufigsten chronische, zur Verkäsung führende Tuberkulose. Gewöhnlich sind beide Nebennieren ergriffen; sie sind meist vergrößert, oft mit der Umgebung durch Bindegewebsstränge verwachsen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Parenchym durch käsig-fibröses, zum Teil bereits geschrumpftes Gewebe ersetzt. Meist findet man außerdem Tuberkulose anderer Organe: Lymphdrüsen, Lungen u. a.

Viel seltener werden andere Erkrankungen der Nebennieren gefunden: maligne Tumoren (primär oder sekundär), Syphilis, akute

hämorrhagische Entzündung, Vereiterung. Die früher öft als „chronische interstitielle Entzündung" beschriebenen Veränderung sind nach neueren Untersuchungen meist tuberkulöser Natur (sekund Schrumpfung). Doch kommen sicher auch einfache Atrophie und scheinend primäre Degeneration mit Schrumpfung — analog „interstitiellen Entzündungen" anderer Organe — vor.

In einer Reihe von Fällen sind pathologische Befunde am Bauc sympathicus, insbesondere an dem den Nebennieren benachbar Ganglion coeliacum und den von letzterem zu den Nebennie ziehenden Nervenstämmen, zum Teil auch am Splanchnicus und den Spinalganglien erhoben worden: Pigmentatrophie der Gangli zellen, kleinzellige Infiltration, degenerative Veränderungen der Nerv fasern u. a. m. Zum Teil handelt es sich hier um Fälle, in denen Erkrankung der Nebennieren (z. B. Tuberkulose, Carcinom) durch Ueb greifen auf die Umgebung den Bauchsympathicus in Mitleidenschaft z zum Teil aber auch um anderweitige Schädigung des letzteren oder Splanchnicus bei anscheinend normalen Nebennieren, z. B. durch Druck eines Carcinoms des Pankreaskopfes, eines Aneurysmas der Bau aorta, geschwollener Lymphdrüsen u. s w.; in einzelnen Fällen endl schien eine primäre Erkrankung der oben angeführten Teile des Nerv systems vorzuliegen. Allerdings hält, besonders bei den Fällen der letzt aufgeführten Kategorie, die pathologische Bedeutung der gefunde Veränderungen — namentlich bei manchen älteren Beobachtungen nicht immer der Kritik stand. Die Beziehungen, welche neuere Un suchungen über chromaffine Zellen — die sich sowohl im M der Nebennieren wie auch weit verbreitet im sympathischen Nerv system finden — zwischen Veränderungen des „chromaffinen Syste und der ADDISONschen Krankheit zu ergeben scheinen, sind in ihrer deutung noch zweifelhaft.

Von anderen Veränderungen sind noch diejenigen des Darms erwähnen; man findet häufig eine Schwellung der solitären Follikel PEYERschen Plaques, zum Teil auch ausgebreitete schiefrige Pigm tierung der Schleimhaut. Auch an anderen Körperstellen ist häufig Schwellung der lymphatischen Apparate, u. a. zuweilen besonders stark am Zungengrunde, zu konstatieren.

Die histologische Untersuchung der „Bronzehaut" ergibt, sich das Pigment, über dessen Entstehung noch nichts Sicheres beka ist, in den Zellen des Rete Malpighi und im Corium, besonders lä den Blutgefäßen, ablagert.

Pathogenese und Aetiologie. Die Tatsache, daß in der üb wiegenden Mehrzahl der typischen Fälle von ADDISONscher Krankl Veränderungen der Nebennieren als hauptsächlicher anatomisc Befund nachweisbar sind, spricht für die ursächliche Bedeutung die Organerkrankung. Demgegenüber kann auch nicht wesentlich in tracht kommen, daß in manchen Fällen trotz erheblicher Zerstör beider Nebennieren der ADDISONsche Symptomenkomplex nicht obachtet wurde. Denn nach Erfahrungen an anderen Organen wis wir, daß die Reaktion des Körpers auf den partiellen Ausfall Funktionen eines erkrankten Organs sich sehr verschieden verha kann. Viel größere Schwierigkeit bieten diejenigen Fälle, in de trotz deutlicher Ausbildung der ADDISONschen Krankheit die Ne nieren normal gefunden werden. Die Annahme einer lediglich „fu tionellen" Störung der letzteren ist durchaus hypothetisch. In ei Teile dieser Fälle sind — wie auch öfters neben einer Erkrank der Nebennieren (vergl. pathologische Anatomie) — Veränderun

des Nervensystems, besonders des Bauchsympathicus gefunden worden, und es erscheint wohl möglich, daß die ADDISONsche Krankheit ebenso durch Veränderungen der mit den Nebennieren in engem funktionellen Zusammenhange stehenden nervösen Elemente wie durch Zerstörung der Nebennieren selbst hervorgerufen werden könnte.

Für die Fälle mit Nebennierenerkrankung würden wir anzunehmen haben, daß der Ausfall der spezifischen Funktionen dieser Organe die Krankheitserscheinungen verursacht. Allerdings ist es bisher nicht gelungen, experimentell durch Exstirpation der Nebennieren ADDISONsche Krankheit bei Tieren hervorzurufen. Von den klinischen Symptomen stehen die auffällige Muskelschwäche und die Erniedrigung des Blutdrucks mit den Ergebnissen der physiologischen Experimente über die Funktion der Nebennieren im Einklang.

Die spezielle Aetiologie der Nebennierenerkrankung ist, wie aus dem über die pathologische Anatomie Gesagten hervorgeht, sehr mannigfaltig. Am häufigsten ist Tuberkulose.

Symptome. Die Krankheit ist im ganzen selten, bei Männern häufiger als bei Frauen; die Mehrzahl der Fälle wird im mittleren Lebensalter beobachtet. Meist ist die Entwicklung eine sehr allmähliche, abnorm leichte Ermüdbarkeit und Muskelschwäche (Asthenie, Adynamie), verbunden mit auffälliger Energielosigkeit auf geistigem Gebiete, sind häufig die ersten, zunächst nicht sicher zu deutenden Zeichen. Daneben oder auch schon vorher treten Symptome von seiten der Verdauungsorgane auf: Appetitmangel, Uebelkeit, Erbrechen, — das in einzelnen Fällen sehr heftig und quälend werden kann, — Stuhlverstopfung oder seltener Diarrhöe. Der Durst ist meist vermehrt; in vereinzelten Fällen hat man Heißhunger beobachtet. Nicht selten stellen sich gleichzeitig Schmerzen oder Druckgefühl in der Magen- oder Lendengegend, auch an anderen Körperstellen (s. u.) ein.

Der Puls zeigt zuweilen schon in frühen Stadien der Krankheit eine Abnahme der Spannung: Geringere Grade lassen sich am besten mittels eines Sphygmomanometers feststellen; im weiteren Verlaufe wird die Schwäche und Kleinheit des Pulses ohne weiteres für den palpierenden Finger bemerkbar.

Bald früher, bald später, aber nur in einem kleinen Teil der Fälle als erstes Symptom, tritt das für die Erkennung der Krankheit wichtigste Zeichen, die Hautverfärbung, ein. Diese beginnt gewöhnlich als bräunlich-gelbe Pigmentierung an denjenigen Stellen, welche der Sonne am stärksten ausgesetzt sind (Gesicht, Hals, Handrücken), und an solchen Körperteilen, die bereits normalerweise stärkere Pigmentierung zeigen (Warzenhöfe, Achselhöhlen, Genitalien). Ferner begünstigt jeder Druck (z. B. durch die Kleidung, durch Knochenvorsprünge) das Auftreten der Pigmentierung. So ist die Verfärbung oft an den Schlüsselbeinen, an den Hüften, über der Spina scapulae, den Processus spinosi, den Streckseiten der Gelenke besonders stark. Die Handteller und Fußsohlen, die Nagelbetten und Haare bleiben oft frei. Gewöhnlich nimmt die Verfärbung im weiteren Verlaufe der Krankheit an Ausdehnung und Intensität zu; sie kann schließlich den Farbenton der Mulattenhaut erreichen, so daß die Bezeichnungen „Melanodermie", „Bronzehaut" gerechtfertigt sind. Die Pigmentierung ist nicht ganz gleichmäßig, sondern es sind einzelne Flecken dunkler gefärbt als ihre Umgebung. Zuweilen finden sich auch inmitten dunkler Hautstellen weiße, vitiligoartige Flecken.

In einzelnen Fällen hat man ADDISONsche Krankheit ohne Bronzefärbung beobachtet, d. h. während des Lebens große Schwäche

und die oben geschilderten Symptome seitens der Verdauungsorgane, ab keine Hautverfärbung, post mortem Zerstörung der Nebennieren.

Meist entwickelt sich auch an den Schleimhäuten, besonde der Mund- und Rachenhöhle (am häufigsten Lippen, Wang Zunge) eine abnorme Pigmentierung, die indes hier nicht diff sondern in Form von kleinen bräunlichen oder schwarzen Flecken u Streifen auftritt. An anderen Schleimhäuten (Conjunctiva, Vagi beobachtet man solche Pigmentflecke seltener.

Zuweilen kann eine sehr erhebliche Vergrößerung der Follikel Zungengrunde (s. o.) klinisch nachweisbar sein.

Häufig finden sich auch Störungen seitens des Nervensyste ein: außer den bereits erwähnten Schmerzen von verschiede Lokalisation — u. a. sind heftige Kopf- oder Gelenkschmerzen ni selten — Apathie, Schlaflosigkeit, die in späteren Stadien oft ei Schlafsucht Platz macht; ferner Abnahme der Intelligenz, psychis Störungen, Parästhesien.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit bilden sich meist erhebli Anämie, Abmagerung und Kachexie aus, mit den davon und der starken Herabsetzung des Blutdruckes abhängigen Symptom wie Neigung zu Ohnmachten, Schwindel, Ohrensausen u. a. m. Temperatur ist meist normal, in späteren Stadien zuweilen subnorm

Von Komplikationen ist Tuberkulose der Lungen o anderer Organe am häufigsten.

Der **Verlauf** ist meist ein chronischer, langsam fortschreiten und erstreckt sich oft über 2—3 Jahre, zuweilen auch über erheb längere Zeit (10 Jahre und mehr). In seltenen Fällen beginnt Krankheit akut mit unregelmäßigen Temperatursteigerungen, stark Erbrechen, Diarrhöe und kann dann in wenigen Wochen zum T führen. Auch bei langsam sich entwickelnden Fällen können plötzli Verschlimmerungen eintreten. Andererseits beobachtet man manch längeren Stillstand der Krankheit und selbst auffällige Besserung die sich nicht nur in einer Hebung des Allgemeinbefindens, sond auch in teilweiser Rückbildung der Pigmentierung äußern können

Der schließliche Ausgang ist aber fast immer ungünstig. Tod erfolgt in einem Teil der Fälle unter schweren Symptomen seit der Verdauungsorgane, wie unstillbarem Erbrechen oder profu zuweilen mit heftigen Koliken einhergehenden Durchfällen; an Patienten sterben unter nervösen Symptomen (Somnolenz, Delir Koma, Konvulsionen) oder unter allmählich zunehmender Schwä

In vereinzelten Fällen ist Heilung beschrieben; die Möglich eines günstigen Ausganges muß, wenn eine der Besserung fähige krankung der Nebennieren (z. B. Syphilis) vorliegt, zugegeben wer Derartige Fälle sind indes sehr selten (zum Teil auch in ihrer Deut strittig), so daß man im allgemeinen die **Prognose** als ungünstig zeichnen muß.

Für die **Diagnose** ist die abnorme Pigmentierung der H und der Schleimhäute das wichtigste Symptom. Auffällige gemeine Muskelschwäche und Ermüdbarkeit, zusammen niedrigem Blutdruck und Verdauungsstörungen, kön wenn eine genaue Beobachtung keine andere Ursache ergibt, Verdacht auf ADDISONsche Krankheit erwecken.

Sehr selten findet man auch bei gesunden Menschen Pigmentfl in der Mundschleimhaut. Bei verschiedenen, zu schwerer Anämie Kachexie führenden Krankheiten (Tuberkulose, Carcinom, Malaria)

— namentlich bei schon vorher brünetten Menschen — eine sehr dunkle Verfärbung der Haut auftreten, die mit der Melanodermie bei ADDISONscher Krankheit große Aehnlichkeit hat. Aehnliche Pigmentierungen kommen zuweilen auch beim Diabète bronzé (hypertrophische Lebercirrhose mit Diabetes mellitus), bei Pseudoleukämie, Sklerodermie, BASEDOWscher Krankheit, melanotischen Tumoren, chronischer Arsenvergiftung (Arsenmelanose) vor. Doch fehlen bei den genannten Krankheitszuständen meist die bei ADDISONscher Krankheit häufigen Schleimhautpigmentierungen. Letztere finden sich indes zuweilen neben sehr intensiver und ausgedehnter Hautpigmentierung bei verwahrlosten, mit Kleiderläusen behafteten Menschen, die sich meist im Freien aufgehalten haben („Vagabundenkrankheit", Melanodermia e pediculis). Wenn gleichzeitig bei solchen Menschen, infolge des elenden Lebens allgemeine Körperschwäche besteht, so kann das Krankheitsbild zunächst von ADDISONscher Krankheit kaum unterschieden werden. Doch fehlt hier die oben beschriebene, besonders starke Pigmentierung gewisser Hautbezirke. Auch werden die zahlreichen Kratzeffekte oder deren Narben Verdacht erwecken. Derartige Patienten erholen sich bei Krankenhauspflege meist rasch.

Die **Therapie** der Krankheit war bis vor kurzem ausschließlich und ist im wesentlichen auch heute noch eine diätetisch-symptomatische: sorgfältige Pflege (wenn nötig, Bettruhe), reichliche Ernährung unter Berücksichtigung des Zustandes der Magen- und Darmfunktionen, Darreichung von Arsen, Eisen, Chinin u. a. m. Die Beschwerden von seiten der Verdauungsorgane und des Nervensystems werden symptomatisch behandelt. Hierbei ist zu beachten, daß bei der nicht seltenen Obstipation Abführmittel nur mit großer Vorsicht gegeben werden dürfen, da sie zuweilen unstillbare Diarrhöen hervorrufen.

Bei bestehender oder vorangegangener Syphilis ist eine antiluetische Behandlung zu versuchen.

Neuerdings hat man auch eine spezifische Behandlung durch Darreichung von Nebennierensubstanz verschiedener Tierarten, bezw. daraus hergestellter Präparate versucht. In manchen Fällen schien ein deutlicher Erfolg einzutreten, der freilich meist nur von kurzer Dauer war. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß zeitweiser Stillstand und vorübergehende Besserung der Krankheitssymptome auch sonst, namentlich bei guter Pflege und Ernährung, zuweilen vorkommen. In anderen Fällen — z. B. in drei von mir beobachteten — fehlte jede Spur eines Erfolges.

Ueber die seltenen, von den Nebennieren und versprengten Keimen derselben ausgehenden „Hypernephrome", die in maligne Neubildungen übergehen können, vergl. S. 683.

Literatur.

E. ***Neusser,*** *Die Erkrankungen der Nebennieren, in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie, Bd. XVIII, 1897.*

F. ***Kraus,*** *Erkrankungen der Nebennieren, in Ebstein-Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin, Bd. II, 1900.*

Debove, Achard, Castaigne, *Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales. Paris 1906.*

Bittorff, *Die Pathologie der Nebennieren und der Morbus Addisioni. Jena 1908.*

Die Krankheiten der peripheren Nerven, des Rückenmarkes und des Gehirns.

Von

Friedrich Moritz,
Straßburg.

Mit 105 Abbildungen im Text.

Allgemeiner Teil.

Vorbemerkung.

Die Zusammensetzung des Nervensystems aus N[…]ronen. Die motorische und sensible Leitungsbahn. I[…] Reflexbahn. Sekundäre Degeneration.

Das Nervensystem läßt sich mikroskopisch in einzelne Elemen[…]gebilde, sogenannte Neurone (s. Fig. 1) auflösen, die alle einen […]stimmten Bau besitzen[1]). Jedes Neuron besteht aus einer Gangli[…]zelle mit einer Reihe von Ausläufern. Einer derselben, der beson[…] lang und mit einer Markscheide versehen zu sein pflegt, leitet die […]regung von der Zelle fort (cellulifugal). Man nennt ihn den Neurit[…] Von jedem solchen Neuriten gehen eine Anzahl Seitenzweige, sogena[…] Kollateralen aus. Die anderen Zellfortsätze, in der Regel sin[…] wenigstens mehrere, leiten die Erregung nach der Zelle hin (cellulipe[…] Da sie baumartig verzweigt sind, heißen sie Dendriten. Neuri[…] Kollateralen, wie Dendriten enden alle wiederum in feinsten Faserbüsch[…] den sogenannten Endbäumchen oder Telodendrien. Jedes I[…]bäumchen einer cellulifugal leitenden Faser, also des Neuriten oder e[…] Kollateralen des Neuriten, greift wieder in das Endbäumchen e[…] cellulipetal leitenden Faser, also eines Dendriten eines anderen Neu[…] ein. Auf diese Weise setzen sich die langen Nervenbahnen, die von […] Peripherie bis zur Hirnrinde reichen, aus zwei oder mehr Neuronen […]sammen (Schaltung hintereinander). Auch werden so (mit Hilfe […] Kollateralen) Verbindungen zwischen nebeneinander herlaufenden Neur[…] hergestellt (Schaltung nebeneinander).

Von den Neuronenketten sind klinisch besonders wichtig die m[…]rische und die sensible Leitungsbahn. Erstere best[…]

1) Die Neuronenlehre, welche mit den neuro-pathologischen Tatsachen tre[…] zusammenstimmt, ist in anatomischer Hinsicht nicht ohne Widerspruch gebli[…]

aus einem peripheren und einem zentralen Neuron, letztere ebenfalls aus einem peripheren und mindestens einem, wahrscheinlich aber mehr zentralen Neuronen.

Das zentrale motorische Neuron entspringt aus einer Nervenzelle der Hirnrinde (im Gyrus prae- oder postcentralis) und reicht bei den Hirnnerven bis an einen der motorischen Kerne im Hirnstamm, bei den Rückenmarksnerven bis an einen Punkt der Vorderhörner des Rückenmarkes. An diesen Stellen beginnt, abermals mit einer Ganglienzelle, das periphere motorische Neuron, welches sich bis zum Muskel fortsetzt.

Das periphere sensible Neuron besitzt seine Ganglienzelle in einem der Intervertebralganglien. Die Faser von der Peripherie bis zu diesem Intervertebralganglion ist der Dendrit des peripheren sensiblen Neurons. Von hier ab beginnt sein Neurit, der ins Rückenmark zieht

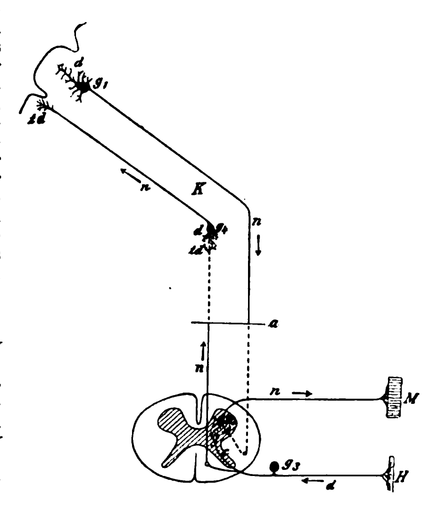


Fig. 1. Schema des Aufbaues der motorischen und sensiblen Leitungsbahn aus Neuronen und Schema der sekundären Degenerationen. *a* Schnitt durch das Rückenmark, der die motorische und sensible Leitungsbahn durchtrennt hat. Die punktierten Linien stellen die sekundärer Degeneration verfallenden Teile der Neurone dar. *c* Kollaterale. *d* Dendrit, g_1 Zelle des zentralen motorischen Neurons (in der Hirnrinde), g_2 Zelle des peripheren motorischen Neurons (im Vorderhorn des Rückenmarks), g_3 Zelle des peripheren sensiblen Neurons (im Intervertebralganglion), g_4 Zelle des zentralen sensiblen Neurons (in der Medulla oblongata), *H* Haut, *K* Kreuzungsstelle der motorischen Pyramidenbahn und der sensiblen Hinterstrangbahn in der Medulla oblongata, *M* Muskel, *n* Neurit, *td* Telodendrion, $H\ g_3\ c\ g_2\ M$ stellt den Reflexbogen dar. Die Pfeile bedeuten die Leitungsrichtung in den Neuronen.

und entweder in diesem oder auch erst in der Medulla oblongata auf die Ganglienzelle des ersten zentralen sensiblen Neurons trifft. Auf dieses folgt dann wahrscheinlich noch ein weiteres zentrales Neuron, eventuell auch noch mehrere, ehe die Hirnrinde erreicht wird.

Die motorische wie die sensible Leitungsbahn ist bekanntlich paarig angelegt, d. h. jede Körperseite bezieht, wenigstens der Hauptsache nach, ihre Nervenfasern nur aus einer Hirnhemisphäre. Es ist dies jedoch nicht die Hemisphäre der gleichen, sondern die der gegenüberliegenden Seite, indem die motorische wie die sensible Bahn auf der Strecke zwischen Gehirn und Austritt der Nervenwurzeln aus dem Gehirn resp. dem Rückenmark eine Kreuzung erfährt. Diese Kreuzung findet im Bereich des Neuriten des zentralen Neurons statt.

Zwischen den peripheren Neuronen der motorischen und der sensiblen Leitungsbahn findet an der Ganglienzelle des motorischen Neurons durch eine Kollaterale des sensiblen Neuriten eine Verbindung statt. Reiz-

wellen, die die sensible Bahn durchlaufen, können hi auf die motorische Bahn überfließen, wodurch, una hängig vom Willen, eine Muskelkontraktion ausgelö wird (Reflex).

Als Reflexbogen (s. Fig. 1) bezeichnet man die gesamte Ba welche der Reiz bei einem Reflex durchläuft. Der Reflexbog besteht also aus der pheripheren sensiblen Faser, d Reflexkollateralen, der motorischen Ganglienzelle u der peripheren motorischen Faser. Ein Teil des Reflexbog (sein sensibler und motorischer Schenkel) liegt im peripheren Nerve ein Teil (das Verbindungsstück) im Rückenmark resp. im Gehi

Ein jedes Neuron ist trotz seiner vielseitigen Ve bindungen mit anderen Neuronen für sich eine streng g schiedene anatomische sowie funktionelle und vor all nutritive Einheit. Geht eine Ganglienzelle zugrunde, so stirbt a der zugehörige Neurit ab. Das nächste mit dem abgestorbenen in V bindung stehende Neuron aber bleibt unversehrt. Ebenso geht der Ne zugrunde, wenn er von seiner Ganglienzelle abgetrennt wird. Der Un gang betrifft jedoch dann nur das Stück, das den Zusammenhang der Zelle verloren hat. Der mit der Zelle noch verbundene Rest Neuriten, sowie die Dendriten bleiben erhalten (s. Fig. 1). Die Gangli zelle ist also das trophische Zentrum des Neuriten, oh welches dieser der Entartung anheimfällt. Man nennt die Vorgang sekundäre Degeneration.

Sehr wichtig ist, daß an der Degeneration eines peripheren m rischen Neuriten auch die zugehörige Muskelfaser teilnimmt, diese ihr trophisches Zentrum also in der gleic Ganglienzelle hat, welche auch den bezüglichen Ner ernährt.

Aus der Richtung, in der bei einem von seiner Ze abgetrennten Neuriten die sekundäre Degeneration folgt, kann man nach dem Gesagten offenbar die L tungsrichtung der Neuriten erkennen. Werden beispiels im Rückenmark zwei nebeneinander herlaufende Neuriten durchschni deren einer seine Zelle im Gehirn hat, während der andere sie abw von der Schnittstelle im Rückenmark besitzt, so wird die Degener in ersterem von der Schnittstelle distalwärts (abwärts), in letzt proximalwärts (aufwärts) erfolgen (s. Fig. 1). Der erstere leitet cer fugale (motorische), der letztere cerebripetale (sensible) Impulse.

I. Symptomatologie der Nervenkrankheiten.

A. Allgemeines.

Die Symptome bei Nervenkrankheiten bestehen, wie bei allen Kr heiten überhaupt, in erster Linie in Veränderungen, welche die Fu tionen der erkrankten Organe erleiden. Diese Funktionen sind im allgemeinen gut bekannt. Das Rückenmark und das Gehirn se einerseits muskulomotorische, vasomotorische, trophis und sekretorische Impulse aus und empfangen andererseits w Impulse, die man als sensible und sensorische zu bezeichnen p Als sensorische Impulse werden gewöhnlich die durch Auge, Geschmack und Geruch vermittelten bezeichnet, während ma sensible alle jene Sinnesempfindungen zusammenzufassen pflegt, w von der Haut, den Muskeln und Sehnen, den Gelenken, d. i.

Knorpeln und Bändern, dem Periost, sowie inneren Organen ausgehen. Je nach Art dieser sensiblen Impulse können wir eine ganze Reihe von Sinnen, Tastsinn, Drucksinn, Schmerzsinn, Temperatursinn, Ortssinn, Muskelsinn (Gefühl für die Bewegung der Glieder), Lagesinn (Gefühl für die Lage der Glieder) unterscheiden.

Die Veränderungen, welche all diese Funktionen erleiden können, sind ausschließlich quantitativer Natur, was die notwendige Konsequenz aus dem spezifischen Charakter der Leistung eines jeden nervösen Organes ist. Ein der Schmerzempfindung dienender nervöser Apparat ist ausschließlich nur dieser Funktion zugänglich, die auf die Muskeln erregend wirkenden nervösen Teile sind nur zu dieser Leistung fähig usw. Es ist also ausgeschlossen, daß einmal unter krankhaften Verhältnissen ein nervöses Organ eine qualitative Veränderung seiner Funktion erfahre. Es kommt vielmehr immer nur entweder zu Lähmungserscheinungen, die Funktion wird krankhaft herabgemindert resp. sie erlischt ganz, oder aber es treten Reizerscheinungen auf, die Funktion wird erregt und eventuell über das Normale hinaus gesteigert[1]).

Dabei ist es im allgemeinen ganz gleichgültig, welcher Natur in pathologisch-anatomischer Hinsicht der am Nervensystem sich abspielende krankhafte Vorgang ist. Die resultierenden Symptome sind die gleichen, ob nun eine Nervenbahn durch eine Blutung zerstört wurde oder durch Erweichung zugrunde ging, oder ob ein Tumor sie zur Atrophie brachte usw.

Auf motorischem Gebiete kommt es auf diese Weise einerseits zu Muskellähmung (Akinese), andererseits zu Muskelkrämpfen (Hyperkinese), auf vasomotorischem Gebiete zu Erschlaffung (Angioparalyse) oder Krampf der Gefäße (Angiospasmus), auf trophischem Gebiete einerseits zu Atrophien oder zu Geschwürsbildung und Gangrän der Gewebe, andererseits zu Hypertrophien und Hyperplasien, auf sekretorischem Gebiete zu Verminderung oder Versiegen gewisser Sekretionen oder zu abnormer Steigerung derselben (z. B. Hyperhidrosis, Ptyalismus, Supersekretion des Magensaftes usw.).

Ganz analog wie bei den in zentrifugaler, verhält es sich auch bei den in zentripetaler Richtung sich äußernden (sensiblen) Nervenfunktionen. Entweder ist auch hier die Erregbarkeit abnorm gering resp. erloschen (Anästhesie) oder abnorm erhöht (Hyperästhesie), oder aber es besteht ein aktiver Zustand der Erregung, der sich in Schmerzen und Parästhesien (abnorme Empfindungen verschiedener Art) äußert.

Ein Teil der sensiblen Bahnen (Bewegungs- und Lagesinnesbahnen) befördert Impulse, die für die richtige Abstufung der Bewegungen (Koordination) notwendig sind. Werden solche Bahnen unterbrochen, so kommt es zu Koordinationsstörungen, zu sog. Ataxie.

Lähmungs- und Reizerscheinungen schließen sich, auch in demselben Nervengebiete, keineswegs aus. Es kann z. B. eine Unterbrechung der sensiblen Bahn eines Körperbezirkes stattgefunden haben, so daß von der Peripherie aus kein Schmerzgefühl mehr auslösbar ist. Wenn aber die zur Leitungsunterbrechung führende Ursache an dem zentralen Ende

1) Von dieser Regel gibt es scheinbare Ausnahmen, wenn z. B. bei einer Rückenmarkserkrankung am Bein „kalt“ als „warm“ empfunden wird. Hier ist anzunehmen, daß die normalen Bahnen für den Kältereiz im R. M. geschädigt sind, und der Reiz nunmehr auf die Bahnen des Wärmesinns überspringt, deren Reizung eben wegen des spezifischen Charakters des Wärmesinns als „warm“ empfunden wird.

der lädierten Stelle zugleich eine Reizung bewirkt, so kommt die falls von da bis zur Hirnrinde die Bahn unversehrt ist, als Schm zur Wahrnehmung. Derselbe wird aber nach dem Gesetz der periphe Projektion sensibler Reize in jenes Gebiet der Peripherie verlegt, dem aus die gereizte Nervenbahn ihren Ursprung nimmt, in dasse Gebiet also, das bei peripherer Reizung gefühllos ist. Es resultiert a eine anscheinend paradoxe Erscheinung, die man als Anaesthe dolorosa zu bezeichnen pflegt.

Eine analoge Erscheinung auf motorischem Gebiete besteht in d Auftreten von Krämpfen und Zuckungen in Muskelterritorien, die du Schädigung der motorischen Bahn dem willkürlichen Gebrauche m oder weniger entzogen sind. Es kann eben dieselbe Ursache, welche Passage für den von der Hirnrinde herkommenden normalen Willens erschwert oder verhindert, doch ihrerseits in loco einen abnormen I auf die motorische Bahn ausüben, der sich durch unwillkürliche wegungen in dem zugehörigen Muskelgebiete äußert.

Recht häufig macht auch ein krankhafter Prozeß am Nervensys im Beginne vorwiegend Reizerscheinungen (Schmerzen, Muskelzuckun etc.), während in den späteren Stadien die Lähmungserscheinun vorherrschen.

B. Die einzelnen Symptome der Nervenkrankheiten und ihre Feststellung.

1. Motorische Lähmungen.

Nach der Intensität der Störungen unterscheidet man Parese, geringgradige, unvollständige, und Paralyse, d. i. hochgradige sogar absolute Lähmung. Der Extensität nach sind zu trennen Lähmun die sich nur auf einzelne Muskeln, eventuell auf solche bezie die sich mit dem Ausbreitungsgebiet eines oder weniger periph Nerven decken, des weiteren solche, die nur eine Extremität, aber mehr oder weniger sämtliche Muskeln beteiligt haben (Mo plegie); ferner solche, die eine ganze Körperseite (Gesicht, und Bein) betreffen (Hemiplegie), und endlich solche, die symmet beide Körperseiten, z. B. beide Beine oder beide Arme oder A und Beine zusammen in Mitleidenschaft gezogen haben (Paraple oder Diplegie).

Aus diesen Ausbreitungsverhältnissen lassen sich schon gev Schlüsse auf den wahrscheinlichen Sitz des Prozesses, der zu der Lähn geführt hat, ziehen. Der Aufbau des Nervensystems läßt sich mit e Baume vergleichen, der ein ausgebreitetes Wurzelwerk und eine verzweigte Krone, dagegen nur einen verhältnismäßig dünnen St besitzt. Im Stamme des Rückenmarkes liegen alle Leitungsbahnen beisammen, hier werden sie also auch am leichtesten für beide Kö hälften zugleich getroffen (Paraplegie). In der Peripherie hat eine ästelung in viele einzelne Stränge stattgefunden, so daß Läsionen hi der Regel auch nur einzelne Muskelgebiete schädigen. Im Gehirn sich die Gesamtmasse der Bahnen, den beiden Hemisphären entsprec zunächst in zwei Hauptstränge. Falls einer von diesen getroffen entsteht eine Hemiplegie. In der Hirnrinde aber hat sich wieder Verteilung der Bahnen auf ein relativ weites, wenn auch freilich annähernd so ausgedehntes Gebiet, wie es die Peripherie ist, vollz Die typische Form der Rindenlähmung ist daher zwar nicht die Läh einzelner Muskeln wie bei peripheren Lähmungen, aber doch die einz Extremitäten (Monoplegie).

Solche lokalisatorische Schlüsse aus der Ausbreitung einer Lähmung haben indessen immer nur eine beschränkte Gültigkeit. Denn es können natürlich sehr kleine Herde im Rückenmark ebensogut nur einzelne Muskeln ausschalten, wie eine sehr umfangreiche Schädigung peripherer Nerven zu Paraplegie führen kann usw.

Eine andere, auf die innere Bauart des Nervensystems gegründete Einteilung der Lähmungen ermöglicht dagegen diagnostisch zuverlässige Resultate. *Man kann Lähmungen unterscheiden, die durch Erkrankung des peripheren, und solche, die durch Erkrankung des zentralen motorischen Neurons zustande gekommen sind.* Beide Lähmungsformen zeigen hinsichtlich der Reflexe in den gelähmten Gliedern, sowie hinsichtlich des Tonus und der Trophik der Muskulatur ein entgegengesetztes Verhalten. *Die Lähmungen durch Läsion des peripheren motorischen Neurons weisen Aufhebung der Reflexe, schlaffe Beschaffenheit und degenerative Atrophie der Muskulatur auf, während die Lähmungen durch Läsion des zentralen motorischen Neurons mit Steigerung der Reflexe und spastischer Beschaffenheit der Muskulatur einhergehen und keine degenerative Atrophie der Muskulatur bedingen.* Auf diese Verhältnisse wird alsbald noch näher eingegangen werden.

Eine besondere Stellung nimmt in der motorischen Leitungsbahn speziell *die Ganglienzelle des peripheren motorischen Neurons* ein. Sie ist der Punkt, wo beim Reflexvorgang der sensible Reiz auf die motorische Bahn übergeht (*Reflexzentrum* s. Fig. 1), sie beherrscht die Trophik des peripheren motorischen Neuriten und der zugehörigen Muskelfaser (s. S. 724), und sie zeigt endlich noch eine besondere Neigung zu primärer Erkrankung. Die Lagerstätten der peripheren motorischen Ganglienzellen pflegt man als *Kerne* zu bezeichnen. Diese Kerne liegen bei den motorischen Rückenmarksnerven in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, bei den motorischen Hirnnerven aber im Hirnstamm (Oblongata, Brücke, Hirnschenkel). Lähmungen durch Läsion derselben bezeichnet man als *Kern-* oder *nukleäre Lähmungen* und unterscheidet dann noch *infranukleäre* und *supranukleäre* Lähmungen. Infranukleäre Lähmungen sind solche, die durch Erkrankung des peripheren motorischen Neuriten (peripherischer motorischer Nerv) bedingt sind, supranukleäre solche, die auf einer Schädigung des zentralen motorischen Neurons beruhen (*zentrale Lähmungen* im engeren Sinne).

Daß eine Lähmung überhaupt besteht, ist an dem Bewegungsausfall, den sie macht und der dem Kranken alsbald auffällig wird, in der Regel leicht zu erkennen. Auch machen sich, wie später noch näher auszuführen sein wird, manche Lähmungen durch abnorme Stellungen, die sie dem betroffenen Teile geben, schon ohne weiteres dem Auge bemerklich (Verstreichen der Gesichtsfalten bei Facialislähmung, abnorme Scapulastellung bei Schultermuskellähmungen, abnorme Fußstellung bei Peroneuslähmung etc.). Schwieriger ist es, den genauen Umfang einer Lähmung nach den einzelnen beteiligten Muskeln zu bestimmen. Hierzu ist es nötig, *der Reihe nach die einzelnen Muskelgebiete durchzuprüfen*, indem man den Kranken entsprechende Bewegungen ausführen läßt. Bei bloßen Paresen ist die Bewegung erhalten, aber sie erfolgt mit geringerer Kraft. Man prüft dies, indem man der Bewegung mit dem eigenen Arm Widerstand leistet. Die grobe Kraft der Hand pflegt man nach der Stärke des Händedruckes zu beurteilen. Doch sind auch eigene Dynamometer in Verwendung.

Von Wichtigkeit ist es, Nervenkranke, auch wenn sie bettläge sind, wenn irgend tunlich, einmal auf die Füße zu bringen und Versu zum Gehen und Stehen machen zu lassen. Man bekommt dann einem Blick ein Urteil über die Gesamtleistungsfähigkeit ihrer B und Beckenmuskulatur, und es tritt da nicht selten eine viel größ Hilflosigkeit hervor, als man sie nach Prüfung der einzelnen Musk erwartet hätte.

2. Kontrakturen.

Sind nur einzelne Muskeln einer Extremität oder einzelne mehr andere gelähmt, so bildet sich in deren Antagonisten sehr häufig mählich eine Verkürzung aus, die zu einer dauernden Fixierung der tremität in einer der Zugrichtung der verkürzten Muskeln entsprechen Stellung führt. Man nennt dies sekundäre Kontraktur. Nähere hierüber werden wir im speziellen Teil bei den einzelnen I mungen kennen lernen.

Primäre Kontrakturen, d. h. solche, die nicht einer Lähm im antagonistischen Muskelgebiet ihre Entstehung verdanken, sind seltener. Sie finden sich vor allem bei Hysterie.

Man muß sich hüten, Kontrakturen mit primären Gelenkankyl (Verwachsung der Gelenkflächen) zu verwechseln. Im Gegensatz diesen lassen sich myogene Kontrakturen passiv, vor allem in der Nark ausgleichen. Bei langdauernder Kontraktur tritt übrigens fast im sekundär auch eine gewisse Verwachsung im Gelenk ein.

Als eine zu den Kontrakturen gehörige Erscheinung kann das sogena KERNIGsche Phänomen bei cerebraler Meningitis betrachtet werden. Es bestel einer Flexionskontraktur der Unterschenkel, die aber in Rückenlage der Kra nicht deutlich zu sein braucht, sondern erst hervortritt, wenn man durch Aufs des Kranken oder durch passive Beugung des Beins im Hüftgelenk die Ansatzpu der Unterschenkelbeuger voneinander entfernt. Es entsteht alsdann eine Beu im Kniegelenk, deren passive Verhinderung oder Beseitigung Schmerzen macht nur schwer, eventuell überhaupt nicht gelingt.

3. Steigerung und Abschwächung der Reflexe.

Der Aufbau des Reflexbogens ist bereits S. 724 beschrieben wor Wir wiederholen, daß sein sensibler (aufsteigender) und motorischer steigender) Schenkel im peripheren Nerven, die Reflexkollaterale sensiblen Neuriten und die den Reiz empfangende motorische Gang zelle dagegen im Rückenmark (Vorderhorn) resp. im Gehirn (motori Hirnnervenkerne in Hirnschenkel, Brücke, Medulla oblongata) gelege

Die Reflexe stehen normalerweise unter dem hemmenden Einflu wisser vom Großhirn ausgehender Bahnen. Eine Zerstörung r Unterbrechung dieser reflexhemmenden Bahnen führ Steigerung der Reflexe.

Die reflexhemmenden Bahnen verlaufen im Gehirn und Rücken zusammen mit der zentralen motorischen Bahn (Pyramidenbahn im hirn und den Seitensträngen des Rückenmarkes). Eine Schädigung zentralen motorischen Bahn bedeutet also immer auch eine solche Hemmungsbahn für die Reflexe. Daraus folgt, daß Lähmung die auf Unterbrechung der zentralen motorischen B beruhen (supranukleäre Lähmungen) mit Steigerung Reflexe einhergehen müssen.

Ein zweiter Weg, auf dem eine Steigerung der Reflexe eint kann, ist der einer direkten Erhöhung der Nervenerreg keit innerhalb des Reflexbogens. Dieselbe findet sich h

bei Neurosen, die mit allgemeiner Steigerung der Nervenerregbarkeit einhergehen (Hysterie, Neurasthenie), seltener bei organischen Erkrankungen im Reflexbogen (z. B. manchmal im Initialstadium einer Neuritis).

Findet eine Leitungsunterbrechung im Reflexbogen selbst statt, so muß es natürlich zu einer Aufhebung des Reflexes kommen. Der Reflexbogen kann sowohl in seinem sensiblen oder motorischen pheripheren Schenkel als in seinem Verbindungsstück im Rückenmark (intramedulläre sensible Wurzelfaser, Reflexkollaterale, motorische Ganglienzelle, intramedulläre motorische Wurzelfaser) resp. im Gehirn unterbrochen werden. Aufhebung der Reflexe kommt demnach sowohl peripheren Nervenkrankheiten als auch gewissen Erkrankungen des Zentralnervensystems zu. *Vor allem sind nukleäre und infranukleäre (periphere) Lähmungen (s. S. 727) den supranukleären (zentralen) gegenüber durch Reflexverlust ausgezeichnet.*

Aus dem Fehlen eines Reflexes kann man natürlich nur dann einen sicheren Rückschluß auf Unterbrechung des Reflexbogens machen, wenn der betreffende Reflex sich normalerweise immer nachweisen läßt. Dies ist nicht bei allen Reflexen der Fall. Auch dürfen keine myopathischen (durch primäre Muskelerkrankung bedingten) Muskellähmungen vorhanden sein, da zum Zustandekommen der Reflexzuckung außer einem intakten Reflexbogen selbstverständlich auch ein reaktionsfähiger Muskel gehört.

Reflexe lassen sich sowohl durch Reizung von Nerven unter der Haut gelegener Teile (Sehnen, Fascien, Periost), als auch durch Reizung der Nerven der Haut selbst sowie der Schleimhäute hervorrufen.

Man unterscheidet daher einerseits *Sehnen-Fascien- und Periostreflexe (tiefe Reflexe)* und andererseits *Haut- und Schleimhautreflexe (oberflächliche Reflexe).*

Das vorher angeführte Gesetz der Steigerung der Reflexe bei Unterbrechung gewisser reflexhemmender Bahnen im Gehirn und Rückenmark gilt nur für die tiefen Reflexe. Die Hautreflexe (Plantar-, Cremasterreflex, Bauchdeckenreflexe usw.) folgen demselben meist nicht. Sie werden im Gegenteil bei zentraler Lähmung (z. B. cerebraler Hemiplegie, s. diese) in der Regel abgeschwächt oder aufgehoben. Die Ursache dieses andersartigen Verhaltens der Hautreflexe scheint auf einer cerebralen (kortikalen) Lage ihres Reflexzentrums zu beruhen, derzufolge die *zentralen* motorischen und sensiblen Bahnen für die Hautreflexe Teile des Reflexbogens sind (Jendrassik).

Bei hochgradiger Steigerung der Reflexerregbarkeit können sich Reflexe über das ihnen in der Norm zukommende Gebiet hinaus auch in Nachbargebiete, besonders auch in die entsprechende Muskulatur der anderen Körperteile ausbreiten. (Die anatomische Grundlage für eine solche Ausbreitung ist in der vielseitigen Verbindung der Neuronen im Rückenmark untereinander gegeben.) Auch ist der Auslösungsbezirk, die „reflexogene" Zone des Reflexes, alsdann häufig größer als normal.

Des weiteren können bei großer Reflexerregbarkeit manche Sehnenreflexe durch andauernde Anspannung der Sehnen in die Form eines *Klonus*, d. h. einer Serie rhythmisch erfolgender Zuckungen gebracht werden (s. unten Patellar- und Achillessehnenreflex).

Zur sicheren Hervorrufung von Reflexen ist möglichste Entspannung der antagonistischen Muskulatur nötig. Die Extremität, an der Reflexe geprüft werden sollen, muß also schlaff gehalten werden.

Die tiefen Reflexe werden erzeugt, indem man die Sehnen, Fascien oder das Periost beklopft (mit dem Perkussionshammer, dem Stethoskop, dem Ulnarrand der Hand etc.), die Hautreflexe, indem man die Haut streicht (mit dem Stiel der Perkussionshammers, dem unteren Ende eines Bleistiftes etc.), durch leichte Nadelstiche reizt u. a. m. Zur Hervorrufung der Schleimhautreflexe genügt Berühren oder Kitzeln der Schleimhaut.

a) Tiefe Reflexe[1]).

Der wichtigste Sehnenreflex ist der **Patellarreflex.** Auf Beklopfen der Patel sehne erfolgt eine sichtbare (Streckbewegung des Unterschenkels) oder wenigst mit der aufgelegten Hand fühlbare Kontraktion des Quadriceps femoris.

Zu der gerade hier sehr wichtigen Entspannung der Muskulatur bedient i sich verschiedener Kunstgriffe. Man läßt den sitzenden Kranken das zu un suchende Bein über das andere schlagen oder man stellt das zu untersuchende I so auf den Boden, daß Ober- und Unterschenkel einen Winkel von 135° bi (1½ rechte Winkel) oder man bringt bei dem liegenden Kranken das Bein in c Winkelstellung, wobei aber der Fuß auf der Unterlage zu verbleiben hat. S zweckmäßig ist ferner der „Jendrassiksche Kunstgriff", der auf eine Ablenk der Aufmerksamkeit von dem Untersuchungsfeld hinausläuft, indem er sie für motorische Leistung an einem anderen Gebiet in Anspruch nimmt. Man läßt Kranken die Hände ineinanderfalten und dann kräftig auseinanderziehen odeı Hände zur Faust ballen und ähnliches.

Bei einer derartigen Anordnung läßt sich der Kniereflex jedem gesunden Menschen hervorrufen. Sein Fehlen ist in je Falle eine pathologische, und zwar wichtige Erscheinung (sog. W phalsches Zeichen).

Zieht man bei liegendem Kranken und ausgestrecktem Bein die Patella kr nach abwärts, so erfolgt bei stark erhöhter Reflexerregbarkeit ein Quadric klonus (Patellarklonus).

Achillessehnenreflex. Bei Beklopfen der Achillessehnen tritt durch Ga knemiuskontraktion Plantarflexion des Fußes ein. Der Achillessehnenreflex is geeigneter Art der Untersuchung bei gesunden Menschen ebenfalls konstant lösbar. Man läßt den Kranken mit dem zu untersuchenden Bein auf einem S knien und mit der Hand an der Stuhllehne ziehen. Beklopfen der Achilles bringt unter diesen Umständen den Reflex sehr schön hervor. Eine andau passive Dorsalflexion des Fußes kann im Falle starker Steigerung des Re wieder einen Klonus erzeugen (Fußklonus, Fußphänomen).

Tiefe Reflexe an den Armen. Sie sind weniger konstant und wichtig a tiefen Reflexe an den Beinen. Durch Beklopfen des unteren Endes des Ra läßt sich meist eine Bicepskontraktion, durch Beklopfen des unteren I der Ulna manchmal eine Tricepskontraktion, oft auch eine Biceps traktion hervorrufen (Periostreflexe). Biceps- und Tricepskontrak sowie zuweilen Hand- und Fingerbeugung läßt sich auch durch Beklopfe bezüglichen Sehnen erzielen usw. Der Arm befindet sich zur Auslösung all Reflexe in Pronations- und halber Beugestellung. Bei Reflexsteigerung könne in der Norm oft nur sehr schwachen oder ganz fehlenden Phänomene seh gesprochen sein. Bei Rumpfbeugung nach vorn und schlaff herabhängenden A ist der Bechtereffsche Scapulo-Humeralreflex (Schlag auf die Spina sc nahe dem medialen Schulterblattrand — Zuckungen im hinteren Teil des muskels und im Biceps) bei Gesunden konstant (Kollarits).

b) Haut- und Schleimhautreflexe.

Der fast konstante **Fußsohlenreflex** wird durch Streichen, Stechen, Kitze Fußsohle, auch durch Anhalten eines Eisstückchens an dieselbe hervorgerufe besteht in Plantarflexion der Zehen und bei stärkerer Reizung in der Regel a Dorsalflexion des Fußes und Beugung des Beines in Hüfte und Knie (F bewegung, Verkürzungsreflex). Bei organischer cerebraler oder spinaler Beinlä (Läsion der Pyramidenbahn) findet sich dagegen bei Reizung der Fußsohle eine träge, tonische Dorsalflexion der großen Zehe **(Babinsk Phänomen).** Diese diagnostisch wichtige Erscheinung erklärt sich durch die An daß der Babinskische Reflex ein spinaler sei, der in der Norm durch den cer Hautreflex (Plantar-Rindenreflex) verdeckt ist, bei Abschwächung des letzteren eine zentrale Läsion aber nach Art der sonstigen spinalen Reflexe verstärk und nun zum Vorschein kommt.

Eine ähnliche Bedeutung und Verwertbarkeit wie das Babinskische ha das Oppenheimsche Phänomen. Kräftiges Herabstreichen mit dem Daume dem Stiel des Perkussionshammers über die Innenfläche des Unterschenkels bei Gesunden, wenn überhaupt eine Reflexbewegung eintritt, zu Plantarflex Zehen. Bei Läsion der Pyramidenbahn pflegt dagegen eine Dorsalflexion der und eventuell auch des Fußes einzutreten.

---

1) Die Aufzählung der tiefen wie der oberflächlichen Reflexe ist nicl ständig. Es werden bloß die wichtigsten genannt.

Gleichfalls fast konstant ist bei Männern der **Cremasterreflex.** Auf Streichen oder Pressen der Haut an der Innenseite des Oberschenkels wird der Hoden der entsprechenden Seite durch Kontraktion des Cremasters emporgezogen.

Nahezu konstant finden sich ferner die **Bauchdeckenreflexe**, Kontraktionen der Bauchdecken, die auf Bestreichen der Bauchhaut auftreten (die Bauchdecken müssen erschlafft sein). Man streicht quer von der Mitte nach außen und kann je nach der Höhe, in der man die Reizung vornimmt, auf jeder Seite einen unteren, mittleren und oberen Bauchdeckenreflex unterscheiden.

Der **Conjunctival-** resp. **Cornealreflex**, Lidschluß bei Berührung der Conjunctiva bulbi oder der Cornea (mit einem dickeren Nadelknopf). Bei Prüfung des Conjunctivalreflexes berührt man das Auge mit einem Nadelknopf vom äußeren Winkel her, während man nach oben und der anderen Seite hin schauen läßt. So wird die Nadel nicht gesehen und Zukneifen des Auges vermieden.

Der **Uvulareflex.** Auf Berühren der Uvula hebt sich der Gaumen.

Der **Würgreflex.** Auf Reizung der hinteren Rachenwand und der Epiglottis (Einführung des Fingers in den Mund) entsteht eine Würgbewegung.

Die zuletzt genannten drei Schleimhautreflexe fehlen besonders häufig bei Hysterie und haben daher für diese Neurose eine gewisse diagnostische Bedeutung. Sie sind aber auch bei Gesunden nicht konstant.

4. Steigerung und Abschwächung des Muskeltonus (Hypertonie, Hypotonie).

Der normale Muskeltonus kann als eine Art Reflexerscheinung betrachtet werden. Gewisse von der Peripherie her dem Rückenmark zufließende Reize (passive Dehnung der Muskeln bei Bewegungen, bei bestimmten Stellungen, unter dem Einfluß der Schwere, vielleicht auch Spannungsveränderungen der Haut, der Gelenkbänder u. a. m.) rufen reflektorisch eine leise Erregung der motorischen Vorderhornzellen hervor, die als Muskeltonus zum Ausdruck kommt. In Uebereinstimmung mit dieser Auffassung sieht man in Fällen, wo die Reflexhemmungsbahnen unterbrochen, die Reflexe also gesteigert sind, in der Regel auch einen gesteigerten Muskeltonus auftreten, während in Fällen von Unterbrechung des Reflexbogens sich Verminderung resp. Verlust des Muskeltonus einstellt. Mit anderen Worten, supranukleäre Lähmungen (s. oben S. 727) pflegen mit Steigerung, nukleäre und infranukleäre Lähmungen mit Verminderung resp. Aufhebung des Muskeltonus einherzugehen. Erstere bezeichnet man daher auch als spastische, letztere als schlaffe Lähmungen. Es kann aber auch ohne motorische Lähmung zur Hypotonie kommen, wenn das periphere sensible Neuron erkrankt ist (s. Tabes).

Ueber das Verhalten des Muskeltonus erlangt man durch Betasten der Muskulatur, vor allem aber durch passive Bewegungen Aufschluß. Bei spastischen Zuständen finden infolge der „Rigidität" der Muskulatur passive, und zwar besonders brüske passive Bewegungen einen deutlichen Widerstand. Die gleichen Hemmungen, wie sie passiven Bewegungen sich entgegenstellen, haben die Kranken in spastischen Muskelgebieten auch bei aktiver Bewegung zu überwinden. Die Bewegungen sind daher langsam und mühsam, zumal es sich ja in der Regel auch noch um paretische Glieder handelt. Besonders charakteristisch ist der „spastische Gang" (s. speziellen Teil, multiple Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose, spastische Spinalparalyse, infantile cerebrale Diplegie u. a.).

5. Hypertrophie und Atrophie der Muskulatur.

Es gibt eine wahre Hypertrophie (Verdickung der Muskelfasern, vermehrte Leistungsfähigkeit) und eine Pseudohypertrophie der Muskulatur. Bei letzterer findet sich zwar ein größeres Muskelvolumen, dasselbe ist aber durch Fetteinlagerung in den Muskel bedingt. Die Muskelsubstanz selbst ist reduziert, die Leistungsfähigkeit des Muskels herabgesetzt (s. speziellen Teil, Dystrophia musculor. progressiva).

Weit wichtiger und häufiger als die Fälle von Hypertrophie si die von Atrophie der Muskulatur.

Jede lange andauernde Muskeluntätigkeit führt zu Abnahme d Muskelvolumens. Man nennt dies *einfache* oder *Inaktivität atrophie*.

Ihr gegenüber steht die *degenerative Muskelatrophie*, welc zu erheblichen histologischen Veränderungen im Muskel führt (s. unte

Degenerative Muskelatrophie stellt sich dann ei wenn der trophische Einfluß der Ganglienzelle des pe pheren motorischen Neurons auf die Muskulatur in We fall gekommen ist (s. oben S. 724). Dies ist der Fall bei Zerstöru der Ganglienzelle selbst (nukleäre Lähmung) oder bei Leitungsunt brechung im peripheren motorischen Neuriten (infranukleäre Lähmun *Dieselben Lähmungen also, die zur Aufhebung der R flexe und zu Hypotonie der Muskulatur führen* (s. S. 729 731), *haben auch degenerative Atrophie im Gefolge.*

Ob eine Atrophie degenerativer Natur ist, läßt sich manchmal sc aus ihrer Ausbreitung ersehen. Inaktivitätsatrophie führt immer zu nähernd *gleichmäßiger* Abnahme des Volumens sämtlicher Musk einer Extremität. Auffälliger Schwund *einzelner* Muskeln (z. B. kleinen Handmuskeln, Daumenballen, Kleinfingerballen, Interossei, a auch beliebiger anderer Muskeln) beruht dagegen fast immer auf de nerativer Atrophie.

Die sichere Entscheidung darüber, ob degenerative oder nic degenerative Atrophie besteht, bringt die elektrische Untersuchung.

Die degenerative Muskelatrophie geht mit besonder Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit des Mu kels einher, welche der einfachen Atrophie nicht z kommen (Entartungsreaktion).

6. Die elektrische Entartungsreaktion.

a) Physikalische Vorbemerkungen.

Die an der zu erregenden Stelle, Muskel oder Nerv, angesetzte Elektrode h *differente* oder *Reizelektrode*. Die andere, *indifferente*, Elektrode auf das Sternum aufgesetzt oder vom Patienten in der Hand des nicht untersuc Armes gehalten. Die angewandte Stromintensität (I) wird beim galvanischen konstanten Strom in absolutem Maße mit einem Galvanometer, in relativem M durch die Anzahl der eingeschalteten Elemente gemessen. Beim faradischen Induktionsstrom dient der in Zentimetern anzugebende Abstand zwischen prim und sekundärer Rolle als Maß für die Stromintensität.

Für den auf einen Nerven oder Muskel ausgeübten *Reizeffekt* ist nicht Stromintensität allein, sondern auch die Größe des Querschnittes (Q) oder, was selbe sagen will, der Oberfläche der Reizelektrode maßgebend. Den Quotient der Stromintensität und dem Elektrodenquerschnitt nennt man *Stromdichte* $D = \frac{I}{Q}$. Der Reizeffekt ist dieser Stromdichte proportional. Bei gleichsta Stromintensität wird beispielsweise der Reizeffekt um die Hälfte kleiner, wenn eine Reizelektrode von doppelt so großer Oberfläche benutzt. Derselbe Strom, bei großer Reizelektrode keine Empfindung und keine Zuckung erzeugt, kann kleiner Reizelektrode lebhaft empfunden werden und eine starke Zuckung he rufen. *Die Reizelektrode ist im allgemeinen also klein* (STINTZ Normalelektrode hat eine Oberfläche von 3 qcm), *die indifferente Elektr groß zu wählen* (Oberfläche von 50—80 qcm).

Die Stromintensität selbst ist von zwei Faktoren abhängig, einerseits von elektromotorischen Kraft (E) und andererseits von dem Widerstand (W) im gesa Stromkreis (Apparat, Leitungsschnüre und Körper). Ersterer ist sie direkt, letzt umgekehrt proportional $I = \frac{E}{W}$. Die elektromotorische Kraft richtet sich nach

Anzahl der eingeschalteten Elemente und wird nach Volt gemessen. (1 Volt $= \frac{9}{10}$ der elektromotorischen Kraft eines DANIELLschen Zinkkupferelements.) Der Widerstand wird nach Ohm gemessen. (1 Ohm = dem Widerstand einer Quecksilbersäule von 106 cm Länge und 1 qmm Querschnitt.) Statt $I = \frac{E}{W}$ kann man daher auch setzen $I = \frac{x \text{ Volt}}{y \text{ Ohm}}$.

Man ist nun übereingekommen, die Stromstärke, die einer elektromotorischen Kraft von 1 Volt bei einem Leitungswiderstand von 1 Ohm entspricht, = 1 Ampère zu nennen. Unsere obige Formel kann also auch geschrieben werden $I = \frac{x}{y}$ Ampères. Nach solchen Ampères resp. Milli-(Tausendstel-)Ampères sind alle absoluten Galvanometer geeicht.

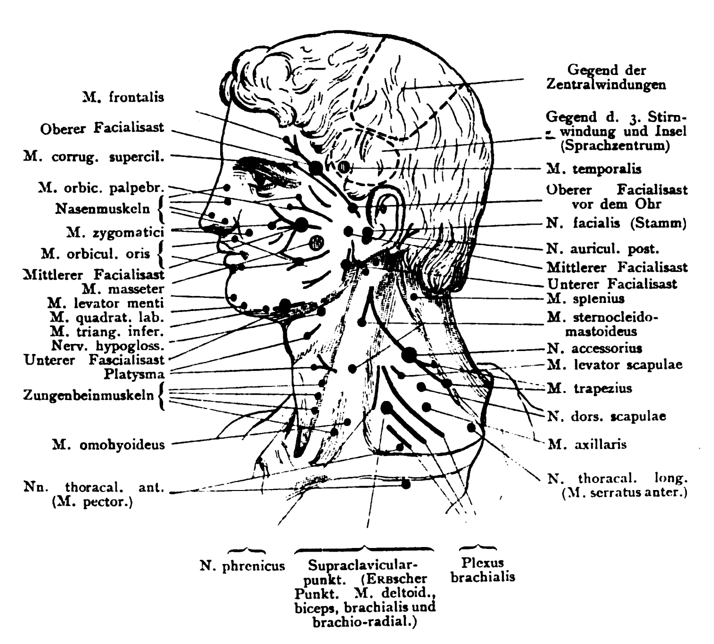


Fig. 2 (nach ERB)

Die in der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie verwendeten Stromstärken variieren zwischen Bruchteilen eines Milliampère und etwa 20 Milliampères.

Der Widerstand, den die Epidermis dem Strom entgegensetzt, ist sehr groß, so daß ihm gegenüber der Widerstand im Körper selbst gar nicht in Frage kommt. Es ist daher gleichgültig, ob die indifferente Elektrode nahe oder fern der Reizelektrode aufgesetzt wird.

Der Hautwiderstand nimmt ab, wenn die Haut befeuchtet wird, sowie wenn sie eine Zeitlang vom Strom durchflossen worden ist. Es steigt also die Stromstärke während des Elektrisierens, so daß sie beständig zu kontrollieren ist.

Die Abstufung der Stromstärke am Apparat erfolgt entweder durch Einschaltung einer verschiedenen Zahl von Elementen (wodurch E in der Formel $I = \frac{E}{W}$ verändert wird) oder durch Einschaltung verschieden großer Widerstände mittels des „Rheostaten" (wodurch W in obiger Formel geändert wird).

b) Das Verhalten des normalen Muskels bei elektrisc[h] Reizung.

Der normale Muskel ist sowohl indirekt, von seinem Nerven aus, als dir[ekt] bei Aufsetzen der Reizelektrode auf den Muskel selbst, und zwar sowohl mit faradischen, als mit dem galvanischen Strom erregbar. Die direkte Reizung er[folgt] am leichtesten von gewissen sog. motorischen Punkten aus, die mit den [Ein]trittstellen der motorischen Nerven in den Muskel zusammenfallen (Fig. 2—7).

Bei galvanischer, direkter oder indirekter Reizung ist die Zuckung [des] Muskels bei nicht zu starken Strömen stets eine rasch ablaufende, „blitzarti[ge]". Es wirkt nämlich bei schwachen und mittelstarken Strömen nur das Auftreten [und] Verschwinden des Stromes (Schluß und Oeffnung des Stromkreises), nicht aber [das] Durchfließen des Stromes als solches als Kontraktionsreiz.

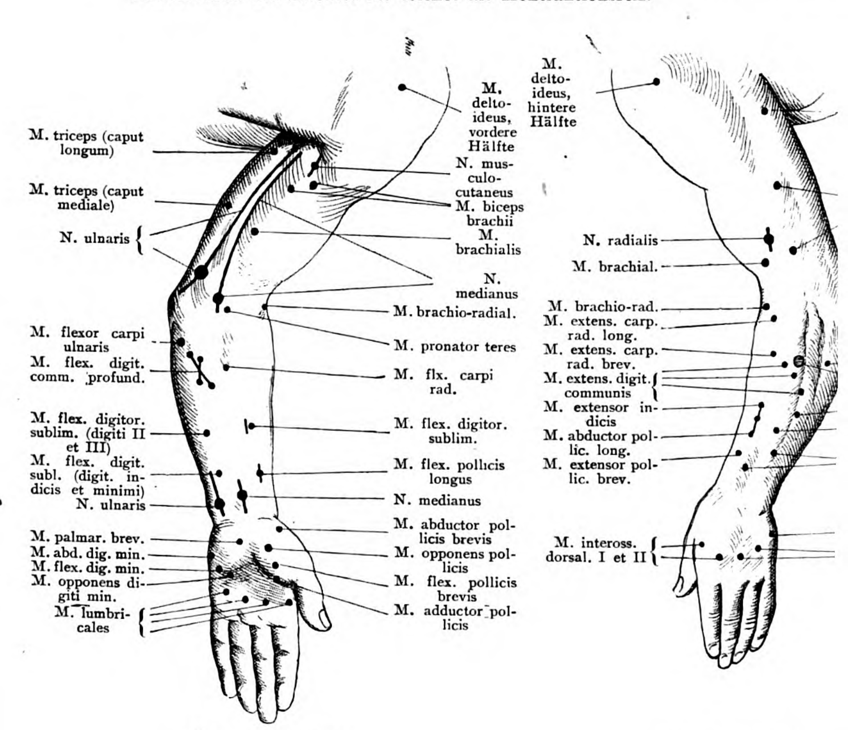


Fig. 3 (nach Erb). Fig. 4 (nach Erb).

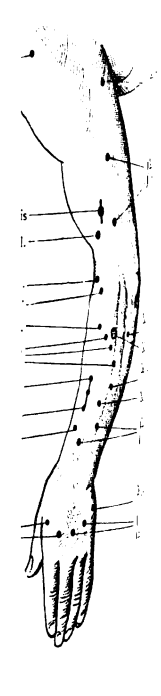
Die galvanische Erregung des Muskels kann sowohl mit der Kathode al[s] der Anode als Reizpol und, wie gesagt, ebensogut durch Schluß wie durch Oeff[nung] des Stromes bewirkt werden. Es sind aber für diese verschiedenen Kombinat[ionen] verschiedene Stromstärken nötig.

In der Norm ist bei direkter oder indirekter galvanischer Reizung des M[uskels] die geringste Stromstärke erforderlich zur Kathodenschließungszuc[kung] (KSZ), eine größere zur Anodenöffnungszuckung (ASZ), eine abe[r] größere zur Anodenöffnungszuckung (AÖZ), eine noch größere zur Katho[den]öffnungszuckung (KOZ) und die größte endlich zum Kathodenschließu[ngs]tetanus (KSTe), andauernde Kontraktion bei Stromschluß. Es ist dies das „[nor]male Zuckungsgesetz".

Um die erste, eben sichtbare Zuckung (Minimalzuckung) zu erzielen, [sind] aber auch noch je nach den verschiedenen Nerven und Muskeln und nach de[n ver]schiedenen Individuen verschieden große Stromstärken nötig. Es sind indess

dieser Hinsicht aus einer großen Reihe von Untersuchungen Durchschnitts- und Grenzwerte festgestellt worden, welche einen im ganzen zuverlässigen Maßstab zur Beurteilung des einzelnen Falles abgeben. Wir lassen die wichtigeren dieser Daten für die indirekte (Nerven-)Reizung der Muskeln hier folgen:

Nerven	Erregbarkeit[1]) (nach STINTZING) galvanisch in M.A.		faradisch in mm Rollenabstand	
	Grenzwerte	Mittelwerte	Grenzwerte	Mittelwerte
N. facialis	1,0 —2,5	1,75	132—110	121
R. temporalis	0,9 —2,0	1,45	137—120	128,5
R. zygomaticus	0,8 —2,0	1,40	135—115	125
R. margin. mandib.	0,5 —1,4	0,95	140—125	132,5
N. accessorius	0,1 —0,44	0,27	145—130	137,5
N. musculo-cutaneus	0,04—0,28	0,17	145—125	135
N. medianus[2])	0,3 —1,5	0,9	135—110	122,5
N. ulnaris I[3])	0,2 —0,9	0,55	140—120	130
N. ulnaris II[4])	0,6 —2,6	1,6	130—107	118,5
N. radialis	0,9 —2,7	1,8	120— 90	105
N. femoralis	0,4 —1,7	1,05	120—103	111,5
N. peronaeus	0,2 —2,0	1,1	127—103	115
N. tibialis	0,4 —2,5	1,45	120— 95	107,5
N. axillaris	0,6 —5,0	2,8	125— 93	109
N. thoracalis ant.	0,09—3,4	1,75	145—110	127,5



g. 4 (nach ERB).

c) Das Verhalten des in degenerativer Atrophie begriffenen Muskels bei elektrischer Reizung.

Hier ist zwischen den Erscheinungen bei indirekter (Reizung vom Nerven aus) und bei direkter Reizung des Muskels zu unterscheiden.

Am Nerven sinkt nach Eintritt der zu degenerativer Muskelatrophie führenden Läsion (z. B. einer traumatischen Verletzung der Nerven) sehr bald die Erregbarkeit für beide Stromesarten, um nach 1—2 Wochen ganz zu erlöschen. Auch mit starken Strömen erhält man dann vom Nerven aus keine Zuckung mehr, die Anspruchsfähigkeit des Nerven hat, wie für den Willensimpuls, so auch für den elektrischen Strom aufgehört.

Anders am Muskel. Hier sinkt die Erregbarkeit nur für den faradischen Strom und erlischt nach ca. 14 Tagen. Für den galvanischen Strom aber wird nach einer kurzen Periode leichten Absinkens die Erregbarkeit sogar erheblich erhöht, so daß jetzt viel geringere Stromstärken schon zu einer Kontraktion führen, als sie für den normalen Muskel nötig sind. Erst nach 1—2 Monaten stellt sich bei schweren oder unheilbaren Lähmungen ein allmähliches Sinken auch der direkten galvanischen Muskelerregbarkeit ein, bis schließlich auch mit dieser Stromesart kein oder nur ein minimaler Effekt mehr zu erzielen ist.

Im Rahmen der erhalten gebliebenen direkten galvanischen Muskelerregbarkeit lassen sich nun noch zwei sehr wichtige Erscheinungen nachweisen.

Während wir sahen, daß die galvanische Zuckung am normalen Muskel eine prompte, blitzartige ist, tritt am entarteten Muskel

1) Bei Verwendung einer Reizelektrode von 3 qcm Querschnitt.
2) Reizstelle am Oberarm im Sulcus bicipitalis.
3) Reizstelle oberhalb des Olecranon.
4) Reizstelle zwischen Epicondylus medialis und Olecranon.

nur mehr eine träge, langsam fortkriechende („wur artige") Zuckung auf. Des weiteren zeigen sich aber auch n Aenderungen in dem oben angeführten Zuckungsgese Die ASZ läßt sich schon mit gleicher oder geringer Stromstärke als die KSZ erhalten, und die KOZ nähe sich oder überholt sogar die AOZ.

Sind alle genannten Erscheinungen — Verlust der galvanischen u faradischen Erregbarkeit vom Nerven aus, Verlust der faradischen Err barkeit auch vom Muskel selbst aus, dagegen Erhöhung der galvanisc Erregbarkeit vom Muskel selbst aus, träge Zuckung und Umkehrung Zuckungsgesetzes — ausgebildet, so ist „komplette Entartun reaktion" vorhanden.

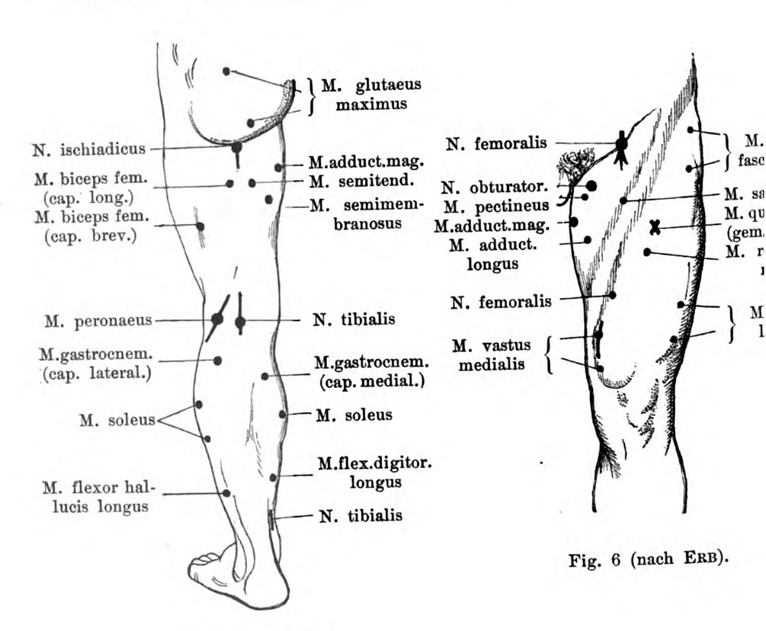


Fig. 5 (nach ERB).

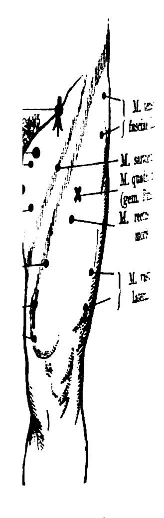
Fig. 6 (nach ERB).

Demgegenüber zeigt sich in Fällen leichterer peripherer Läh nur „partielle Entartungsreaktion", indem zumeist die barkeit vom Nerven aus und auch die faradische Muskelerregb erhalten bleiben und nur bei direkter galvanischer Mu reizung Trägheit der Zuckung, die demnach das char ristischste und entscheidende Entartungsphänome und eventuell noch Aenderung der Zuckungsformel sich einstellt ganz leichten peripheren Lähmungen kann sogar das elektrisch halten überhaupt normal bleiben.

Dem abnormen elektrischen Verhalten des in Degenerati griffenen Nerven und Muskels entsprechen tiefgreifende anato Veränderungen in denselben. In der motorischen Nervenfaser bei Degeneration zunächst die Markscheide, später auch der A

zylinder, so daß schließlich nur mehr die SCHWANNsche Scheide übrig ist. Im Muskel selbst tritt eine Verschmälerung der Muskelfasern ein, die Querstreifung wird undeutlich oder kann auch verschwinden, die Muskelkerne wuchern, es bilden sich Spaltung, Zerklüftung der Fasern, Fettinfiltration und schließlich auch Umwandlung in hyaline Klumpen und Schollen aus [1]).

Die soeben namhaft gemachten Abstufungen der elektrischen Entartungsreaktion entsprechen Abstufungen in der Intensität dieser anatomischen Entartungsvorgänge. Fehlt die Entartungsreaktion völlig, so können nur leichteste anatomische Veränderungen vorliegen; ist sie partiell, so sind die anatomischen Veränderungen mittelschwer; ist sie dagegen komplett, so ist auch die anatomische Degeneration schwerer, vielleicht irreparabler Natur. So ist es verständlich, daß man aus dem Grade der Entartungsreaktion wichtige prognostische Aufschlüsse über Heilbarkeit und voraussichtliche Dauer peripherer Lähmungen gewinnen kann. Im allgemeinen kann man hier folgende Sätze formulieren: Tritt bei einer peripheren Lähmung keine Entartungsreaktion ein, so wird die Lähmung sicher, und zwar innerhalb einer bis einiger Wochen zurückgehen. Hat sich dagegen die komplette Entartungsreaktion herausgebildet, so ist es nicht sicher, ob überhaupt Heilung eintreten wird. Zum mindesten aber wird diese einige Monate (2—3) in Anspruch nehmen. Bei partieller Entartungsreaktion ist die endgültige Prognose günstig, die voraussichtliche Heilungsdauer liegt zwischen den beiden erstgenannten Fällen.



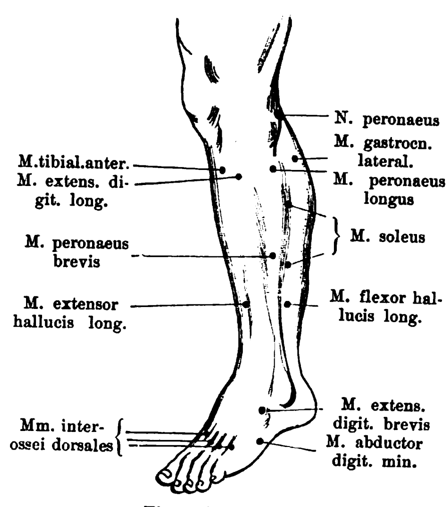


Fig. 7 (nach ERB).

Beim Zurückgehen der Lähmung bilden sich auch die Anomalien im elektrischen Verhalten von Muskel und Nerv langsam zurück. Dabei pflegt indessen die willkürliche Bewegung früher zurückzukehren, als sich die elektrische Erregbarkeit im Nerven wieder einstellt.

Wesentlich geringere Bedeutung als der Entartungsreaktion kommt bloßen quantitativen Veränderungen der elektrischen Muskelerregbarkeit (Steigerung oder häufiger Herabsetzung) bei im übrigen normalem Verhalten zu. Sie finden sich gelegentlich bei verschiedenen Erkrankungen.

---

[1]) Auch bei supranukleären Lähmungen können sich übrigens erheblichere Muskelatrophien mit anatomischen Veränderungen (Verschmälerung der Muskelfasern und Kernvermehrung, vorübergehend auch Verfettung und wachsartige Degeneration der Fasern) einstellen. Ebenso soll sich hier manchmal Zuckungsträgheit bei direkter galvanischer Reizung, nicht aber das sonstige Bild der Entartungsreaktion finden. Durch diese neueren Befunde (STEINERT) wird die Regel nicht erschüttert, daß hochgradige Atrophie und Entartungsreaktion für nukleäre oder infranukleäre und gegen supranukleäre Lähmung sprechen.

7. **Ataxie** (Koordinationsstörung).

Zu einer geordneten Muskelwirkung gehört eine richtige Ausw unter den Muskeln, sowie eine feine Abstufung der Intensität und zeitlichen Eingreifens ihrer Tätigkeit. Für eine derartige „Koor nation" ist es Voraussetzung, daß gewisse regulierende, zentripe Erregungen (sensible Erregungen im weitesten Sinne) während der wegung auf das Zentralnervensystem einwirken. Diese zentripet Erregungen verlaufen zum Teil unter Einbeziehung des Bewußts indem sie uns von der jeweiligen Lage unserer Glieder und dem gewendeten Maß der Muskeltätigkeit in Kenntnis setzen. Zum Teil wirken sie auch rein reflektorisch, und zwar, wie es scheint, vorz weise auf die antagonistische Muskulatur, der sie eine gew Spannung verleihen. Die regulierenden Erregungen gehen zum Teil den bewegten Gliedern selbst aus (zentripetale [sensible] Nerven Muskeln, Sehnen, Gelenke, Haut etc.; Lage- und Bewegungssinn), Teil vom Auge (Gesichtssinn) und zum Teil von einem eigenen Gl gewichtsorgan, den Bogengängen des Labyrinths (N. vestibularis). A schaltung dieser Sinnesempfindungen durch Unterbrech der bezüglichen Leitungsbahnen in den peripheren Ner im Rückenmark resp. im Gehirn hat Ataxie, d. i. u ordnete Muskelwirkung zur Folge. Es kommt aber Ataxie ohne nachweisbare Sensibilitätsstörung vor, da die Ueberleitung de fließenden orientierenden Reize auf die motorischen Koordinationsapp im Gehirn (hauptsächlich wohl in der Großhirn- und Kleinhirnrind legen) gelitten haben kann, ohne daß ihr Weg zu den Stätten bew Empfindung verlegt wäre. Auch können vielleicht die motorischen des Koordinationsapparates selbst erkranken.

Eine koordinierte Muskelwirkung kann zur Festhaltung eine wissen Körperstellung oder auch zur Ausführung einer bestimmte wegung in Anspruch genommen werden. Man unterscheidet de sprechend eine statische und eine lokomotorische Ataxie.

Die wichtigste statische Aufgabe unserer Muskeln ist die Erha des Körpergleichgewichtes im Stehen und Gehen. Es liegt für Zweck ein eigenes Koordinationszentrum im Kleinhirn vor. Sta Ataxie pflegt man daher auch kurzweg als cerebellare Atax bezeichnen.

Gang und Stehen haben bei statischer Ataxie e schwankenden, taumelnden Charakter, ähnlich wie ihn e trunkener aufweist. Eine latente statische Ataxie wird häufig ma resp. eine geringgradige wird verstärkt, wenn man den mit geschlo Füßen stehenden Kranken die Augen schließen oder zur Decke läßt und auf diese Weise die kompensatorische Wirkung des Ge sinnes ausschaltet. Funktionieren die übrigen statisch-koordinator Sinne (Lage- und Bewegungssinn, Labyrinthsinn) ungenügend, s nun Schwanken auf, das sich bis zur Gefahr des Hinstürzens st kann (ROMBERGsches Phänomen).

Die lokomotorische Ataxie wird häufig auch als spinale A bezeichnet, weil sie ihre charakteristischste Repräsentation bei Spinalerkrankung, der Tabes dorsalis, findet (s. d.).

Die lokomotorische Ataxie äußert sich in u schickten, ausfahrenden, mit einem Uebermaß vo nervation erfolgenden, am Ziel vorbeischießender wegungen. Besonders charakteristisch ist, wie gesagt, der ata Gang des Tabikers (s. spez. Teil, Tabes dorsalis).

Im einzelnen prüft man auf koordinatorische Ataxie, indem man feststellt, ob bestimmte, dem Kranken aufgetragene Bewegungen ruhig, geordnet und zielsicher ausgeführt werden können.

Man läßt mit der Hand nach einem Gegenstand greifen, den Finger an die Nase, das Ohr führen, die Fingerspitzen beider Zeigefinger aus größerer Entfernung rasch aneinanderbringen, einen Knopf zumachen usw., man läßt den liegenden Kranken mit dem Bein einen Kreis in der Luft beschreiben, die Ferse des einen auf die Zehen oder das Knie des anderen Beines setzen u. a. m.

Auch die lokomotorische Ataxie wird in der Regel durch Ausschaltung des Gesichtssinnes verstärkt.

Hochgradige statische und lokomotorische Ataxie kommt in ihrer Wirkung einer völligen Lähmung gleich, da die Kranken, trotz erhaltener grober Kraft, weder zu stehen noch zu gehen, oder irgendeine kompliziertere Tätigkeit mit den Armen vorzunehmen imstande sind.

Eine eigene, der Ataxie nahestehende Bewegungsstörung kommt bei multipler Sklerose als sogenanntes „*Intentionszittern*“ vor. Bei langsamem Greifen nach einem vorgehaltenen Gegenstande macht die Hand des Kranken ausfahrende, oszillierende, nach beiden Seiten von der Richtungslinie abweichende Bewegungen, deren Exkursionen manchmal um so größer werden, je mehr sich die Hand dem Ziele nähert (s. spez. Teil, multiple Sklerose).

8. Mitbewegungen (*Muskelsynergien*).

Unter Mitbewegungen versteht man solche Muskelaktionen, die zur Erreichung der eigentlich intendierten Bewegung nicht nötig sind, sondern neben dieser einhergehen. Solche Mitbewegungen sind bis zu gewissem Grade normale Erscheinungen, so das individuell verschieden stark ausgesprochene Gestikulieren beim Sprechen. Pathologische Mitbewegungen beobachtet man gelegentlich bei cerebralen Lähmungen, vor allem solchen, die im Kindesalter erworben wurden und zwar meist in der Form, daß ein Willensimpuls, der nur für die *gesunde* Extremität bestimmt ist, auch in die gelähmte resp. paretische fließt, und dort zu analoger Muskelkontraktion führt (sog. *identische* Mitbewegungen).

Neben solchen cerebralen gibt es auch spinal und zwar, wie es scheint, durch Schädigung der Pyramidenbahn bedingte pathologische Muskelsynergien, deren wichtigste das STRÜMPELLsche *Tibialisphänomen* ist. Bei Beugung des Beines in Hüfte und Knie tritt eine von dem Kranken nicht unterdrückbare Dorsalflexion des Fußes und Hebung des inneren Fußrandes auf (Tibialiswirkung).

Analoge Erscheinungen bei Schädigung der Pyramidenbahn sind das *Zehenphänomen* (zwangsmäßige Dorsalflexion der großen Zehe bei aktiver Hebung des Beines, i. e. Hüftbeugung), das Radialisphänomen (zwangsmäßige Dorsalflexion der Hand bei Bildung einer Faust) und das Pronationsphänomen (zwangsmäßige Pronation des Unterarms beim Versuch, den in Supinationsstellung herabhängenden Arm aktiv zu heben (STRÜMPELL).

Es gibt bei Läsion der Pyramidenbahn auch ein gewissermaßen umgekehrtes Zehenphänomen, indem bei aktiver Dorsalflexion der Zehen mehr oder weniger deutlich eine Hebung des inneren Fußrandes, Dorsalflexion des Fußes und Beugung des Kniees auftritt. Auch hier zeigt sich also in bezug auf das Bein ein „Verkürzungstypus“ der Mitbewegungen (BITTORF).

9. Motorische Reizerscheinungen (*Hyperkinesen*).

Unter dieser Bezeichnung versteht man alle spontan, ohne Willensimpuls, durch eine „innere Reizung“ auftretenden Muskelaktionen.

Die motorische Leitungsbahn ist vielleicht in ihrem ganzen Verl einer solchen inneren Reizung durch Krankheitsprozesse zugänglich. sonders leicht reizbar ist sie jedoch in ihrem peripheren Te (vordere Rückenmarkswurzel und peripherer Nerv), in den Kern (motorische Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes r in der grauen Substanz des Hirnstammes, s. o. S. 727) und in der (hirnrinde.

a) Klonische und tonische Krämpfe.

Klonische Krämpfe bestehen aus abgesetzten, in einzelnen St erfolgenden, tonische Krämpfe dagegen aus länger andauernden (t nischen) Muskelkontraktionen. Klonische Krämpfe von größerer breitung und Intensität bezeichnet man auch als Konvulsion Schmerzhafte tonische Krämpfe nennt man Crampi.

Klonische und tonische Krämpfe kommen sowohl bei peripheren Nervenk heiten als bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten (Näheres hierüber im spez Teil), besonders aber bei einer Reihe von Neurosen (Epilepsie, Hysterie u. a.) v

b) Choreatische Krämpfe.

Sie stellen ungeordnete Bewegungen dar, die aber doch ein wisse Aehnlichkeit mit willkürlichen Bewegungen haben. Im Ge kommt es zu Grimassenschneiden, der Arm wird gehoben, gestreckt Finger geöffnet, geschlossen, die Hand zum Gesicht geführt, die bewegungen nehmen sich wie Gestikulationen aus usf.

Solche choreatischen Krämpfe kommen als eigene „Neurose" (Chorea, tanz) vor, finden sich auch bei Hysterie, aber auch manchmal im Anschl organische Gehirnerkrankungen (Chorea posthemiplegica, s. spez. Teil). Halb Chorea heißt Hemichorea.

c) Athetotische Bewegungen.

Sie sind choreatischen Bewegungen ähnlich aber durch ihre ausschließliche Lokalisation an Fingern und Zehen charakterisiert. erfolgen langsam, meist rhythmisch und bringen oft absonderliche F und Zehenstellungen hervor.

Athetose (resp. Hemiathetose) kommt wie Chorea, nur viel seltener, als Neurose, sowie im Anschluß an organische Gehirnerkrankungen vor (als pos plegische Athetose und bei cerebraler Kinderlähmung; s. spez. Teil).

d) Tremor (Zittern).

Bewegungen von sehr kleiner Exkursion und rascher Aufein folge („kleinwellig" und „schnellschlägig"), die oszillatorisch un Gleichgewichtslage erfolgen, bezeichnet man als Tremor.

Ein solcher Tremor kommt als Symptom chronischer Intoxikationen (A Quecksilber, Blei), bei einer Reihe von Neurosen (Paralysis agitans, „Schüttelläh Hysterie, Neurasthenie, Morbus Basedowi), ferner als Alterserscheinung vor. mal verstärkt sich das Zittern bei beabsichtigten, „intendierten" Bewegunge speziell als „Intentionszittern" bezeichnete Bewegungsanomalie bei m Sklerose haben wir oben unter Ataxie schon erwähnt (S. 739).

Als Nystagmus bezeichnet man ein meist in horizontaler, auch in vertikaler Richtung und als Raddrehung vorkommendes der Augen. Dasselbe erfolgt am leichtesten bei seitlicher Blickri

Es findet sich bei Bergwerksarbeitern, bei Albinos und bei Schwachsic sowie bei einer Reihe organischer Nervenkrankheiten (multipler Sklerose, he Ataxie, Herderkrankungen des Gehirns, Meningitis u. a.).

e) Fibrilläre und fascikuläre Muskelzuckungen.

Mit diesem Namen bezeichnet man Zuckungen nur einzelner kleinerer oder größerer Faserbündel eines Muskels (auch Muskelhüpfen, Muskelflimmern genannt).

Das Symptom findet sich gelegentlich bei Neurasthenie, hauptsächlich aber bei Prozessen, die zu Degenerationen der Muskulatur führen, insbesondere bei der progressiven spinalen Muskelatrophie, gelegentlich auch bei Syringomyelie. Bei diesen Rückenmarkserkrankungen darf es als Ausdruck einer Reizung der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern gelten. Seltener ist es bei Neuritis. Das Phänomen hat große Aehnlichkeit mit dem Muskelflimmern beim Frieren. (Untersuchung im warmen Raume!)

10. Störungen des Tastsinnes, Schmerzsinnes und Temperatursinnes.

Eine sensible Lähmung kann sich auf alle im „Hautsinn" vereinigten Sinnesqualitäten zusammen beziehen (Anästhesie [Lähmung des Tast- oder Berührungssinnes [1])], Thermanästhesie [Lähmung des

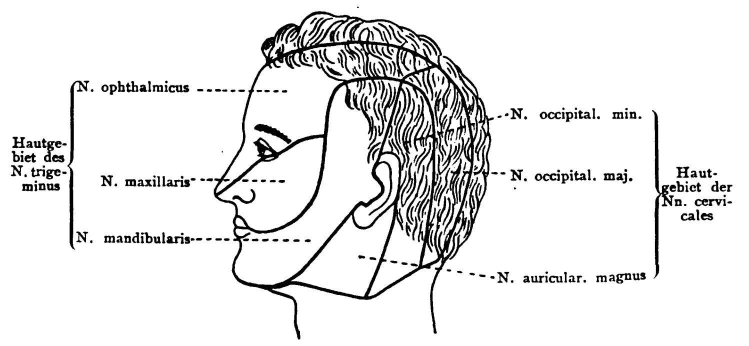


Fig. 8. Verbreitung der Hautnerven im Gesicht.

Temperatursinnes [2])], Analgesie [Lähmung des Schmerzsinnes]) oder auch nur einen oder zwei dieser Spezialsinne umfassen, während die anderen nicht oder kaum tangiert sind. Im letzteren Falle spricht man von dissoziierter Empfindungslähmung.

(Thermanästhesie und Analgesie bei erhaltener Berührungsempfindung ist besonders häufig bei Syringomyelie, s. spez. Teil.)

Der Intensität nach unterscheidet man völlige Empfindungslähmung und bloße Abschwächung der Empfindung (Hypästhesie, Hypalgesie etc.).

Auch eine Verlangsamung der Empfindungsleitung kommt vor (bei Tabes, seltener bei Neuritis). Zwischen dem Reiz (z. B. Stich in die Zehe) und dessen Wahrnehmung verstreicht eine abnorm lange Zeit, eine bis mehrere Sekunden. Mitunter findet sich auch hier eine Dissoziation, indem die Berührung alsbald, der Schmerz aber erst später empfunden wird.

1) Vom Berührungssinn kann noch der Drucksinn getrennt werden (s. unten).

2) Der „Temperatursinn" zerfällt, streng genommen, in Kalt- und Warmempfindung, welche auf besondere Punkte der Haut (Kalt- und Warmpunkte) verteilt sind. Ebenso lassen sich eigene Tast- und Schmerzpunkte auf der Haut feststellen (v. FREY).

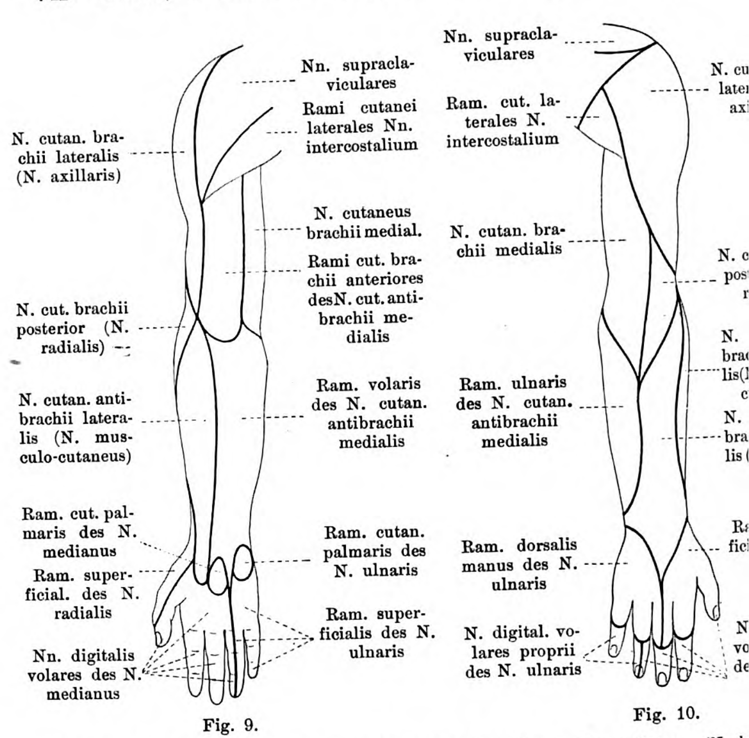


Fig. 9. Fig. 10.

Fig. 9 und 10. Verbreitung der Hautnerven an den oberen Extremitäten. (Nach

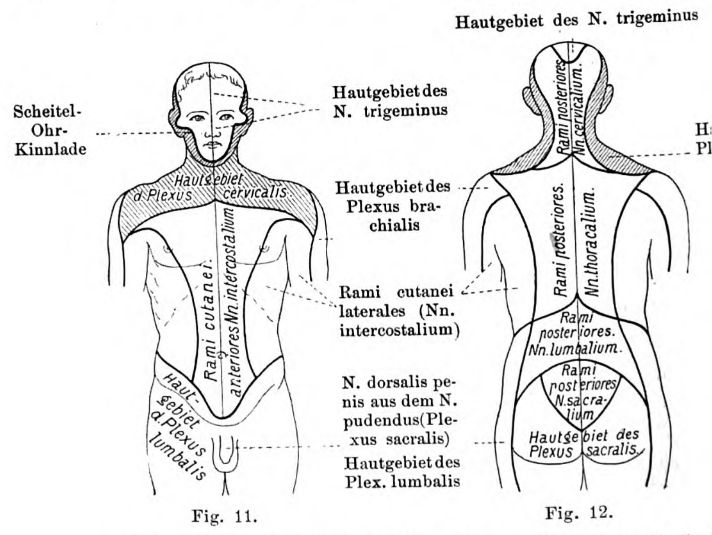
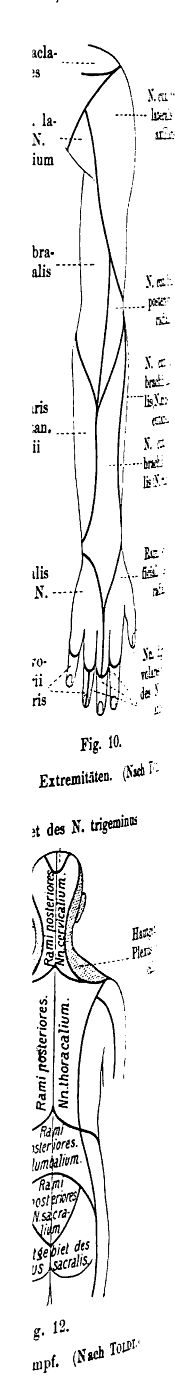


Fig. 11. Fig. 12.

Fig. 11 und 12. Verbreitung der Hautnerven am Rumpf. (Nach TOL



Die Empfindungslähmung kann sich, analog dem Verhalten der motorischen Lähmungen, auf das Gebiet einzelner peripherer Nerven beschränken oder in der Form von Paraanästhesie (Betroffensein beider Körperhälften) oder von Hemianästhesie (Betroffensein nur einer Körperhälfte) auftreten. Es kommen aber auch noch andere, z. B. eine Extremität oder beliebige „geometrische" Abschnitte einer Extremität umfassende Anordnungen vor (hauptsächlich bei Hysterie).

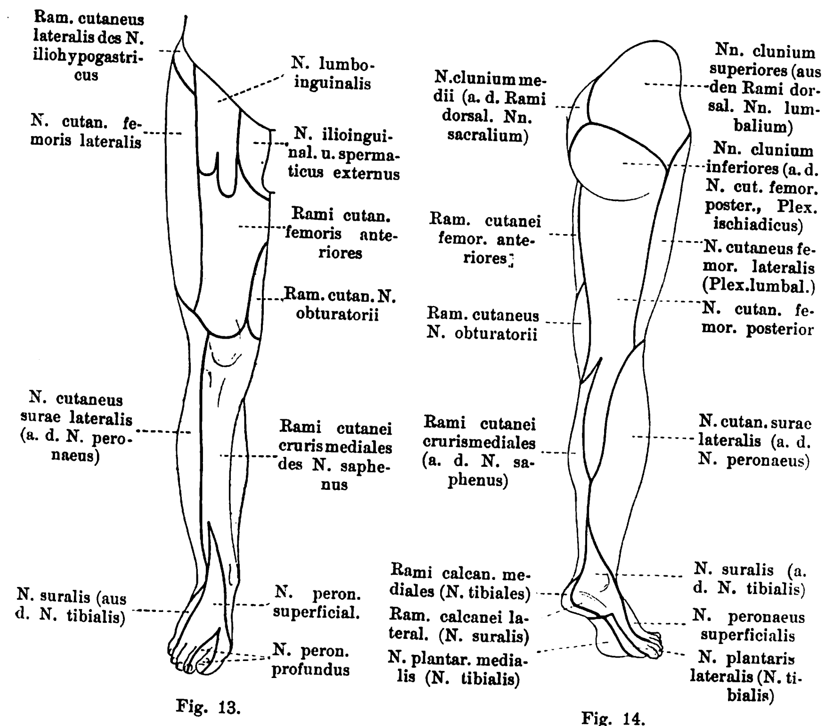


Fig. 13 u. 14. Verbreitung der Hautnerven an den unteren Extremitäten. (Nach TOLDT.)

Die diagnostische Bedeutung einer streng auf ein peripheres Nervengebiet beschränkten Empfindungslähmung für eine Läsion des betreffenden Nerven liegt auf der Hand. Fig. 8—14 orientieren über die Innervationsbezirke der einzelnen Hautnerven.

Paraanästhesien finden sich hauptsächlich bei Rückenmarkserkrankungen. Die Gründe hierfür sind die gleichen, wie für das analoge Verhalten der Paraplegien (s. S. 726).

Da man die Rückenmarkshöhe, das „Rückenmarkssegment", aus der die einzelnen Hautnerven ihre Fasern beziehen, kennt, so ist es möglich, aus der Ausdehnung, welche eine Paraanästhesie bei einer Rückenmarkserkrankung hat, einen Rückschluß auf den Sitz des Erkrankungsherdes zu machen. Das Nähere hierüber siehe spezieller Teil, Rückenmarkskrankheiten, Vorbemerkungen.

Hemianästhesie kommt bei organischen Gehirnkrankheiten, gelegentlich auch bei Rückenmarkserkrankungen (s. spezieller Teil, Halbseitenläsion), besonders häufig aber bei Hysterie vor.

Eine Uebererregbarkeit der sensiblen Sphäre (Hyp ästhesie) äußert sich hauptsächlich darin, daß schwache Reize ber als unangenehm oder schmerzhaft empfunden werden. Mitunter erz ein einmal gesetzter Reiz (z. B. Stich in eine Zehe) eine ganze R aufeinanderfolgender Empfindungen (der Kranke glaubt, wiederholt stochen zu werden). Man bezeichnet dieses Phänomen als Na empfindung. Es findet sich hauptsächlich bei Tabes. Auch Polyästhesie kommt vor, indem Berührung mit einer Spitze als solche mit zwei oder mehreren empfunden wird. Ferner kann Reizung bestimmter Art eine anders geartete Empfindung auslösen, ein Kältereiz die Empfindung „warm", ein Nadelstich das Gefühl Brennen usw. Ueber die Erklärung derartiger Erscheinungen s. S. 725, Anmerkung.

Die Prüfung der einzelnen Qualitäten des Hautsinnes erfolgt durch Berüh mit der Fingerkuppe, einem Haarpinsel, einem Wattebäuschchen (Tastsinn), d leichtes Stechen mit einer Nadel (Schmerzsinn) und durch Berührung mit Reagenzröhrchen, das mit kaltem oder warmem, resp. heißem Wasser gefül (Temperatursinn; normal werden zwischen 27 und 35° C Differenzen von 1/ wahrgenommen). Zur Prüfung des Wärme- und Schmerzsinns gibt es auch fe mit besonderen Instrumenten arbeitende Methoden. (Bestimmung der Thermäs nach Goldscheider, Algesimeter nach v. Hösslin u. a.). Die Aufmerksa des Kranken muß durch Fragen, ob und was er spüre, rege gehalten werden. Untersuchung, die den Kranken in der Regel bald ermüdet, ist nicht zu lange zudehnen, sondern eventuell zu wiederholen. Die Grenzen anästhetischer B sind mit Blaustift auf der Haut aufzuzeichnen.

11. Störungen des Ortssinnes, des Lagesinnes, des Bewegu sinnes, des stereognostischen Sinnes und des Druck- und K sinnes.

Wir sind normalerweise imstande, einen Hautreiz richtig zu l sieren, die Lage unserer Glieder und die Richtung der Bewegung sie machen, auch ohne Hilfe des Auges richtig zu beurteilen, die eines Gegenstandes durch Betasten zu erkennen, und einen Druck auf unsere Haut ausgeübt wird, sowie die Kraft, die wir zum E eines Gewichtes aufwenden müssen, relativ zu bewerten. Diese F keiten basieren auf den oben genannten Sinnen. Störungen ders kommen bei Gehirn- wie bei Rückenmarkskrankheiten (hauptsächlic Tabes) vor.

Ueber die Art der Prüfung dieser Sinne ist nur wenig hinzuzufügen.

Ortssinn. Man läßt den Kranken, dessen Augen verschlossen sind, an wo man ihn berührt. Man kann ferner die keinsten Entfernungen (sog. kreise) feststellen, in denen eine Berührung mit zwei Zirkelspitzen (Tas Aesthesiometer) noch als Doppelberührung empfunden wird. Normal sind dies fernungen nach Weber an den Fingerbeeren 2—3 mm, an der Spitze der Zehe 10—12 mm, am Unterschenkel und Unterarm 40 mm, am Oberschenkel, arm und Rücken ca. 65 mm usw. Doch gibt es hier individuelle Schwank auch verkleinert Uebung die Tastkreise. In der Längsrichtung der Glieder sich größere Werte als in der Querrichtung. Als Allocheirie bezeichnet m auffällige, gelegentlich bei organischen, speziell spinalen Nervenkrankheiten auch bei Neurosen sich findende Erscheinung, daß Berührung einer Extremitä an dieser, sondern an der gegenüberliegenden Extremität an analoger Stel pfunden wird. Es ist hier vielleicht anzunehmen, daß der Reiz die zuständig verlegt findet und in die entsprechende Bahn der anderen Seite gelangt.

Lagesinn. Man legt die Beine des Kranken nahe aneinander, ausei übereinander und läßt die Lage angeben usw.

Bewegungssinn. Man umfaßt eine Extremität fest oder hängt sie Tuch und führt leichte passive Bewegungen mit ihr in den verschiedenen G aus. Der Untersuchte gibt an, ob er die Bewegung empfindet und welche Ri sie hat.

Stereognostischer Sinn[1]). Neben einfachen Gebrauchsgegenständen (Schlüssel, Messer etc.) kann man auch stereometrische Körper (Würfel, Pyramide, Kugel etc.) zur Prüfung verwenden.

Druck- und Kraftsinn. Man drückt auf die unterstützte Extremität verschieden stark, resp. hängt an die freigehaltene Extremität in einem Tuche verschieden große Gewichte. Normal werden Unterschiede von $^1/_{30}$—$^1/_{40}$ des jeweils verwendeten Gewichtes noch wahrgenommen. Zweckmäßigerweise wird ein gesundes Individuum zum Vergleich herangezogen.

12. Schmerzen und Parästhesien.

Die sensible Bahn ist, wie die motorische (s. oben S. 740), nicht an allen Stellen ihres Verlaufes gleich leicht erregbar. Am leichtesten, fast regelmäßig, kommt es zu Reizerscheinungen bei Erkrankungen der peripheren sensiblen Nerven (inkl. der hinteren Rückenmarkswurzeln resp. der basalen Hirnnervenwurzeln). Dagegen sind Gehirn- und Rückenmarksläsionen, sofern nicht die sehr empfindlichen Meningen in Mitleidenschaft gezogen sind, in der Regel (nicht immer) schmerzlos. Am ersten scheint es im Rückenmark und Gehirn noch von sensiblen Ganglienzellen aus (Hinterhörner des Rückenmarks, Sehhügel etc.) zu Schmerzen zu kommen.

Schmerzen, wie Parästhesien können sehr verschiedene Nuancen aufweisen. Schmerzen können oberflächlich, tief, brennend, bohrend, reißend, stechend, wühlend, dumpf etc. sein. Parästhesien treten als Gefühl von Pelzigsein, Taubsein, Kälte, Hitze, Spannung, Druck, Schwere, Kribbeln, Ameisenlaufen, Prickeln, Nadelstechen etc. auf.

Diagnostisch wichtigere Schmerzformen: Der neuralgische Schmerz ist unter Umständen besonders heftig und zeigt ein anfallsweises Auftreten mit kürzeren oder längeren schmerzfreien Intervallen (s. Neuralgien). Die lanzinierenden Schmerzen fahren „wie ein Blitz" durch den Körper, sind meistens reißend, schneidend oder stechend. Sie können überall am Körper auftreten, lokalisieren sich aber vorzugsweise in den Beinen (s. Tabes). Als Gürtelschmerzen bezeichnet man solche, die gürtelförmig den Rumpf umfassen, oder an den Extremitäten in symmetrische Nervengebiete (z. B. in beide Ischiadicusgebiete) ausstrahlen. Sie sind meist durch Reizung hinterer Rückenmarkswurzeln bedingt (Tabes, Kompressionsmyelitis u. a.). Das gleiche gilt für gürtelförmig auftretende Parästhesien.

Kopfschmerzen haben, so verschiedenen Ursprungs sie im allgemeinen auch sein können (s. spez. Teil, Cephalaea), für manche Hirnerkrankungen doch eine große diagnostische Bedeutung. Insbesondere deuten nächtlich exazerbierende Kopfschmerzen häufig auf Hirnsyphilis hin.

13. Störungen von seiten des Auges.

besitzen diagnostisch für die Erkrankungen des Zentralnervensystems, besonders des Gehirns, die größte Wichtigkeit.

a) Lähmungen der äußeren Muskeln des Auges.

Sie kommen als selbständige Erkrankung (infranukleäre oder nukleäre Lähmung) vor, sind aber häufig nur ein, oft frühzeitiges, Symptom ausgebreiteter, zentraler Erkrankungen (Tabes, multiple Sklerose etc.). Näheres siehe speziellen Teil: Augenmuskellähmungen, Tabes, multiple Sklerose, progressive Ophthalmoplegie, Polioencephalitis haemorrhagia superior.

b) Pupillenstörungen.

α) **Anatomisches.** M. sphincter pupillae — Oculomotorius (Radix motoria des Ganglion ciliare). Kern unter dem Aquaeductus Sylvii (sog. kleinzelliger Medial-

1) Die Beurteilung der Form eines Körpers stützt sich auf verschiedene Wahrnehmungen, auf solche des Tastsinnes, des Ortssinnes, des Lagesinnes und Bewegungssinnes. Doch können Störungen des stereognostischen Erkennens vorkommen, ohne daß diese Sinne im einzelnen geschädigt erscheinen (Assoziationsstörung).

kern). M. dilatator pupillae — Sympathicus (Fasern aus dem Geflecht der Car interna zum Ganglion ciliare). Die Fasern sind aus dem 8. Cervikal- und 1. Dor segment des Rückenmarks durch die Rami communicantes zu dem Grenzstr getreten.

β) **Normales Verhalten der Pupillen.** Die Pupillen sind m von gleicher (eine kleine Minderzahl gesunder Menschen hat verschie weite Pupillen) und mittlerer Weite, kreisrund und konzentrisch in Iris gelagert. Bei Akkommodation der Augen für die Na und der damit stets verbundenen Konvergenzstellung verengern sich (akkomodative Reaktion; Mitbewegung des Sphincter mit Kontraktion des ebenfalls vom Oculomotorius innervierten M. ciliari

Ebenso tritt Verengerung bei Lichteinfall ein (Lic reflex). Dieser Reflex findet statt sowohl wenn das Licht in das ur suchte Auge selbst (direkte Reaktion), als wenn es in das an Auge fällt (konsensuelle Reaktion).

Reflexbogen des Lichtreflexes (Fig. 15). Sensibler Teil: Besondere, den Sehfasern nicht identische Opticusfasern durch N. optic., Chiasma, Tract. o Corpus geniculatum laterale zum Oculomotoriuskern in der Vierhügelgegend. M rischer Teil: Ganglienzellen und Fasern des Oculomotorius. Die konsens Reaktion erklärt sich dadurch, daß infolge partieller Kreuzung im Chiasma Opt fasern von jedem Auge in beide Hirnhemisphären gelangen, also auch auf b Seiten Reflexe auslösen können.

Neben diesem Sphincterreflex gibt es auch einen Dilatatorref (Reflex auf die Sympathicusbahn). Auf schmerzhafte Hautreizung (Na stich in die Wange) tritt Erweiterung der Pupille ein.

γ) **Pathologisches Verhalten der Pupillen**. Abweichungen von Norm kommen nach jeder der genannten Richtungen vor. Die Pup können von auffällig verschiedener Weite, ferner beide abnorm (Miosis) oder abnorm weit (Mydriasis), verzogen und exzent gelagert sein. Solche Störungen finden sich bei Tabes, progres Paralyse, Hirnsyphilis, Meningitis u. a. Zu beachten ist, daß Anom der Pupillenweite ebensogut durch Reizung eines Irismuskels als c Lähmung von dessen Antagonisten bedingt sein können. So Pupillenverengerung auf Reizung des Sphincter (Oculomotorius), auch auf Lähmung des Dilatator (Sympathicus) beruhen.

Ein diagnostisches Zeichen von größter Bedeut ist die Aufhebung des Lichtreflexes (Lichtstarre Pupillen oder kurzweg Pupillenstarre (Argyll-Robertson Phänomen; bei Tabes, progressiver Paralyse, Hirnsyphilis u. a.). Lichtstarre kann die akkommodative Reaktion sehr wohl erhalten (fast regelmäßig bei Tabes).

δ) **Prüfung der Pupillenreaktion.** Man läßt den Kranken ins helle Lich um akkommodative und Konvergenzeinflüsse auszuschalten, in die Ferne sehe Kranke befindet sich ca. 1 m von einem hellen Fenster und fixiert einen (stand im Freien). Beschattet man nun ein Auge einige Sekunden lang mit der und gibt es dann frei, so muß sowohl in dem beschattet (direkte R.) als i nicht beschattet gewesenen Auge (konsensuelle R.) eine Verengerung der Pupil treten. Die Reaktionsstärke beider Pupillen ist zu vergleichen (träge, verri aufgehobene Reaktion). Die maximale direkte Pupillenreaktion erzielt man, man behufs Ausschaltung konsensueller Einwirkungen beide Augen beschatt abwechselnd nur eins frei gibt. Statt Tageslicht kann man auch künstliches benützen, eventuell das Licht von einer hinter dem Kranken befindlichen Lich mittels Spiegels ins Auge werfen.

Am Pupillenreflexbogen können sowohl die zentripetalen (Opticus) w zentrifugalen Bahnen (Oculomotorius) geschädigt sein.

A. Erscheinungen bei einseitiger Lähmung der zentripetalen Bahnen („Re taubheit" eines Auges).

1) Bei gleichzeitiger Belichtung beider Augen ist die Pupillenweite bei gleich, da das gesunde Auge auf das kranke konsensuell einwirkt.

2) Prüft man die Pupillenweite jedes Auges monokular (Schirmer), indem man das andere Auge während der Prüfung verbindet, so erscheint die Pupille des kranken Auges weiter als die des gesunden.

3) Von dem kranken Auge aus ist der Lichtreflex auf beide Augen abnorm träge oder fehlend.

B. Erscheinungen bei einseitiger Lähmung der zentrifugalen Bahnen.

1) Die Pupille des kranken Auges ist bei gleichzeitiger Belichtung beider Augen weiter als die des gesunden Auges.

2) Die Pupille des kranken Auges reagiert direkt und konsensuell träger als die des gesunden. Dagegen ist konsensuell von ihr auf das gesunde Auge ein normaler Reflex auslösbar.

C. Bei doppelseitiger Erkrankung der Pupillenreflexbahn läßt sich die erkrankte Fasergattung in der Regel nicht feststellen.

c) Störungen in der Weite der Lidspalte und der Prominenz des Bulbus (im Zusammenhang mit Pupillenstörungen).

Durchtrennung der Sympathicuswurzeln (Rami communicantes) aus dem 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment des Rückenmarks, derselben also, welche die Fasern für den Pupillenerweiterer führen (s. oben), bewirkt auf dem gleichseitigen Auge neben Verengerung der Pupille (spinale Miosis) auch Verengerung der Lidspalte und Zurücksinken des Bulbus. Es folgt dies aus einer Lähmung zweier von jenen Sympathicusbahnen innervierter glatter Muskeln des Auges, des M. orbitalis, der sich auf der Membrana orbitalis über die Fissura orbitalis inferior hinzieht und den Bulbus nach vorn drängt, und des M. tarsalis sup., der, vertikal im oberen Augenlid verlaufend, dieses verkürzt. Umgekehrt führt eine Reizung jener Fasern neben Erweiterung der Pupille (spinale Mydriasis) auch zur Erweiterung der Lidspalte und stärkerer Prominenz des Bulbus (letztere Erscheinung beim Menschen mit schwachem M. orbitalis unsicher, bei Säugetieren unzweifelhaft). Man bezeichnet diese Trias von Sympathicussymptomen als „okulopupilläre“ Phänomene. Die einzelnen Erscheinungen rangieren der Häufigkeit nach in folgender Reihe: Pupillenstörung, Lidspaltenveränderung, Prominenzveränderung.

Bei einseitigem Auftreten sind die Veränderungen durch Vergleich mit dem gesunden Auge unschwer zu erkennen (Vorkommen bei Syringomyelie, bei Schädigung der 8. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel durch Tumoren, Verletzungen usw.).

d) Sehstörungen.

Erkrankungen der Opticusbahn können zu Amblyopie (Schwachsichtigkeit), Amaurose (Blindheit), Achromatopsie (Farbensinnstörungen) sowie zu Gesichtsfeldeinschränkungen führen. Letztere können in fleckweisem Ausfall (Skotome bei Neuritis retrobulbaris, multipler Sklerose u. a.), oder in halbseitigem Fehlen des Gesichtsfeldes bestehen (Hemianopsie). Der letztere Fall ist neurologisch besonders wichtig. Man unterscheidet eine homonyme Hemianopsie, bei der auf beiden Augen die analogen (beide linken oder beide rechten) Gesichtshälften ausgefallen sind und eine heteronyme, bei der auf einem Auge die linke und auf dem anderen die rechte Hälfte betroffen ist. Fast immer ist die heteronyme Hemianopsie eine bitemporale. Eine heteronyme Hemianopsie deutet auf Chiasmaerkrankung, eine homonyme auf Erkrankung eines Tractus opticus oder dessen zentraler Fortsetzung (Sehhügel, Sehstrahlung, Rinde des Hinterhauptlappens). Diese Verhältnisse resultieren aus der partiellen Kreuzung des Opticus im Chiasma und sind aus beistehendem Schema (Fig. 15) ohne weiteres verständlich (siehe auch speziellen Teil, Gehirnkrankheiten, Vorbemerkungen).

In bezug auf Sehprüfungen, Gesichtsfeldbestimmungen mit dem Perimet etc. siehe die ophthalmologischen Spezialschriften. Für die Feststellung, ob Hei anopsie vorhanden ist, genügt es zumeist, einen Gegenstand zuerst von der einen u dann von der anderen Seite an den Kranken heranzubringen. Bei heteronymer He anopsie muß jedes Auge für sich geprüft werden.

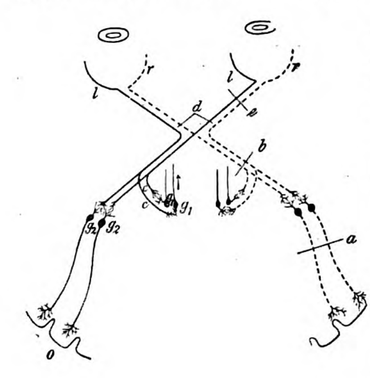


Fig. 15. Schema des Verlaufs Opticussehbahn und der Pupillarreflexbah Die dem linken Occipitallappen (*O*) a hörigen Opticusfasern sind durch ausgezog Linien dargestellt, die dem rechten a hörigen durch punktierte Linien. *l* Opti faser auf der linken, *r* Opticusfaser auf rechten Hälfte der Retina. *c* Pupillarf des Opticus zu einer Ganglienzelle (g_1) den Sphincter pupillae im Oculomotoriusl der Vierhügelgegend, g_2 Zelle eines zentr Opticusneurons im Sehhügel. Der Pupil lichtreflex von einer linken Retinahälfte verläuft auf der Bahn *lc* bis g_1 und von in der Richtung des Pfeils, durch eine O motoriusfaser zum Sphincter pupillae. *a* L der Sehstrahlung: Sie führt zu homon kontralateraler Hemianopsie, d. h. wenn rechte Sehstrahlung unterbrochen ist, f (wegen Lähmung der rechten Retinahä die beiden linken Gesichtsfeldhälften aus und umgekehrt. Der Pupillarreflex bleib gegen von beiden Gesichtsfeldhälften aus erhalten, da die Reflexbahn keine Störu erlitten hat. *b* Läsion im Tractus opticus: Sie führt, wie eine Läsion bei *a*, zu h nymer kontralateraler Hemianopsie. Es erlischt aber, wegen Unterbrechung der R bahn, der Pupillarreflex von der kontralateralen Gesichtshälfte aus (hemianopi Pupillenstarre). *d* Läsion im vorderen Winkel des Chiasma. Sie führt zu h nymer bitemporaler Hemianopsie (die beiden schläfenwärts gelegenen Gesichtsfeldh fallen aus), sowie zu bitemporaler hemianopischer Pupillenstarre. Dieselbe Folg auch eine Läsion im hinteren Chiasmawinkel. *e* Läsion eines N. opticus. Sie füh Anopsie in beiden Gesichtsfeldhälften des entsprechenden Auges unter Verlust der Pup reaktion.

e) Veränderungen am Augenhintergrund.

Teils primär durch Opticuserkrankung, teils sekundär bei Reihe von Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen kann es zu Neur optica, zu Stauungspapille und zu partieller oder totaler S nervenatrophie kommen. Im Zusammenhang mit anderen Sympt kommt diesen Veränderungen neurologisch eine sehr große diagnost Bedeutung zu (s. speziellen Teil, Cephalaea, Tabes, multiple Skle Hirntumor, Hirnabszeß, Meningitis, progressive Paralyse).

Ueber die Untersuchungen mit dem Augenspiegel und die bei den gena Veränderungen sichtbaren Erscheinungen siehe Spezialschriften (z. B. HAAB, der Ophthalmoskopie in LEHMANNs med. Atlanten).

14. Gehörstörungen.

Es kommen vor Hypacusis resp. Anacusis (Schwerhöri bis Taubheit), Hyperacusis (auch Oxyekoia genannt, abnorme pfindlichkeit des Gehörs, eventuell nur gegen besonders hohe oder Töne) und subjektive Ohrgeräusche (Ohrensausen etc.). letztere s. speziellen Teil, MENIÈREsche Krankheit.

---

1) Der Einfachheit halber sind die Sehfasern und Pupillarfasern des C in dem Schema nicht unterschieden. Auch ist eine in Wirklichkeit bestehen trale Verbindung der Kerne für die Sphincteren beider Pupillen weggelassen. die Pupillarreflexbahn und besonders über das Zustandekommen der reflekto Pupillenstarre sind die Akten noch keineswegs geschlossen. Die Verhältnis komplizierter, als sie nach obigem einfachsten Schema erscheinen.

Hyperacusis findet sich hie und da bei Facialislähmung (siehe diese im speziellen Teil), häufig bei Hysterie, auch bei Neurasthenie. Bezüglich einer Schwerhörigkeit handelt es sich in neurologischer Hinsicht im wesentlichen um die Feststellung, ob sie zentralen (Erkrankung des Labyrinths oder der Acusticusbahn) oder peripheren Ursprungs (Verlegung des äußeren Gehörganges, Mittelohraffektion) sei. Im letzteren Falle ist sie natürlich neurologisch bedeutungslos. Diese Feststellung gelingt in der Regel durch eine Prüfung des Verhältnisses der „Knochenleitung“ zur „Luftleitung“.

Normalerweise wird der Ton einer Stimmgabel, die man mit dem Stiel hinter dem Ohr auf den Warzenfortsatz setzt (Knochenleitung), weniger lang gehört, als wenn man sie, die Gabel voran, nahe an den Gehörgang hinhält (Luftleitung). Bringt man also eine solche Stimmgabel, nachdem ihr Ton vom Knochen hinter dem Ohr aus eben verklungen ist, nun an den Gehörgang, so tönt sie normalerweise noch eine Zeitlang weiter. Man nennt dies den „positiven RINNEschen Versuch“. Fällt dieser Versuch nun bei Schwerhörigkeit negativ aus, klingt die Stimmgabel vom Knochen aus länger, als vom Gehörgang aus, ist also die Luftleitung verschlechtert, so spricht dies für eine periphere Natur der Störung. Ist dagegen bei bestehender Schwerhörigkeit der RINNEsche Versuch doch positiv, die Luftleitung der Knochenleitung also überlegen, so ist eine zentrale (Labyrinth- oder Acusticus- resp. Gehirn-) Störung anzunehmen.

Des weiteren kann man sich folgenden Verfahrens, das allerdings eine einseitige Hörstörung voraussetzt, bedienen. Der Ton einer mitten auf den Scheitel gesetzten Stimmgabel pflegt unter normalen Verhältnissen auf beiden Seiten gleich stark perzipiert zu werden. Ist dagegen eine periphere Hörstörung vorhanden, so wird der Ton in der Regel in das schlechter hörende Ohr verlegt (WEBERscher Versuch). Wird der Ton dagegen bei diesem Versuch in das gut hörende Ohr lokalisiert, so ist anzunehmen, daß die Störung auf dem kranken Ohre zentraler Natur ist.

Ueber Gleichgewichtsstörungen, sowie Schwindel bei Erkrankung der Bogengänge des Labyrinths (N. vestibularis) siehe oben Ataxie, S. 710, und im speziellen Teil unter MENIÈREscher Krankheit.

15. Geschmacksstörungen.

Innervation (s. Fig. 21). Die Geschmacksfasern der vorderen zwei Drittel der Zunge verlaufen anfangs im N. lingualis (Trigeminus), dann, als Chorda tympani, eine Strecke weit mit dem Facialis (bis zum Ganglion geniculi) und gelangen von da ab in der Regel wieder zum Trigeminus (wahrscheinlich durch den N. petros. superficial. major zum Gangl. spheno-palatinum), in manchen Fällen aber, wie es scheint, auch zum Glossopharyngeus. Die Geschmacksfasern des hinteren Zungendrittels und des Gaumens verlaufen im Glossopharyngeus.

Von Geschmacksstörungen finden sich Ageusie (Verlust der Geschmacksempfindung), Hypergeusie (abnorme Empfindlichkeit des Geschmackes) und Parageusie (subjektive „parästhetische“ Geschmacksempfindungen ohne äußeren Geschmacksreiz). Alle diese Störungen kommen besonders häufig bei Hysterie, aber auch bei organischen Erkrankungen der betreffenden Nerven vor (siehe besonders Facialislähmung, speziellen Teil).

Zur Geschmacksinnsprüfung bringt man mittels eines Glasstabes oder eines Tropfröhrchens nacheinander einen Tropfen einer süßen (Zucker oder Saccharin), salzigen (Kochsalz), sauren (Essigsäure) oder bitteren Flüssigkeit (Chinin) auf die herausgestreckte Zunge. Jede Zungenhälfte sowie die vorderen zwei und das hintere Drittel sind gesondert zu prüfen. Die Zunge muß während jedes einzelnen Versuchs herausgestreckt bleiben. Man hält dem Untersuchten zweckmäßig ein Papier vor, auf dem „süß“, „salzig“, „sauer“, „bitter“ geschrieben steht und läßt ihn seine Empfindung durch Deuten auf das zutreffende Wort bezeichnen. Zwischen den einzelnen Prüfungen wird eventuell der Mund mit Wasser ausgespült.

16. Geruchsstörungen.

Es finden sich, analog den Geschmacksstörungen, Anosmie, Hyperosmie und Parosmie, die wieder bei Hysterie besonders

häufig sind. Sie kommen aber auch bei organischer Erkrankung Olfactoriusbahn (Neuritis, z. B. nach Influenza, Erkrankungen der Schä basis, des Stirnhirns, Tabes u. a.), Anosmie übrigens bekanntlich a beim gewöhnlichen Schnupfen, sowie anderen lokalen Nasenerkrankun vor. Anosmie beeinträchtigt sehr erheblich auch die Geschma empfindung.

Die Prüfung geschieht mit beliebigen, der Erfahrung des Untersuchten n stehenden, riechenden Stoffen (Petroleum, Kampfer, Vanille, Blumen etc.). „Stech riechende Substanzen, z. B. Ammoniak, konzentrierte Essigsäure, die eine Rei des Trigeminus bewirken, sind zu vermeiden. Ein einfaches Instrument zur qu tativen Bestimmung ist ZWAARDEMAKERs Olfaktometer.

17. Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen.

a) Normaler Mechanismus der Blasen- und Mastda entleerungen.

Blase und Mastdarm besitzen eine glatte Entleerungsmuskulatur (Det vesicae, Muskulatur des Rectum) und eine glatte Schließmuskulatur (Sphi vesicae intern. und Sphinct. ani intern.). Für gewöhnlich ruht die Entleer muskulatur, während die Sphincteren in tonischer Kontraktion sich befinden. mechanischer (Dehnung durch Füllung) oder sonstiger (chemischer, thermis Reizung der Blasen- resp. Rectumwand wird jedoch auf reflektorischem Weg Entleerung angeregt und zugleich der Sphinctertonus herabgesetzt. Das Eins des Entleerungsreflexes wird dabei durch besondere Empfindungen („Drang" nalisiert. Ebenso besteht Empfindung von dem Vorgang der Entleerung.

Die Entleerung würde nun nach Anregung des bezüglichen Reflexes au Fälle stattfinden, wenn nicht auch quergestreifte Schließmuskeln vorhanden w auf die ein willkürlicher Einfluß vom Großhirn aus möglich ist. Es sind die Sphincter ani externus und der M. perineus profundus sive compressor ure Durch deren willkürliche Kontraktion kann trotz Dranges die Entleerung a halten werden. Andererseits aber kann auch auf die Auslösung der Entleerungsr von Blase und Mastdarm willkürlich Einfluß genommen werden, so daß auch vorausgegangenen Drang die Entleerung bewerkstelligt werden kann, zuma Wirkung der Entleerungsmuskulatur, wenn auch nur indirekt, mit Hilfe der B presse ebenfalls willkürlich zu steigern ist.

Anatomisches. Die Zentren der Entleerungsreflexe von Blase und Mas sind in sympathischen Ganglien des Beckens gelegen (G. mesenteric. inf. hypogastric. für die Blase, G. haemorrhoidale für das Rectum, L. R. MÜLLER

Die vermutlich in den Hintersträngen des Rückenmarks gelegenen Ba welche die Blasen- und Mastdarmempfindungen vermitteln, sowie die, welche die wi liche Beeinflussung der Entleerung ermöglichen, stehen durch die Rami communi mit den sympathischen Ganglien in Verbindung und verlaufen durch das Rückenmark bis in das Gehirn, und zwar wahrscheinlich bis zur Großhirnrind willkürlichen Schließer von Blase und Mastdarm haben im untersten Teile des Ri marks noch eigene Reflexzentren. Das des Sphincter ani externus liegt am ti im untersren Sacral- resp. im Coccygealmark.

b) Störungen im Mechanismus der Blasen- und M darmentleerung.

Leitungsunterbrechung in den sympathischen Bahnen, die dem leerungsreflex dienen, führt zu Schwäche resp. Lähmung sowoh Entleerungs- als der Schließmuskulatur. Die Harnentleerung e selten und nur wenn die Blase stark gefüllt ist, der Kranke muß warten, bis der Urinstrahl auftritt, die Blase entleert sich nicht es besteht ein Nachträufeln des Harnes. Der Stuhl ist angehalte wöhnliche Form der Störung bei Tabes).

Leitungsunterbrechung in den das Großhirn mit Blase und darm verbindenden Rückenmarksbahnen, z. B. durch Querschnittslä des Markes (Myelitis, Rückenmarkskompression, Verletzung etc. Verlust der Blasen- und Mastdarmempfindungen zur Folge und ru Beginn durch Ausschaltung der Großhirntätigkeit in der Regel

Erschwerung resp. Unmöglichkeit der Entleerung hervor (Ischurie, Retentio urinae). Besteht völlige Retentio urinae, so pflegt der Druck in der Blase schließlich doch eine Höhe zu erreichen, daß der Harn mechanisch ausgepreßt wird (Ischuria paradoxa). Bei diesem Harnträufeln ist aber die Blase prall gefüllt und Katheterisation angezeigt.

Später pflegt sich dann der sympathische Entleerungsreflex von der durch Gewöhnung erzeugten Abhängigkeit wieder zu emanzipieren, und es kommt dann in Intervallen zu unwillkürlicher, dem Kranken nicht zum Bewußtsein kommender Ausstoßung von Harn und Stuhl (Incontinentia urinae et alvi).

Wenn das untere Sacralmark zerstört wird, erlischt der bei Gesunden durch Einführung des Fingers in den After oder durch Bestreichen der Analhaut in der Regel hervorrufbare Schlußreflex des Sphincter ani externus. Umgekehrt pflegt bei höher gelegenen Querschnittstrennungen des Rückenmarkes dieser Reflex gesteigert zu werden.

Die Retentio wie die Incontinentia urinae sind folgenschwere Zustände, da es bei beiden, teils durch die Stagnation von Harn in der Blase, teils durch den nötig werdenden Katheterismus, in der Regel bald zu Infektion des Organes, zu Cystitis kommt. Diese führt ihrerseits wieder häufig zu aszendierender Ureteritis und eitriger Pyelitis und Pyelonephritis. Letztere nimmt fast immer einen letalen Ausgang.

c) Genitalstörungen.

Das Zentrum für die Erektion hat seinen Sitz ebenfalls in sympathischen Beckenganglien (L. R. Müller). Dagegen liegt das Zentrum für die Ejakulation (Ausschleuderung des Samens durch Kontraktion des M. bulbo- und ischiocavernosus) im Sacralmark. Das Zentrum der Erektion steht durch spinale Bahnen mit dem Großhirn in Verbindung, so daß es von dorther durch Vorstellungen beeinflußbar ist. Diese Bahnen scheinen schon im obersten Lendenmark in das sympathische Geflecht auszutreten. Leitungsunterbrechung im Rückenmark oberhalb des Austrittes dieser Bahnen ruft Impotenz hervor, während Zerstörung im Lumbal- oder Sacralmark diese nicht bedingt. Dagegen kommt es durch Zerstörung des untersten Sacralmarkes zu Verlust der Ejakulation (nicht der Erektion). Reizung der spinalen mit dem Erektionszentrum in Verbindung stehenden Bahnen, z. B. bei Markverletzungen, führt zu krankhaft andauernder Erektion (Priapismus).

18. Trophische, vasomotorische und sekretorische Störungen.

a) Trophische Störungen.

Die hierher gehörige degenerative Muskelatrophie wurde schon erwähnt. Die trophischen Nerven der Muskulatur scheinen mit den motorischen identisch zu sein. Für die übrigen Organe ist über trophische Nerven kaum etwas Sicheres bekannt. Wahrscheinlich wird die Trophik der Gewebe vielfach durch die Vasomotoren (s. unten) reguliert, indem gesteigerte Blutzufuhr vermehrtes, geringere Blutzufuhr dagegen vermindertes Wachstum bewirkt.

Die Haut kann bei trophischen Störungen, die sowohl bei peripheren wie bei zentralen Nervenleiden vorkommen können, dünn, glänzend, abnorm gespannt („glossy skin“, Glanzhaut) oder auch spröde, trocken, abschilfernd, verdickt werden. Das Hautpigment kann eine Vermehrung oder Verminderung erfahren. Es können im Verlauf von Hautnerven unter Rötung und Infiltration der Haut Gruppen kleiner Bläschen entstehen, die dann eintrocknen und verschorfen, eventuell auch durch sekundäre Infektion vereitern (Herpes zoster).

Gelegentlich bilden sich, und zwar mit Vorliebe an analgetischen Stellen, im Anschluß an kleine, wegen Schmerzlosigkeit vernachlässigte

Wunden auch tiefer gehende geschwürige Prozesse aus. (Pa
ritien an den Händen bei Syringomyelie, „neuroparalytisch
Hornhautgeschwür" bei Trigeminuslähmung, „mal perforant
pied" an den Zehen und Fußsohlen bei Tabes; siehe diese Krankhei
im speziellen Teil.)

Die gefürchtetste, von der Haut ausgehende Störung, bei
trophische Einflüsse mitzuwirken scheinen, ist der Decubitus (hau
sächlich bei Rückenmarks-, seltener bei Gehirnkrankheiten). Es kor
an Stellen, die einem besonderen Druck ausgesetzt sind, bei Rücken
also hauptsächlich am Kreuzbein und an den Fersen, bei Seiten
an den Trochanteren, Knien und Fußknöcheln, zuerst zu einer
schriebenen cyanotischen Röte und in deren Gebiet zu Gangrän
Haut. Nach Abstoßung der nekrotischen Partie entsteht ein oft r
sich vergrößerndes und in die Tiefe gehendes Geschwür, das zu
den Knochen bloßlegen kann. Im Anschluß an diesen „Druckbr
gehen viele Kranke an Sepsis oder Pyämie zugrunde. Doch ist
Ausheilung möglich.

An den Haaren kommt abnormer Ausfall sowie fleckweises
grauen vor (Neuralgien).

Ferner können unter Schwund des Alveolarfortsatzes Zähne
fallen (Tabes), Nägel können brüchig, rissig, verdickt, verkr
werden, auch ausfallen (Myelitis, Tabes).

Besonders auffällige Veränderungen stellen sich bei spinalen L
mitunter an den Knochen und Gelenken ein. Die kompakte Kno
substanz kann rarefiziert, durch Erweiterung der HAVERSschen Kanä
der Spongiosa ähnlicher („Osteoporose") und dadurch abnorm br
werden, so daß es zu Spontanfrakturen kommt (Tabes). Bei
können sich an den Gelenken (vorzugsweise Knie-, Hüft-, Ellen
gelenk) auch atrophische Prozesse (Einschmelzung von Knochen
Knorpelteilen) mit hyperplastischen (Bildung von Knochen- und Kr
wucherungen) kombinieren, so daß starke Deformitäten der Gelenke
luxationen usw. entstehen. Dabei ist fast stets auch Gelenkhydrop
handen (Arthropathia tabetica).

Teilweiser Schwund der Endphalangen der Finger
auch bei Syringomyelie vor.

Ueber die eigentümlichen hyperplastischen Wachstumsstörungen der
megalie siehe diese.

b) Vasomotorische Störungen.

Innervation: Es gibt erweiternde und verengernde Gefäßnerven
dilatatoren und Vasokonstriktoren). Ob eine Erweiterung resp. Vere
von Gefäßen auf Reizung resp. Lähmung der einen oder der anderen diese
nerven beruht, ist im Einzelfalle nicht zu unterscheiden. In der Regel b
man die Veränderungen als durch die Vasokonstriktoren bedingt.

Die Vasomotoren verlaufen hauptsächlich in den Seitensträngen des
marks und treten zum kleineren Teil den peripheren Nerven, zum größe
Sympathicus bei. Ein vasomotorisches Hauptzentrum liegt in der Medulla o
dessen Reizung Verengerung und dessen Lähmung Erweiterung sämtlicher
arterien macht.

Angiospasmen (kühle, blasse Haut) und Angiopar
(rote, heiße Haut) sind als flüchtige Erscheinungen besonders hä
Neurosen (Hysterie, Neurasthenie). Bei organischen Nervenerkran
vor allem bei Lähmungen, herrschen Zustände von dauernder K
Haut vor, die mit bläulicher, eventuell marmorierter Fä
sowie auch mit Oedem verbunden sein können. An diesen Veränd
ist die Unbeweglichkeit der Extremitäten sicher mitbeteiligt (ma

Zirkulation in Venen und Lymphgefäßen infolge Ausfalles der Muskelkontraktionen).

Hie und da kommen, meist bei „nervösen" Individuen, eigentümliche Zustände von vorübergehendem umschriebenen Hautödem, sowie, noch seltener, solche von intermittierenden Gelenkergüssen vor, die ebenfalls auf Störungen der Vasomotoren bezogen werden müssen (s. Oedema cutis circumscriptum und Hydrops articulorum intermittens). Als selbständige seltene Erkrankung findet sich schließlich noch eine symmetrische Gangrän, die auf Gefäßkrampf zu beruhen scheint. (S. RAYNAUDsche Krankheit.)

c) Sekretorische Störungen.

Sie finden sich bei peripheren wie zentralen Erkrankungen und bei Neurosen (Hysterie, Neurasthenie u. a.) hauptsächlich im Gebiet der Speichel-, Tränen- und Schweißsekretion als vermehrte oder verminderte Absonderung.

Vermehrter Speichelfluß = Salivation, Ptyalismus.
Vermehrte, verminderte, halbseitige Schweißsekretion = Hyper-, An-, Hemihidrosis.
Innervation: Tränendrüse: Facialis (und Sympathicus?). Speicheldrüsen: Sympathicus, Facialis (Chorda tympani) und Glossopharyngeus (für die Parotis). Schweißdrüsen: Sekretionsfasern in den verschiedensten peripheren Nerven. Für alle diese Bahnen gibt es Zentren im Rückenmark resp. der Medulla oblongata, die reflektorisch erregbar sind.

19. Störungen in der Herz- und Atmungstätigkeit.

Für die Innervation des Herzens sowie der Respirationsorgane sind Hauptzentren in der Medulla oblongata, von denen aus sowohl Verlangsamung als Beschleunigung der Herzaktion und Respiration bewirkt werden kann (Tachycardie, Bradycardie, Tachypnoë, Bradypnoë). Lähmung der Zentren führt zu Herz- und Respirationsstillstand. Beim Sinken der Erregbarkeit des Atemzentrums tritt eine eigentümliche Respirationsform, der CHEYNE-STOKESsche Atmungstypus auf. Die Atmung zeigt periodisches An- und Abschwellen in der Tiefe der Atemzüge und ist bei höheren Graden der Störung von gänzlichen Atempausen unterbrochen (Apnoë).

Störungen der genannten Art finden sich bei Erkrankungen der Medulla oblongata (Blutungen, Erweichungen, progressive Bulbärparalyse, s. spez. Teil), aber auch bei Hirntumor, Meningitis u. a.

Herz- und Respirationsstörungen können aber auch auf Erkrankung der peripheren Innervationsbahnen (Vagus, Sympathicus und Phrenicus) und Respirationslähmung, speziell auch noch auf Schädigung der Phrenicuskerne im Halsmark (4. Cervikalsegment) beruhen.

Mannigfache Herz- und Respirationsstörungen kommen endlich auch bei Hysterie vor.

20. Cerebraler Schwindel und cerebrales Erbrechen.

Das Schwindelgefühl stellt eine Störung unseres Gleichgewichtsgefühls dar (Zentralorgan des Gleichgewichts ist das Kleinhirn, das orientierende Impulse vom Ohrlabyrinth [Bogengänge], sowie durch den Muskel- und Lagesinn [Augenmuskeln!] erhält; oben S. 738 bei Ataxie).

Schwindel besteht in der Empfindung, als ob sich die Gegenstände um den Körper oder dieser um sich selbst drehe. Er kommt bei verschiedenen Gehirnerkrankungen (Tumor, Abszeß, Sklerose der Hirnarterien u. a.), und zwar besonders bei Sitz der Erkrankung im Kleinhirn

(cerebellarer Schwindel, ferner bei Erkrankung des Ohrla rinths (Vertigo ab aure laesa, s. spez. Teil, Menièresche Kr heit) und bei Augenmuskellähmungen vor. Außerdem findet sich reflektorisch bei Magenstörungen (Vertigo ex stomacho lae sowie bei Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie).

Erbrechen (Reizung des „Brechzentrums" in der Medulla ob gata) ist ein häufiges Symptom organischer Hirnerkrankung (Tu Meningitis, Abszeß, Gehirnerschütterung u. a.). Weit häufiger aber kommt es reflektorisch bei Magenerkrankungen, bei Erkrankungen Darmes (Darmverschluß), des Peritoneums, des Uterus, der Nieren, Gallenwege (Nephro- und Cholelithiasis), ferner bei Urämie (toxis Erbrechen), bei Hysterie u. a. vor.

21. Störungen der Sprache.

Sprachstörungen durch Lähmung oder Parese der Sprachmu (Lippen, Zunge, Gaumen etc.) nennt man artikulatorische (I arthrie, Anarthrie, „ungelenkes" Sprechen). Sie sind gewöh bedingt durch Schädigung der Kerne des Hypoglossus und Vago-A sorius in der Oblongata (bulbäre Sprachstörung, s. spez. Teil, progre Bulbärparalyse) oder durch Schädigung der von der Gehirnrind diesen Kernen verlaufenden zentralen Bahnen in der Brücke.

Von den artikulatorischen zu unterscheiden sind die aphatis Sprachstörungen, welche psychomotorischer resp. psychosensorischer sind und auf Rindenläsionen beruhen (s. spez. Teil, Aphasie, bei G krankheiten).

Verlangsamte Sprache heißt Bradylalie, eine silbenmäßig stabierende Sprache skandierend s. spez. Teil, multiple Skl Rhinolalie = „näselnde" Sprache, bei Gaumenlähmung.

22. Bewußtseinsstörungen.

Man unterscheidet verschiedene Grade der Beeinträchtigun Bewußtseins. Obnubilation, leichte „Umnebelung"; Somno halbwacher, schläfriger Zustand; Sopor, tiefer Schafzustand, au aber durch Anrufen oder Reizung der Haut noch ein Erwecken m ist; Koma, völlige Bewußtlosigkeit ohne die Möglichkeit des Erwe Im Koma pflegt auch der Corneal- und Pupillarreflex erloschen z

Bewußtseinsstörungen kommen bei den verschiedensten organischen erkrankungen, bei Neurosen (hysterischer, epileptischer Anfall), im Fieber toxischer Basis (Coma diabeticum, uraemicum, Opium-, Morphiumvergiftung e

23. Psychische Störungen.

a) Intelligenzstörungen. Demenz = Intelligenzvermin die bis zur völligen Verblödung führen kann (bei verschiedenen erkrankungen, besonders auch der progressiven Paralyse). Angel Schwachsinn leichteren Grades = Imbecillität, hohen Gra Idiotie. Erworbene Demenz führt frühzeitig zu einer Vermin der Fähigkeit zu rechnen

b) Gedächtnisstörungen. Erworbene Gedächtnisschwä streckt sich in der Regel mehr auf die Erlebnisse der jüngsten auf die früheren, noch gesunden Perioden. Bei hohen Graden f Kenntnis des laufenden Jahres, Monats, Tages usw.

Mitunter besteht Erinnerungsverlust (Amnesie) nur für stimmte Zeitperiode, z. B. die einer schweren Erkrankung, eines

tischen oder hysterischen Anfalles, eines epileptischen Dämmerzustandes, einer Hypnose usw.

Ueber Erinnerungsverlust für Wortklangbilder s. amnestische Aphasie, spez. Teil.

c) Psychotische Erscheinungen. Es können vorkommen depressive (traurige, melancholische, hypochondrische) Verstimmung (Extrem: Stupor, fast völlige Reaktionslosigkeit) und expansive (heitere, maniakalische) Verstimmung (Extrem: Furor, Tobsucht), ferner Sinnestäuschungen (Halluzinationen, Illusionen), Wahnvorstellungen (Verfolgungswahn, Größenwahn), Veränderungen des Charakters u. a. m. In erster Linie kommt für derartige Störungen die progressive Paralyse in Betracht. Sie finden sich gelegentlich aber auch bei anderen Gehirnerkrankungen (Hirntumor, multiple Sklerose, Meningitis u. a., s. spez. Teil).

II. Pathologische Anatomie der Nervenkrankheiten.

In der Pathologie des zentralen Nervensystems spielen **Blutungen** eine wichtige Rolle. Sie können an die Oberfläche von Gehirn und Rückenmark, d. h. in und zwischen die Hirnhäute oder Rückenmarkshäute oder aber in die Nervensubstanz selbst erfolgen.

Während die Meningealblutungen vorwiegend durch den erhöhten Druck, den sie auf das Gehirn oder Rückenmark ausüben, schädigend wirken, wird durch eine Blutung in die Nervensubstanz selbst immer ein kleinerer oder größerer, mitunter ein sehr großer Teil derselben, zerstört. Ist die Blutung in das Nervengewebe mit der Fortdauer des Lebens verträglich, so zerfallen die zerstörten Massen allmählich und werden aufgesaugt, und es resultiert schließlich an Stelle der ehemaligen Hämorrhagie eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste oder eine aus gewuchertem Gliagewebe bestehende Narbe. Natürlich sind solche Stellen für die Funktion tot, wenn sie auch anatomisch eine Art Heilung repräsentieren.

Eine zweite Kategorie folgenschwerer Vorgänge im Gehirn und Rückenmark sind herdweise **Erweichungen** der Nervensubstanz. Sie entstehen entweder durch thrombotischen oder embolischen Gefäßverschluß (Nekrose durch Ischämie) oder durch Entzündung. In beiden Fällen erleidet die Nervensubstanz einen Zerfall in eine breiige Masse, die aus Fragmenten des untergegangenen Gewebes besteht.

Mikroskopisch lassen sich bei solchen Erweichungsherden, wie überhaupt überall da, wo Nervengewebe im Zentralnervensystem untergeht, sog. Körnchenzellen nachweisen. Es sind dies Phagocyten, die sich mit kleinsten, aus der untergegangenen Nervensubstanz stammenden Körnchen beladen haben. Außerdem sind immer sog. Corpora amylacea vorhanden, die in ihrem Bau an Stärkekörner erinnern und durch Zusammenrollung und Umbildung einzelner Stücke von markhaltigen Nervenfasern entstanden sind (SCHMAUS). Wie bei Blutungen, so kann auch hier allmählich Aufsaugung unter Zurückbleiben einer Cyste oder Narbe erfolgen.

Ist eine entzündliche Erweichung durch eitererregende Mikroorganismen verursacht, so kann sich ein Eiterherd, ein Hirn- oder Rückenmarksabszeß ausbilden. Derselbe ist der Rückbildung nicht mehr fähig, kann aber eingedickt und durch eine Abszeßmembran abgeschlossen werden und so lange Zeit latent bleiben.

Die Erweichung stellt einen Vorgang dar, der zu einer Zerstörung sämtlicher Gewebsteile führt. Sehr häufig aber beschränken sich Degenerationsvorgänge nur auf die eigentlich nervösen Gebilde, auf die Nervenfasern und Ganglienzellen, während die als Stützgewebe funktionierende Neuroglia zunächst inakt bleibt und später sogar eine Wucherung erfährt. Infolge der Gliavermehrung bekommen solche Stellen schließlich eine relativ derbe Beschaffenheit, weshalb man den ganzen Degenerations-

prozeß als **Sklerose** zu bezeichnen pflegt. In funktioneller Hinsicht sklerotische Herde natürlich gerade so gut abgestorben, als eine d eine Erweiterung oder Blutung zerstörte Stelle der Nervensubstanz.

Sklerotische Degenerationen können im Rückenmark oder Gehir regelloser Verteilung an beliebigen Stellen vorkommen. Man nenn dann im engeren Sinne des Wortes herdförmig. Der viel häuf Fall aber ist, daß sie sich auf ganz bestimmte, funktionell sammengehörige Fasersysteme beschränken. Die gewöhnlicl Rückenmarkskrankheiten sind solche „Strangsklerosen" (z. B. Skl im Gebiete der Hinterstränge bei Tabes usw.).

Aehnliche Prozesse, nämlich ausgedehnte Faserdegenerationen sich in der Regel ebenfalls vorwiegend, mitunter ausschließlich in Ba bestimmter Funktion abspielen, sind es auch, welche die anatom Grundlage der meisten Erkrankungen peripherer Nerven bilden schiedene Formen der Neuritis). Auch hier stellt sich bei defini Untergang der Fasern schließlich eine sekundäre Wucherung des E gewebes ein.

Allerdings zeichnet sich das periphere Nervengewebe, spezi den motorischen Bahnen, durch eine relativ große Regenerati fähigkeit aus. Noch lange Zeit, monatelang nach dem Unte motorischer Fasern können, falls die trophischen Zentren derselbe Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes, intakt geb waren, neue Achsenzylinder sich bilden und die Verbindung von Rü mark und Muskeln wieder herstellen.

Viel weniger Restitutionskraft kommt dagegen dem zentralen N gewebe zu. Nur da, wo es noch nicht zu völligem degenerativen Z sondern nur zu ödematöser Quellung des Nervengewebes im (oder Rückenmark gekommen ist, ist eine Rückbildung zur Norm z los möglich. Solche Quellungszustände im Nervengewebe, bei den sonders die Achsenzylinder der Nervenfasern dick anschwellen, b auf Stauung der Blut- und Lymphzirkulation, wie sie auf mechan oder entzündlichem Wege zustande kommen kann.

Eine weitere wichtige Gruppe anatomischer Veränderunge Nervensystem wird durch **Geschwülste** gebildet. Sie schädige Nervengewebe, gleichgültig, welchen histologischen Charakter sie alle auf die gleiche Weise. Zum Teil zehren sie es, sofern sie Nervensubstanz selbst sitzen, durch ihr Wachstum gewissermaße zum Teil aber wirken sie auf ihre nähere und entferntere Umgebun durch Druck deletär ein. Insbesondere im Gehirn kann sich, l Unnachgiebigkeit seiner knöchernen Kapsel, der Druck eines wach Tumors von einer beliebigen Stelle aus auf das ganze Organ machen.

Allerdings wird ein solcher „Hirndruck" weniger hervo wenn die im Subarachnoideal- und Subduralraum, sowie in den ventrikeln befindliche Lymphflüssigkeit des Gehirnes nach dem I mark zu genügend ausweichen kann, oder vielleicht auch in den als der Tumor wächst, durch Resorption vermindert wird. Ein Ausgleich tritt aber in der Regel nur in beschränktem Maße ein unter kommt es sogar bei Hirntumoren zu einer vermehrten Absc des Liquor cerebrospinalis, was natürlich den Hirndruck noch ve muß. Dies ist besonders bei Tumoren in der hinteren Schädelhä Fall, welche zu einer Kompression der Vena cerebri magna und d Stauungstranssudat in die Hirnventrikel zu führen pflegen (mech Hydrocephalus internus).

Eine große Erkrankungsgruppe der Gehirn- und Rückenmarkshäute stellen die Entzündungen derselben, die **Meningitiden,** dar. In klinischer Hinsicht sind hier akute und chronische Formen zu trennen.

Die *akuten* Meningitiden befallen vorzugsweise die weichen Häute (*Leptomeningitis*). Sie führen seltener zu einem rein serösen, meist mehr oder weniger eitrigen *Exsudate* zwischen und in die weichen Hirnhäute, sowie in die Gehirnventrikel hinein (entzündlicher Hydrocephalus internus). Hierdurch wird eine Druckwirkung auf das Gehirn resp. Rückenmark ausgeübt, die allein schon eine Reihe schwerer Symptome auszulösen imstande ist. Außerdem aber greift der entzündliche Prozeß von den Meningen fast immer auch auf die benachbarten nervösen Gebilde (Gehirnrinde, Randpartien des Rückenmarkes, basale Hirnnervenwurzeln, Rückenmarkswurzeln) über, wodurch es zu einer *direkten entzündlichen Schädigung* derselben kommt.

Die *chronischen* Meningitiden führen zu mehr oder minder starken, aus Granulationsgewebe oder fibrösem Bindegewebe bestehenden *Verdickungen der Hirnhäute*, ferner zu *Verwachsungen* derselben untereinander und mit der Oberfläche des Gehirns oder Rückenmarkes.

Sind die Bindegewebswucherungen sehr dick oder umschnüren sie nervöse Organe, wie das Rückenmark oder austretende Hirnnerven und Rückenmarkswurzeln, so können sie schon durch Druck allein höchst schädlich wirken. Außerdem aber kann es bei fibröser Entartung der weichen Häute und bei Verwachsungen derselben mit der Gehirn- oder Rückenmarksoberfläche auch noch zu lokalen Störungen der Blut- und Lymphzirkulation in der nervösen Substanz kommen, die bei genügender Intensität zu Störungen der Funktion oder gar zu degenerativen Prozessen in den betroffenen Partien führen müssen. Solche Zirkulationsstörungen sind leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß die Pia mater die Gefäßhaut der nervösen Zentralorgane ist, in der überaus zahlreiche Blut- oder Lymphbahnen des Gehirnes oder Rückenmarkes verlaufen.

Der vorher erwähnte, durch Stauung oder Entzündung bewirkte Hydrocephalus internus führt zu einer *Erweiterung der Ventrikel* des Gehirns, besonders der beiden Seitenventrikel. In noch viel höherem, mitunter exzessivem Maße ist dies bei dem idiopathischen kongenitalen oder in frühester Jugend erworbenen Hydrocephalus internus der Fall. Einen analogen, meist ebenfalls kongenitalen Zustand im Rückenmark stellt die *Erweiterung des Zentralkanals* (*Hydromyelie*) dar.

Außerdem kommen als klinisch recht wichtige Veränderungen noch **Spaltbildungen im Rückenmark** vor, die mit Untergang von Nervengewebe einhergehen (*Syringomyelie*).

III. Aetiologie der Nervenkrankheiten.

Eine wichtige ätiologische Gruppe stellen **Traumen** dar. Besonders häufig treten sie am peripheren Nervensystem ein, wo es auf verschiedene Weise durch Verletzungen und Durchtrennungen, besonders aber auch durch Druck zu vorübergehender oder dauernder Lähmung von Nerven kommen kann. Viel folgenschwerer sind Traumen, die das Zentralnervensystem betreffen. Daß eine Gewalt, welche den Schädel oder die Wirbelsäule durchdringt, zu direkter Zerstörung von Nervengewebe führen muß, ist klar. Aber auch ohne daß die knöchernen Umhüllungen

des Gehirnes oder Rückenmarkes durchbrochen werden, kann es infolge einer starken Erschütterung zu Blutungen zwischen die H oder in die Substanz des Zentralnervensystems kommen. Ebenso kön brüske Dehnungen der Wirbelsäule zu Gefäßzerreißungen oder zu e schädlichen Zerrung des Rückenmarkes führen. Auch eine plötzliche drängung des Liquor cerebrospinalis von dem Orte der Gewalteinwirk nach anderen Stellen hin kann Quetschungen der Nervenmasse, vielle auch eine Zerreißung von Lymphbahnen mit daran sich anschließen lokalen Oedem und Zerfall bewirken.

Schließlich kann durch eine Erschütterung auch noch direkt degenerativer Zerfall von Nervenfasern und Ganglienzellen hervorger werden (direkte traumatische Nekrose). Bei schwächerer Einwirl kommt es auch ohne anatomisch nachweisbare Veränderungen zu Störu der Funktion (traumatische Neurosen).

Unter die traumatischen Einwirkungen kann man auch die **K pression** rechnen, der das Rückenmark bei gewissen Erkrankunger Wirbelsäule oder bei Tumoren der Rückenmarkshäute ausgesetzt Dabei kommt es teils zu direkter Quetschung des Markes, teils aber durch Lymphstauung zu lokalem Oedem der Nervensubstanz, in dem selbe untergeht.

Von sehr großer ätiologischer Bedeutung in der Pathologie Nervensystems sind ferner **Gefäßerkrankungen.** Wird die Gefäß brüchig (hyaline oder fettige Entartung, Syphilis, Atheromatose), s Disposition zu Gefäßzerreißungen mit Blutungen gegeben; wird abe Gefäßlumen verengt (Atheromatose, Syphilis) oder gar verstopft (Tl bose, Embolie), so tritt eine Herabminderung resp. völlige Unterbre der Blutzirkulation in dem zugehörigen Gebiet ein, wogegen gerad Nervengewebe äußerst empfindlich ist. Es entsteht ischämische Ne mit Erweichung. Bei ganz allmählich eintretender Verringerung Blutzufuhr können sich auch die oben erwähnten sklerotischen (Degeneration nur des nervösen Gewebes mit Wucherung der Neur bilden.

Eine weitere ätiologische Hauptgruppe wird durch Infektione schiedener Art gebildet, unter denen wieder Syphilis und Tuber eine hervorragende Stellung einnehmen.

Die **Syphilis** als Ursache von Gefäßerkrankungen (Arteriitis litica) wurde schon erwähnt. Weitere Formen, in denen sie am Ze nervensystem auftritt, sind die gummösen Erkrankungen der Me und, meist von diesen übergreifend, aber auch isoliert auftreten Nervenmasse selbst. Die gummösen Meningitiden sind es vor anderen, die zu starker Verdickung der Hirnhäute (meist der we führen und so zu erhöhtem Druck, zu Lymph- und Blutstauung u Kompression von Hirnnerven (Meningitis gummosa basilaris) oder R markswurzeln (syphilitische Spinalmeningitis) Veranlassung geben lierte Gummata im Gehirn machen Erscheinungen wie ein Hirn

Nicht direkt syphilitischer Natur, aber doch mit Syphilis i sammenhang stehend, sind einige degenerativ-sklerotische Erkran des Zentralnervensystems (Tabes dorsalis, progressive Paralyse). bezeichnet dieselben wohl auch als m e t a s y p h i l i t i s c h e Erkran (Toxine der Syphilis?).

Auf das Konto der **Tuberkulose** kommen beim Nervensyste häufige, so gut wie immer tödlich endende Form der Leptome (tuberkulöse Basilarmeningitis), ferner große Konglomerattuberk Solitärtuberkel in der Hirnsubstanz, die als Tumor wirken, und erkrankungen (Spondylitis tuberculosa, Wirbelcaries), die zu Auftrei

und zu Infraktionen von Wirbeln und so zu Kompression des Rückenmarkes (s. oben) führen. Am peripheren Nervensystem können gelegentlich Neuritiden mit Tuberkulose in Zusammenhang stehen (Neuritis im Plexus brachialis bei Lungenspitzentuberkulose).

Außer Syphilis und Tuberkulose ist es noch eine große Reihe sonstiger **Infektionskrankheiten** (Masern, Scharlach, Influenza, Pneumonie, Typhus, Pocken, Erysipel, septische Erkrankungen, Gonorrhöe, Malaria u. a.), bei denen man Erkrankungen der verschiedensten Teile des Nervensystems (Meningitis, Encephalitis, Myelitis, Neuritis) beobachtet hat. Wahrscheinlich kann gelegentlich jede Infektionskrankheit einmal das Nervensystem in Mitleidenschaft ziehen. Außerdem gibt es Fälle primärer Infektion des Nervensystems durch zum Teil bekannte, zum Teil noch unbekannte Krankheitserreger (epidemische Cerebrospinalmeningitis, manche Encephalitiden, Poliomyelitis anterior acuta u. a.).

Neben der Infektion im engeren Sinne, d. h. der Ansiedelung belebter Krankheitsnoxen, spielt bei Nervenerkrankungen auch die Intoxikation mit Bakteriengiften (Toxine) eine Rolle. Solche Toxine können eine Degeneration nervösen Gewebes bewirken (Neuritis nach Diphtherie u. a.) Auf Giftwirkungen sind wahrscheinlich auch die Nervenerkrankungen (Neuritiden, Neuralgien) zu beziehen, die sich bei gewissen **Konstitutionskrankheiten** (Diabetes, Gicht u. a.), bei Anämie, sowie bei marantischen Zuständen finden können (Autointoxikation?).

Eine Analogie finden diese Erscheinungen in der deletären Wirkung, die auch sonstige, vor allem **metallische Gifte** (Blei, Quecksilber, Arsenik, Kupfer u. a.) und der **Alkohol** auf das Nervensystem ausüben. Sie bewirken ebenfalls degenerative Prozesse am nervösen Gewebe (Bleineuritis, Alkoholneuritis u. a.)

Chronische Alkoholvergiftung kann aber auch noch zu anderen pathologischen Prozessen, vor allem an den Häuten des Zentralnervensystems, führen (hämorrhagische Pachymengitis, chronische Leptomeningitis). Die wichtigen Beziehungen des Alkohols zu Geisteskrankheiten (Delirium tremens, Demenz u. a.) und Neurosen (Epilepsie, Neurasthenie) unterliegen hier nicht unserer Betrachtung.

Weiter ist als Ursache für nervöse Erkrankungen noch die **Erkältung** zu nennen. Eine so große Rolle man ihr als ätiologischem Faktor in der Medizin überhaupt einzuräumen pflegt, so wenig hat man doch sichere Vorstellungen über die Art, wie sie wirkt. Das Wahrscheinlichste ist, daß sie Zirkulationsstörungen setzt, durch welche andere, latent bereits vorhanden gewesene (infektiöse) Einflüsse unterstützt werden. Bei einigen organischen Nervenerkrankungen (Neuritis, Myelitis) hat sie sicher Bedeutung.

Bei einer Anzahl organischer Nervenerkrankungen kommt endlich der **Heredität** ein ätiologischer Einfluß zu, ohne daß wir uns freilich wieder über das „Wie" genaue Rechenschaft geben könnten (hereditäre Ataxie, infantile und neurotische Muskelatrophie u. a.) Viel größer noch ist der Einfluß der Erblichkeit bei Geisteskrankheiten und Neurosen.

Endlich kann es kaum einem Zweifel unterliegen, daß auch körperliche und geistige **Ueberanstrengung,** vor allem solche von längerer Dauer, das Nervensystem organisch zu schädigen, besonders aber sonstigen Ursachen für eine organische Schädigung den Boden zu ebnen imstande ist.

IV. Prognose der Nervenkrankheiten.

Organische Krankheiten des zentralen Nervensystems haben im allgemeinen keine günstige Prognose. Nur soweit sie direkt auf Syphilis

beruhen — was aber nicht für die „metasyphilitischen“ Erkrankun Paralyse und Tabes gilt — sind die Aussichten bei rechtzeitiger er gischer Behandlung bessere.

Allerdings ist zu bemerken, daß eine Reihe sog. Herderkrankun des zentralen Nervensystems nur einen bestimmten Defekt setzen, o zunächst eine Tendenz zum Fortschreiten zu zeigen. Dies gilt vor al für die Hämorrhagien, Embolien und Thrombosen, aber auch für gew Formen zirkumskripter akuter Entzündungen des Gehirnes und Rücl marks (cerebrale und spinale Kinderlähmung durch akute Encepha resp. Poliomyelitis anterior u. a.). Sofern diese Erkrankungen also der Attacke selbst das Leben verschont haben, hat man es in der F nur mit einem größeren oder geringeren Funktionsausfall zu tun.

Eine Reihe anatomisch als fortschreitende Sklerosen (s. oben S. charakterisierte Erkrankungen, vor allem solche des Rückenmar nehmen zwar schließlich für das Leben einen ungünstigen Ausgang, laufen aber in der Regel so langsam, durch Jahre und Jahrzehnte durch, daß hierdurch ihre Prognose etwas gemildert wird (Tabes, spasti Spinalparalyse, multiple Sklerose, Syringomyelie u. a.).

Günstiger als bei den zentralen ist die Prognose bei den periph Nervenkrankheiten. Abgesehen davon, daß sie nur sehr selten letal laufen, hat auch das periphere Nervensystem, wie schon erwähnt w eine viel größere Regenerationsfähigkeit als das zentrale, so daß auc Stelle bereits untergegangener Achsenzylinder, falls nur die entspreche Ganglienzellen erhalten geblieben sind, sich wieder neue bilden kö Selbst durchtrennte periphere Nerven können wieder verheilen funktionsfähig werden.

V. Therapie der Nervenkrankheiten.

Sie ist nur in einer Minderzahl von Fällen eine kausale (bei Sy und bei einigen Erkrankungen, die chirurgischen Eingriffen zugän sind), meist eine symptomatische. Unter den Heilmethoden stehe physikalischen (Elektrizität, Hydrotherapie, Gymnastik, Massage) ob

1. Antisyphilitische Behandlung.

Einreibungen mit grauer Salbe 3—6 g pro Tag, 4 Wochen lar länger, jeden 7. Tag Pause und lauwarmes Bad, sorgfältigste Mundpflege (bürsten nach jeder Mahlzeit, häufige Mundspülung mit 3-proz. Lösung vo chloricum). Statt der Inunktion kann auch subkutane Injektion ange werden. Jeden 2. Tag 0,02 g eines geeigneten Quecksilbersalzes intramusk die Natesgegend. Mundpflege die gleiche.

Jodkali 3—4 g pro Tag (auch mehr) in Lösung (Sol. kal. jodat. 10,0 3—4mal täglich 1 Eßlöffel). Jodkali beseitigt die Erscheinungen, besond syphilitischer spinaler oder cerebraler Meningitis, mitunter überraschend s versagt aber manchmal auch, wo Quecksilber noch wirkt. Ohne auch letzte sucht zu haben, darf man also eine antisyphilitische Therapie nicht aufgeb übrigens auch umgekehrt gilt. Quecksilber wirkt im allgemeinen nachhaltiger a

2. Chirurgische Therapie.

Bei Hirnabszeß, Sinusthrombose, Hirntumoren, Rückenmarkstumoren, erkrankung, Schädel- und Wirbelverletzung kann ein chirurgischer Eingriff Entleerung von Eiter, Entfernung von Geschwülsten, Knochensplittern etc. rettend wirken.

Große palliative Bedeutung hat ferner neuerdings die orthopädische Cl gewonnen, die sich nicht mehr darauf beschränkt, Kontrakturstellungen von G durch Tenotomie zu beseitigen, sondern durch Ueberpflanzung von Sehnen g Muskeln an die Insertionsstellen gelähmter auch Lähmungen auszugleichen hat (besonders bei spinaler Kinderlähmung, s. diese).

Aussichtsvoll erscheint auch die neuerdings von E. NEISSER eingeführte Hirnpunktion. Mit einem dünnen, am besten elektrisch betriebenen Bohrer werden die Weichteile und der Knochen des Schädels leicht und fast schmerzlos bis zur Dura durchbohrt. Durch letztere hindurch werden dann mit einer Punktionsspritze das Gehirn resp. die intermeningealen Räume punktiert. Es können so Blutungen, Abszesse, Cysten, gelegentlich auch Tumoren aufgedeckt und dann durch die Entleerung von Blut, Eiter oder Cystenflüssigkeit auch therapeutische Erfolge erzielt werden.

Auf der Grenze chirurgischer und interner Behandlung steht die von QUINCKE eingeführte Lumbalpunktion. Sie besteht darin, daß man unterhalb des 3. Lendenwirbels eine Punktionsnadel in den Duralsack einführt, in welchem sich hier nur mehr die Nervenbündel der Cauda equina befinden. Durch die Nadel kann man Cerebrospinalflüssigkeit entleeren und dadurch sowohl Material zu bakteriologischer und mikroskopischer Untersuchung (bei Meningitis etc.) gewinnen, als Ueberdruck im Gehirn wie im Rückenmark (bei Meningitis, Tumoren, Hydrocephalus etc.) beseitigen.

3. Physikalische Heilmethoden.

a) Elektrizität.

Man wendet den faradischen wie den galvanischen Strom an, und elektrisiert sowohl an der Peripherie als am Zentralnervensystem (Gehirn, Rückenmark) selbst. Die Wirkung ist bei peripherer Elektrisation übrigens höchstwahrscheinlich keine rein lokale, sondern erstreckt sich auch auf das Zentralnervensystem, indem eine Reizung, die auf zentripetale, hauptsächlich also wohl sensible Bahnen ausgeübt wird, auf reflektorischem Wege auf vasomotorische oder auch trophische Fasern, die für das Nervensystem selbst bestimmt sind, übertragen wird. Diese reflektorische Beeinflussung wird wahrscheinlich in erster Linie auf diejenigen Teile des Rückenmarks ausgeübt, aus denen der elektrisierte periphere Abschnitt seine Nerven bezieht, bei Elektrisation des Beines also auf das Lenden- und Sacralmark, bei der des Armes auf das Halsmark usw.

Die Wirkung der Elektrizität ist im allgemeinen eine verschiedenartige. Mit der Kathode des galvanischen Stromes glaubt man lokal die Erregbarkeit eines Nerven erhöhen, mit der Anode sie vermindern zu können. Man bevorzugt also die Kathode überall da, wo eine Erregung auf gelähmte Teile ausgeübt werden soll, während die Anode an gereizten Nervenstellen zur Schmerzlinderung oder zur Krampfstillung zur Anwendung kommt.

Mit dem galvanischen wie mit dem faradischen Strome kann man ferner Muskelkontraktionen erzielen und dadurch wahrscheinlich günstig auf die Ernährung der Muskeln einwirken, da der faradische Strom, sofern die Muskulatnr überhaupt auf ihn reagiert, stärkere Kontraktionen als der konstante hervorruft, so gibt man ihm, wenn es auf die Muskelerregung ankommt, den Vorzug vor diesem. Besteht aber degenerative Muskelatrophie mit Verlust der faradischen Erregbarkeit (s. oben S. 735), so muß man sich des konstanten Stromes bedienen.

Außer durch Hervorrufung von Muskelkontraktionen wirkt die Elektrizität vielleicht noch durch Erregung von Vasomotoren oder eventuell auch eigener trophischer Nerven günstig auf die Trophik der Gewebe ein.

Eine letzte Fähigkeit, die man der Elektrizität zuschreibt, ist die, auf die Resorption pathologischer Produkte im Nervensystem (entzündlicher Exsudate etc.) befördernd einzuwirken und degenerative Prozesse aufzuhalten. Hierzu soll sich der galvanische Strom mehr als der fara-

dische eignen. Für die Elektrisation des Zentralnervensystems, bei der es nur auf Wirkungen der letztgenannten Art ankommen kann, wird daher der galvanische Strom auch fast ausschließlich verwendet.

Im einzelnen sind noch folgende Regeln zu beachten.

Wo spastische Phänomene (Muskelrigidität, Reflexsteigerung) im Vordergrund stehen, vermeidet man starke Reizung, durch welche die Spasmen in der Regel nur verstärkt werden. Hier empfiehlt sich mildes Vorgehen und vor allem zentrale Elektrisation.

Bei schlaffen Lähmungen dagegen ist periphere stärkere Reizung am Platze.

Bei zentraler Galvanisation, besonders der des Gehirns, sind brüske Stromschwankungen, wie sie mit Schluß und Oeffnung des Stromes oder gar mit Stromwendung (VOLTAsche Alternativen) verbunden sind, zu vermeiden. Man muß den Strom unter Zuhilfenahme des Rheostaten vorsichtig ein- und ausschleichen lassen.

Die Stromstärke ist am Gehirn, das gegen Elektrizitätseinwirkung sehr empfindlich ist, am geringsten zu bemessen, etwas höher im Rückenmark, am höchsten an der Peripherie. Die Stromdichte, d. h. der Quotient aus der Stromstärke (in Milliampères) und der Oberfläche der differenten Elektrode (s. oben S. 732) soll am Gehirn ca. $^1/_{20}$, am Rückenmark $^1/_{10}$, an der Peripherie $^1/_5$ betragen. Hat man also eine differente Elektrode von 40 qcm Oberfläche, so kann man am Gehirn bis 2 (besser weniger), am Rückenmark 4, an der Peripherie 8 Milliampères verwenden. Kleinere Platten als zu ca. 40 qcm soll man zu zentraler Elektrisation nicht benutzen.

Bei der Gehirngalvanisation läßt man den Strom quer durch den Kopf fließen. Bei der Rückenmarksgalvanisation setzt man 2 Plattenelektroden zu beiden Seiten der Wirbelsäule auf und verschiebt langsam eine um die andere längs der Wirbelsäule. Dauer einer Sitzung 3—5 Minuten, Wiederholung täglich oder jeden 2. Tag.

Bei peripherer Elektrisation eignet sich für eine Massenwirkung recht gut die „Massagerolle“, eine Elektrode, die man massierend hin und her führt. Sind nur einzelne Muskeln gelähmt, so sind diese mit kleinerer Elektrode aufzusuchen und zu reizen.

Um von der Peripherie aus reflektorische Wirkungen auf das Zentralnervensystem auszuüben, verwendet man zweckmäßig den stark reizenden faradischen Strom, am besten mit einem Metallpinsel oder einer Metallbürste als indifferenter Elektrode. Die gleiche Elektrisationsmethode der faradischen Pinselung benutzt man auch gegen Anästhesien und Parästhesien, mitunter auch als „Gegenreiz“, bei Schmerzen (Neuralgie, chronische Neuritis). Die indifferente Elektrode (große Platte) kommt bei peripherer Elektrisation auf den Nervenplexus des elektrisierten Gebietes. Dauer der peripheren Elektrisation in der Regel 5—10 Minuten.

b) Hydrotherapie.

α) Allgemeines. Die hierher gehörigen Prozeduren laufen zum kleineren Teil auf Wärmeentziehung hinaus, die lokal zu Gefäßkontraktion und Anämie führt und dadurch einen entzündungswidrigen, blutstillenden, schmerzlindernden Einfluß ausübt. Die meisten wirken durch eine mehr oder minder energische Hautreizung, indem neben den thermischen Reizen (kalt oder warm) häufig auch noch mechanische (Duschen, Frottierungen etc.) oder chemische gesetzt werden (Verwendung von Lösungen verschiedener Ingredienzien im Wasser).

Auf indirektem Wege, hauptsächlich wohl durch Reflexe auf vasomotorische uud eventuell trophische Nerven, scheint es durch die Hautreizung in den tieferen Teilen, also auch in den Nerven und Muskeln, zu Veränderungen der Blut- und Lymphzirkulation, zu besserer Ernährung, zur Aufsaugung von Exsudaten usw. zu kommen. Dabei gilt dasselbe, was zuvor von der Elektrizität angegeben wurde. Man kann von peripheren Teilen auch durch hydrotherapeutische Reize reflektorisch auf das Zentralnervensystem, und zwar wahrscheinlich speziell auf jene Segmente des Rückenmarkes wirken, zu denen die Nerven der betreffenden peripheren Teile gehören (von den Beinen mehr auf das untere, von den Armen auf das obere Mark etc.).

Andererseits kann man aber durch hydrotherapeutische Maßnahmen, vor allem durch indifferente hautwarme Bäder, sowie durch nasse Ein-

packungen gewisse, normalerweise die Haut beständig treffende Reize (Abkühlung, Verdunstung, Reibung etc.) herabmindern.

Eine hydrotherapeutische Prozedur ist im allgemeinen um so schonsamer, je kürzer sie ist, und je mehr sich die Wassertemperatur der Körperwärme nähert. Darauf ist bei schwächlichen, anämischen Individuen sorgfältig Rücksicht zu nehmen. Nach kalten Anwendungen muß sich, sollen sie zuträglich sein, der Körper rasch wieder erwärmen, es muß Hauthyperämie, sogenannte „Reaktion" eintreten. Die Wiedererwärmung kann durch Frottieren der Haut nach der Prozedur befördert werden. Vorbereiten läßt sie sich auch schon während der Prozedur durch Reiben der Haut, Bewegung des Wassers, kurz durch mechanische Hautreize. Eventuell ist der Kranke nach einer Kälteapplikation ins Bett zu bringen.

Bei warmen oder heißen Applikationen entstehen leicht Kongestionen gegen den Kopf, worauf besonders bei Gehirnkranken (Apoplexie) zu achten ist. Um dies zu verhüten, ist der Kopf vorher kalt zu waschen oder während der Prozedur zu kühlen (nasses Tuch, Eisblase).

β) Einzelne Prozeduren. 1) Indifferentes Bad. Gewöhnliches Wasser 33—35° C. Protrahiert gegeben (1/2—1 Stunde) wirkt ein indifferentes, hautwarmes Bad beruhigend, schlafmachend. Auch lösen sich Spasmen in demselben. Steife, rigide Extremitäten werden aktiv und passiv beweglicher, was man zu gymnastischen Zwecken und zu Massage im Bade ausnützen kann. Indifferente Bäder werden auch gegen Lähmungen jeder Art sowie gegen Schmerz gegeben.

2) Heiße Bäder. Wannenbäder von 35—40° C, Dampfbäder, Heißluftbäder, elektrische Lichtbäder, Sandbäder (45—50° C). Sie kommen in der Regel nur bei peripheren Nervenkrankheiten (bei chronischer Neuritis, besonders gegen Schmerzen, Ischias etc.) und auch da oft nur als Teilbäder zur Verwendung.

3) Bäder mit Gehalt an Salzen etc. (differente Bäder). Zusatz von 1—4 Proz. Salz (Kochsalz, Viehsalz, Staßfurter Salz, Meersalz etc.), von Sole (in einer Menge, daß 1—4 Proz. Salzgehalt zustandekommt), von Schwefelkalium (50—100 g auf ein Vollbad), von Eisensalzen (50—200 g Eisenvitriol pro Bad), von Kohlensäure (SANDOWs Kohlensäurebäder, sie werden zweckmäßig auch mit Salz- oder Solezusatz kombiniert), von Fichtennadelextrakt (100—200 g pro Bad), von Moor oder Moorextrakt usw. Von Moor oder von Fango werden auch lokale heiße Umschläge (35—40° C) gemacht, um Exsudate zur Aufsaugung zu bringen, gegen Schmerzen usw.

Bäder der genannten Art werden auch bei Rückenmarkskranken (Tabes, chronische Myelitis etc.), und zwar hier besonders die Salz- und Solbäder, mit oder ohne Kohlensäure, in Anwendung gebracht. Hauptsächlich aber dienen sie gegen periphere Nervenerkrankungen (Lähmungen und Schmerzen bei chronischer Neuritis). Vollbäder sind besonders bei Rückenmarkskranken vorsichtig, anfangs nicht täglich, in Temperaturen von 34—30° C, zunächst wärmer und kürzer (5—10 Minuten) und weniger konzentriert, nach Gewöhnung kühler, länger (10—20 Minuten) und konzentrierter zu verabfolgen. Bei Teilbädern (Arme, Beine), sowie bei peripheren Erkrankungen kann man von vornherein etwas energischer vorgehen.

Gegenüber den künstlich hergestellten Bädern hat der Gebrauch natürlicher Bäder in Kurorten durch äußere Umstände (psychische Einwirkung, Entfernung aus dem Beruf, spezialistisch besonders erfahrene Aerzte etc.) häufig Vorzüge.

Solche Bäder sind:

Indifferente Thermen: Gastein (mit Hochgebirgsklima), Ragaz-Pfäffers, Schlangenbad, Wildbald, Teplitz, Badenweiler u. a.

Solbäder. Kalt: Reichenhall, Salzungen, Ischl, Hall, Gmunden, Kreuznach, Arnstadt, Aussee, Oeynhausen u. a. Warm: Münster a. St., Wiesbaden, Baden-Baden.

Kohlensäurehaltige Solen. Kalt: Kissingen, Salzschlirf, Homburg, Soden u. a. Warm: Nauheim, Oeynhausen, Soden u. a.

Eisenbäder: Schwalbach, Pyrmont, St. Moritz (mit Hochgebirgsklima), Rippoldsau, Brückenau, Steben, Franzensbad, Elster u. a.

Schwefelbäder: Aachen, Weilbach, Baden i. d. Schweiz, Baden bei Wien, Herkulesbad, Kreuth u. a.

Moorbäder: Aibling, Franzensbad, Marienbad, Elster, Pyrmont u. a.

Sandbäder: Köstritz, Blasewitz bei Dresden u. a.

4) Lauwarme bis kühle Halbbäder. Es sind nur Beine und Becken im Wasser. Das Wasser wird von ca. 30° C durch Zugießen von kaltem Wasser auf 25—20° C langsam abgekühlt und beständig in Bewegung gehalten. Der Oberkörper wird mit demselben bespült und übergossen. Die sehr verwendbare Prozedur wirkt erfrischend und kräftigend, die verschiedensten Funktionen anregend (bei leichteren Fällen chronischer Rückenmarksleiden, allgemeiner Nervosität etc.).

5) Nasse Abreibungen. Es wird der ganze Körper, bei empfindlichen Kranken die einzelnen Teile nacheinander, nachdem die vorhergehenden immer wieder abgetrocknet wurden, mit einem nassen Tuche (Wasser von 20—15° C) abgerieben. Wirkung ähnlich der der Halbbäder.

6) Schwammbad. Der Kranke steht entkleidet in einer flachen Wanne, in der sich Wasser von 25—18° C befindet. Ein Schwamm größter Sorte wird mit dem Wasser getränkt und 1—2mal an der Brust und am Rücken des Kranken ausgedrückt, so daß das Wasser den ganzen Körper, mit Ausnahme des Kopfes, überflutet. Dann Abreibung mit rauhem Badetuch. Einfache und fast immer, wenn individuell gehandhabt, gut verträgliche Prozedur. Wirkung wie die der Halbbäder und nassen Abreibungen.

7) Kalte Abklatschungen der Beine (nach v. HÖSSLIN). Die warmen Beine, eventuell sind sie vorher durch lokale Heißluftbäder, Frottierungen, Einhüllung in warme Decken etc. zu erwärmen, werden mit in kaltes Wasser (10 bis 20° C) getauchtem Handtuch abgeklatscht, oder kurz (1/4—1 Minute) kalt übergossen oder gebadet. Sie werden dann abgetrocknet und behufs Wiedererwärmung 1/2—1 Stunde eingewickelt. Das Verfahren ist besonders bei chronisch entzündlichen Prozessen des Rückenmarks wirksam (reflektorische Wirkung).

8) Sitzbäder. Kalte (ca. 15° C) kurz dauernd (1—5 Min.), warme (33—37° C) länger dauernd. Sie wirken besonders auf Blase und Genitalien, die kühlen erregend (Blasenschwäche, Impotenz), die warmen beruhigend (Harndrang, Cystitis).

9) Nasse Einpackungen. Der Körper („Ganzpackung") oder einzelne Teile desselben (Brust, Bauch, Extremitäten, „Teilpackung") werden in ein nasses ausgewundenes Leinentuch eingeschlagen (Wassertemperatur 15—20° C). Das nasse Tuch wird dann mit einer trockenen wollenen Hülle umgeben oder mit wollenen Binden umwickelt. Der eingepackte Teil muß sich bald erwärmen, sonst ist die Prozedur nicht zuträglich. Wirkt beruhigend, schmerzstillend, oft auch schlafmachend.

c) Massage und Gymnastik.

Sie vermag bei Schmerzen infolge chronischer Nervenentzündungen, bei Lähmungen und Paresen, sowie bei Kontrakturen zur Anregung der Zirkulation, des lokalen Stoffwechsels, zur Zerteilung von Exsudaten, Beseitigung resp. Verhütung von Muskelverkürzungen und Gelenksteifigkeiten sehr viel zu leisten und kommt nach bekannten, hier nicht näher zu schildernden Methoden in Anwendung (Streichen, Kneten, passive Bewegungen, Widerstandsbewegungen [der Arzt leistet einer vom Kranken auszuführenden Bewegung mit dem eigenen Arm einen verschieden abgestuften Widerstand], maschinelle Gymnastik mit ZANDER-Apparaten usw.). Mittels der oben erwähnten Massagerolle (Elektrode in Rollenform) kann die Massage mit Elektrisation verbunden werden.

d) FRENKELsche Uebungsbehandlung der Ataxie.

Ataxie beruht, wie wir wiederholt hervorgehoben haben, auf dem Ausfall gewisser zentripetaler Erregungen, durch die wir normalerweise in den Stand gesetzt werden, unsere Bewegungen abzustufen und zu kontrollieren (s. S. 738). Fast immer handelt es sich aber bei ataktischen Kranken nur um Schädigung, nicht um gänzlichen Verlust dieser Regulierungseinrichtungen. Mit dem restierenden Maß zentripetaler Erregbarkeit (Muskelsensibilität usw.) kann es nun durch methodische, oft wiederholte und mit großer Aufmerksamkeit seitens der Kranken erfolgende Uebung gelingen, einen großen Teil, mitunter fast die ganze verloren gegangene Fähigkeit der Koordination wieder zu erlangen. So wie der Blinde die Verwertung der normalen Sensibilität durch unablässige Uebung weit über das Normale hinaus zu steigern vermag, so kann der Atalktiker den ihm gebliebenen Rest zentripetaler Erregbarkeit bis zu annähernd denselben Leistungen verwerten lernen, wie sie der Gesunde mit seinem normalen Sinn vollführt. Hierauf beruht die von FRENKEL bei Tabes inaugurierte Uebungsbehandlung der Ataxie. Es werden unter sachverständiger Aufsicht, anfangs eventuell mit Unterstützung, die einzelnen zum Gehen, Treppensteigen, Schreiben, Zeichnen usw. nötigen Bewegungen sorgfältig eingeübt. Dabei bieten auf den Boden gezogene Striche mit Schrittabmessungen, mit Fußstapfenmarkierung, einfache Zeichenvorlagen, in und neben die gezeichnet wird usw., dem Auge des Kranken einen Anhalt für die auszuführende Bewegung

(kompensierende Heranziehung des Gesichtssinnes). Bei bettlägerigen Kranken werden zweckmäßig die zur Feststellung der Ataxie üblichen Bewegungen (Ferse aufs Knie, Ferse auf die Zehen usw., s. oben S. 739) mit Variationen auch als Uebungsbewegungen verwertet. Es kommt bei diesen Uebungsbewegungen nicht nur darauf an, daß die gestellte Aufgabe überhaupt gelöst wird, sondern auch daß dies auf dem kürzesten Wege, mit einem Mindestmaß von Innervation, in bestimmtem Tempo, eventuell mit auf Kommando erfolgenden Unterbrechungen usw. geschieht. Die Erfolge dieser allerdings an die Ausdauer und Energie des Kranken und an die Geduld des Arztes große Anforderungen stellenden Methode sind zum Teil sehr bemerkenswert. Seit Jahren an das Bett oder an den Lehnstuhl gefesselte Kranke können unter Umständen wieder zum Gehen gebracht werden (s. die Monographie Frenkels, Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Uebung, Leipzig, F. C. W. Vogel). Was die nichttabischen mit Ataxie einhergehenden Krankheiten anlangt, so wird man sich nur insoweit bei ihnen von der Uebungsbehandlung Erfolg versprechen dürfen, als die Ataxie bei ihnen ebenfalls durch den partiellen Ausfall sensibler Bahnen und nicht durch zentrale Schädigung der Koordinationsapparate selbst (Kleinhirnerkrankungen, akute cerebrale Ataxie u. a.) bedingt ist (s. S. 738). Obwohl bei Kenntnis der in Betracht kommenden Prinzipien die Ataxiebehandlung von jedem Arzte geleitet werden kann, so eignet sie sich doch besonders zur Durchführung in bestimmten Anstalten, wie solche an Kurorten und in größeren Städten zu entstehen beginnen. (Anstalt von Frenkel selbst in Heiden in der Schweiz.)

4. Hautreizmittel.

Wir haben hervorgehoben, daß sowohl die Elektrizität als die Hydrotherapie zum Teil durch Hautreizung wirken. Speziell zu letzterem Zwecke bedient man sich noch einer ganzen Reihe von Mitteln. Denselben kommt in manchen Fällen zweifellos eine Wirkung gegen tiefer liegende Veränderungen zu, ohne daß das „Wie“ der Wirkung hinreichend klargestellt wäre. Vielleicht kommt eine Hyperämie auch in der Tiefe zustande (Bier).

Man benutzt reizende Linimente, Salben und Pflaster, wie Chloroformöl (1 : 2), Terpentinöl (1 : 3), Senfteig oder Senfpflaster, Ammoniakliniment (Lin. ammoniat. volatile), verschiedene „spirituöse“ Einreibungen (Senf-, Ameisenspiritus etc.), Veratrinsalbe (1—2 Proz.), Kollodium oder Emplastrum cantharidatum (blasenziehend, Vesikator), Ung. Sabinae (Pustelsalbe), ferner trockene oder blutige Schröpfköpfe, Blutegel, Verschorfungen der Haut mit dem Paquelinbrenner u. a. m.

5. Innere medikamentöse Mittel.

Die wichtigsten antisyphilitischen Mittel, Jod und Quecksilber, wurden oben schon besprochen.

Als „Nervina“ im engeren Sinne wird eine große Zahl von Mitteln, meist von sehr fraglicher Wirksamkeit, bezeichnet. Wir nennen nur wenige zuverlässigere.

In erster Reihe steht als „Nerventonicum“ der Arsenik, der nicht nur bei Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, Morbus Basedowie, Chorea) wirkt, sondern auch bei chronischen organischen Nervenleiden, wenigstens vorübergehend, ein Gefühl der Frische und Kräftigung erzielt, für das man bei den sonst so aussichtslosen Erkrankungen immerhin dankbar sein muß.

Ordination in Tropfen: Sol. arsenical. Fowleri 10,0, Aq. Cinnamom. oder Aq. Menthae piperitae 20,0 3mal täglich 5—10 Tropfen in Wasser nach dem Essen; jeden 2. Tag um einen Tropfen steigen, bis 3mal 15—20 Tropfen erreicht sind; dann wieder ebenso abwärts gehen; oder in Pillen, Acid. arsenicosum 0,5, Piper nigr. 5,0, Mucil. Gummi arab. q. s. u. f. pillul. No. 100 (Pillulae asiaticae); von 2 Pillen allmählich auf 10 Pillen pro Tag steigen, und dann wieder abwärts.

Auch vom Argentum nitricum (3mal täglich 0,01—0,02 in Pillen mit Bolus alba) sieht man hier und da bei degenerativen Spinalerkrankungen (Tabes) Erfolge.

Das Strychninum nitricum wird besonders in Form subkutaner Injektion (0,0005—0,001 pro dosi) bei peripheren Lähmungen gerühmt (auch in Pillenform 0,001—0,005, 3mal täglich 1 Pille). Bei spinaler Erkrankung ist vor ihm eher zu warnen, da es die Ganglienzellen in den Vorderhörnern (auf die es ja physiologisch

stark wirkt) schädlich reizen kann. Einzelne weitere Mittel sind im speziellen Teil erwähnt.

Bei schmerzhaften Nervenerkrankungen sind narkotisch oder analgetisch wirkende Mittel nicht zu umgehen. Unter den ersteren sind Opium (0,03—0,05 pro dosi), und Morphium (0,01—0,02 pro dosi) souverän. Von den letzteren nennen wir hier nur Chinin (0,2—0,5 pro dosi), Phenacetin (0,5—1,0 pro dosi), Antipyrin (0,5—2,0 pro dosi), Pyramidon (0,2—0,5 pro dosi) und salizylsaures Natrium 1,0—2,0 pro dosi. Es gibt aber noch zahlreiche andere, ebenfalls brauchbare Präparate.

Endlich erfordert noch Schlaflosigkeit mitunter medikamentöses Einschreiten. Ist sie durch Schmerzen bedingt, so helfen gewöhnlich nur Narcotica (Opium oder Morphium). Anderenfalls sind Bromkali (2—4 g), Sulfonal (1—2 g), Trional (1—1,5 g), Veronal (0,5—1,0), Chloralamid (3—4 g), Chloralhydrat (2—4 g), Amylenhydrat (3—4 g) u. a. oder auch Antipyrin (0,5—1,0) oder Phenacetin (0,5—1,0) zu verordnen. Als allgemeine Beruhigungsmittel, auch ohne den speziellen Zweck Schlaf zu erzeugen, sind am meisten die Bromsalze zu empfehlen.

Anhang.

Behandlung der Blasenstörungen und des Decubitus.

Bei Blasenschwäche (Inkontinenz oder Retention) lokale Elektrisation. Handflächengroße Platte auf die Blasengegend, kleinere auf den Damm, starker galvanischer (10 Milliampères u. m.) oder faradischer Strom, den man mit regelmäßigen raschen Unterbrechungen durch mehrere Minuten einwirken läßt. Bei galvanischem Strom auch Stromwendungen (STINTZING). Auch die oben (S. 764) genannten kühlen Sitzbäder sind zu versuchen. Medikamentös manchmal Erfolg durch Strychnininjektionen (Strychnin. nitr. subkutan 0,001 langsam steigend). Wird bei Retentio urinae Katheterisation nötig, so ist eine peinliche Asepsis zu beachten, da bei Rückenmarkskranken nach einer Infektion der Blase schwere eitrige Cystitis und Pyelonephritis droht, welch letztere gewöhnlich letal endet. Ist Cystitis eingetreten, so ist sie nach den bei dieser Krankheit angegebenen Regeln (Spülungen etc.) zu behandeln (s. dieses Lehrbuch, Cystitis).

Der Decubitus kann durch häufige Umlagerungen des Kranken, durch Bedachtnahme auf eine faltenlose Unterlage (Wasserkissen), sowie durch regelmäßige Waschungen der dem Druck hauptsächlich ausgesetzten Teile (Borwasser, Sublimat-Alkohol 1 : 1000, kölnisches Wasser, Franzbranntwein etc.) häufig verhütet werden. Jede Verunreinigung durch Harn oder Kot ist sofort sorgfältig zu beseitigen. Gegen kleinere Decubitalgeschwüre bewährt sich ein Verband mit Blei-Tanninsalbe (Acid. tannic. 1,0, Liqu. Plumb. subacetic. 2,0, Adip. 17,0). Die Salbe wird auf Borlint oder ähnliches messerrückendick aufgestrichen und mit Heftpflaster befestigt. Größere Geschwüre erfordern einen regelrechten Verband und Behandlung nach allgemeinen chirurgischen Regeln.

Spezieller Teil.

I. Krankheiten der peripheren Nerven.

Die meisten peripheren Nerven sind bekanntlich gemischter Natur, d. h. sowohl aus sensiblen wie aus motorischen Fasern zusammengesetzt. Daraus fogt, daß Krankheiten derselben, sofern sie den Nerven in seinem ganzen Querschnitt betreffen, auch Erscheinungen sowohl sensibler wie motorischer Natur

machen müssen. Dieses diagnostische Grundgesetz tritt bei der wichtigsten und häufigsten peripheren Nervenkrankheit, der Neuritis, in der Regel deutlich zutage. Da hier außerdem auch noch Reizungs- und Lähmungssymptome miteinander kombiniert zu sein pflegen, so können recht mannigfaltige Symptomenbilder entstehen.

Nicht ganz selten unterliegt aber in einem gemischten Nerven nur eine Fasergattung ausschließlich oder wenigstens ganz überwiegend einer Erkrankung, so daß nur die sensible oder nur die motorische Sphäre affiziert wird.

Da nun in beiden Fällen auch noch ein Vorherrschen entweder von Lähmungs- oder von Reizerscheinungen bestehen kann, so ergibt sich, daß bei peripheren Nervenkrankheiten neben bunteren Krankheitsbildern auch solche mit relativ einfachem Symptomencharakter vorkommen müssen.

Als solche werden wir die Lähmungen, die Krämpfe und die Neuralgien kennen lernen.

Von großem Interesse sind die neuerdings von Head auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtung (Durchschneidung von Nerven am eigenen Arme), geäußerten Ansichten über eine Verteilung der verschiedenen sensiblen Qualitäten auf die peripheren Nerven. Head unterscheidet eine „tiefe Sensibilität“, die in den Nerven der Muskeln, Sehnen und Gelenke verläuft und bei Durchschneidung der Hautnerven übrig bleibt. Sie bezieht sich hauptsächlich auf die Wahrnehmung von Druck als solchem, von Druckschmerz und von passiven Veränderungen der Lage der Glieder. Die „oberflächliche Sensibilität“, in den Hautnerven gelegen, bedingt die Empfindung für feinste Berührung (Wattebäuschchen), für zwei gleichzeitige aber räumlich getrennte Reize (Zirkelversuch), für Schmerz (Nadelstich) und Hitze und Kälte. Nach Durchschneidung eines Hautnerven regeneriert sich indessen nicht die ganze Summe dieser Empfindungsvermögen gleichzeitig, sondern es stellt sich zunächst (innerhalb 2—6 Monaten) die Empfindung für Schmerz, Kälte unter 26° C und Wärme über 38° C wieder ein (protopathische Sensibilität). Erst in Jahresfrist und mehr stellt sich dagegen die Empfindung für feinste Berührung, für den Zirkelversuch, sowie für Temperaturen zwischen 26 und 38° C wieder ein (epikritische Sensibilität).

Aus diesen Zusammenordnungen der sensiblen Qualitäten lassen sich nach Head Anhaltspunkte dafür gewinnen, ob eine Sensibilitätsstörung peripherer Natur ist oder nicht. So müßte bei peripherer Störung der Lageempfindung auch die Empfindung für Druck und Druckschmerz fehlen. Wird Abstufung des Druckes sowie Druckschmerz an einer Extremität empfunden bei Fehlen der Lageempfindungen, so müßte eine zentrale (spinale) Störung vorliegen. Ebenso müßte es bei Erhaltensein z. B. der Druckempfindung, aber Fehlen des Druckschmerzes sich um eine spinale Erkrankung handeln, wobei dann auch die Schmerzempfindung bei Hautreizung fehlen würde. Denn Tiefenschmerz (Druckschmerz) und Hautschmerz (Nadelstiche) verlaufen im Rückenmark gemeinsam, in der Peripherie getrennt. Erhaltensein des einen bei Fehlen des anderen deutet auf periphere Störung. Verlust der Empfindung für feinste Berührung und für Berührung mit zwei Zirkelspitzen gehen bei peripheren Sensibilitätsstörungen zusammen. Findet sich die eine ohne die andere, so deutet das auf spinale Dissoziation. Vorhandensein der Empfindung für extreme Kälte und Wärme bei Verlust der Empfindung für mittlere Temperaturen kommt nur peripher, nicht zentral bedingt vor usw.

1. Neuritis.

A. Allgemeines.

Pathologische Anatomie. In einem Teile der klinisch als „Neuritis“ zusammengefaßten Fälle handelt es sich auch anatomisch um entzündliche Vorgänge, nämlich um aktive Hyperämie und Schwellung der Nerven, welch letztere durch Exsudation in das Gewebe, sowie durch zellige Infiltration und Wucherung des interstitiellen Gewebes, d. i. des Bindegewebes, bedingt ist (Neuritis interstitialis).

Die Nervenfasern selbst verfallen dabei in mehr sekundärer Weise durch Druck und Ernährungsstörungen einer degenerativen Atrophie. Bei chronischem Verlauf bildet sich eine fibröse Induration des Peri- und Endoneuriums. Vorwiegende Erkrankung des Perineuriums bezeichnet man als Perineuritis.

Der interstitiellen Neuritis gegenüber steht die Neuritis parenchymatosa, bei der ohne eigentliche Entzündung primär eine Degeneration der Nervenfasern eintritt. Die zunächst quellenden Achsenzylinder zerfallen und werden resorbiert, ebenso die Markscheiden, so daß nur die SCHWANNschen Scheiden übrig bleiben, in denen gewöhnlich die Kerne proliferieren.

In völlig reiner Form findet eine solche parenchymatöse Degeneration des Nerven bei mechanischer Trennung seiner Kontinuität (durch Druck, durch ein Trauma etc.) statt. Und zwar ist es, wie aus früheren Auseinandersetzungen verständlich ist, hauptsächlich der periphere Stumpf, in dem der Zerfall eintritt (sekundäre Degenerationen, s. S. 724). Bei sonstigen Ursachen können zwar die parenchymatösen Veränderungen sehr überwiegen, doch sind in der Regel in geringerem Maße auch interstitielle Veränderungen vorhanden.

Der neuritische Prozeß kann kontinuierlich größere Abschnitte des Nerven oder auch nur einzelne befallen. Manchmal lassen sich herdförmige Indurationen als knotige Verdickungen durch die Haut durchfühlen (Neuritis nodosa).

Eine Neuritis kann längs des Nerven fortkriechen (Neuritis migrans). Geschieht dies von kleinen Aesten der Peripherie aus in aufsteigender Richtung, so spricht man von aszendierender Neuritis. Neuritis nur eines oder weniger benachbarter Nerven heißt Mononeuritis, solche vieler Nerven Polyneuritis.

Im allgemeinen weisen, besonders bei parenchymatöser Neuritis, die periphersten Verzweigungen der Nerven die stärksten Veränderungen auf (weil sie von ihrem trophischen Zentrum, den Spinalzellen, am weitesten entfernt sind?). Indessen erstrecken sich die Veränderungen mitunter, wenn auch meist nur in geringem Grade, bis ins Rückenmark hinein (Degeneration einzelner Zellen und Fasern daselbst).

Aetiologie. Aeußere Ursachen. In erster Linie steht hier das Trauma. Verletzungen jeder Art, Quetschung, Druck auf den Nerven, sei es direkt, sei es durch eine Geschwulst, einen Callus, eine Narbe, einen dislozierten Knochen (Luxation, Fraktur) usw. können zu Neuritis führen.

Dem Trauma verwandt ist die Ueberanstrengung als Ursache einer Neuritis. Nervengebiete, die bei bestimmten Beschäftigungen besonders in Anspruch genommen, vielleicht auch mechanisch insultiert werden, neigen zu neuritischer Erkrankung.

Auch der Erkältung (rasche Abkühlung eines erhitzten Körperteiles, z. B. des Gesichtes, Durchnässung, Hantieren in kaltem Wasser etc.) kommt Einfluß zu (rheumatische Neuritis).

Diese äußeren Ursachen führen, ihrer meist lokalisierten Einwirkung entsprechend, in der Mehrzahl der Fälle auch nur zu einer umschriebenen Neuritis, einer Mononeuritis. Dagegen disponieren die jetzt zu nennenden inneren Ursachen mehr (aber nicht ausschließlich) zu Polyneuritis.

Eine besonders wichtige Rolle spielen hier Infektionen. Einwanderung von Bakterien in den Nerven ist dabei nur bei der Lepra nachgewiesen. In spezifischer Weise, d. h. in Form einer gummösen Infiltration, kann ferner der Nerv bei der Syphilis erkranken. Bei den übrigen Infektionskrankheiten, bei deren jeder fast schon Neuritis beobachtet wurde, handelt es sich dagegen wahrscheinlich um die Einwirkung von Bakteriengiften (Toxinen) auf den Nerven. Besonders häufig findet sich Neuritis nach Diphtherie, Tuberkulose, Typhus, septischen Infektionen (z. B. Puerperalerkrankungen) und Influenza.

Sehr häufig liegt ferner einer Neuritis eine Intoxikation zugrunde, sei es mit exogenen, in den Körper gelangten Giften, so mit Blei, Alkohol, Schwefelkohlenstoff, Arsenik (und anderen, s. unten S. 772 ff.) oder mit im Körper selbst endogen produzierten Giften. Eine solche Autointoxikation nimmt man z. B. bei den Neuritiden bei Diabetes, Gicht u. a. an.

Endlich dürfen auch Ernährungsstörungen im Nerven, z. B. im Alter, bei Arteriosklerose, bei kachektischen oder

anämischen Zuständen, für die Aetiologie der Neuritis in Anspruch genommen werden.

Nicht selten kombinieren sich mehrere der genannten Ursachen, z. B. Alkoholismus, Tuberkulose und Ernährungsstörung oder Alkoholismus und Trauma, Alkoholismus und Bleieinwirkung usw. und führen dann um so leichter zu einer Neuritis.

Symptome. Ein diagnostisch hervorragend wichtiges Symptom der Neuritis sind Schmerzen im Verlauf des erkrankten Nerven (Miterkrankung der sensiblen Nervi nervorum). Ihre Intensität kann je nach dem Grade des Prozesses von leichten bis zu sehr heftigen Empfindungen wechseln. Dabei besteht gewöhnlich auch Druckempfindlichkeit des Nerven, besonders an exponiert oder auf harter Unterlage gelegenen Stellen, oft auch Druckempfindlichkeit der von ihm versorgten Muskeln. Manchmal lassen sich an oberflächlichen Stellen auch Anschwellungen des Nerven durchfühlen (Neuritis nodosa, s. oben). Im Verbreitungsgebiet des Nerven machen sich ferner neben Schmerzen häufig auch Parästhesien (Brennen, Kribbeln, Prickeln) und Hyperästhesien, insbesondere Hyperalgesie geltend.

Alle diese sensiblen Reizerscheinungen, Schmerzen wie Parästhesien, kommen in erster Linie den interstitiellen Neuritiden zu. Bei den primär degenerativen (parenchymatösen) Formen treten sie dagegen meist zurück.

Auf motorischem Gebiete sind Reizerscheinungen nicht gerade häufig, können aber gelegentlich in Form von Zuckungen, auch solchen fibrillärer Natur (s. oben S. 741) und von Krämpfen vorkommen. Dieselben können durch direkte, aber auch durch reflektorische Reizung der motorischen Bahnen (von seiten erkrankter sensibler Fasern aus) zustande kommen.

Weit wichtiger sind in der motorischen Sphäre Ausfallserscheinungen, nämlich Paresen resp. Lähmungen, die als selbstverständliche Folge des Unterganges motorischer Bahnen im peripheren Nerven auftreten. Da mit diesem Untergange sowohl der Reflexbogen der betreffenden Muskeln zerstört wird, als auch die Muskeln dem Einfluß ihres trophischen Zentrums, der Vorderhornzellen im Rückenmark, entzogen werden, so müssen diese Lähmungen schlaffe, passiver Bewegung keinerlei Widerstand leistende sein, es müssen die Haut- und Sehnenreflexe, welche sich auf diese Muskeln beziehen, erlöschen, und es muß endlich in den Muskeln zu degenerativer Atrophie und damit zu den früher von uns schon auseinandergesetzten Erscheinungen der elektrischen Entartungsreaktion kommen. (Das Nähere über alles dieses siehe im allgemeinen Teil.)

Wie der Untergang motorischer Fasern zu Lähmungen, so führt bei Neuritis der Untergang sensibler Bahnen zu Anästhesien resp. Hypästhesien. Dieselben können sich dem Kranken von selbst schon durch ein Gefühl des Taub-, Stumpf-, Pelzigseins etc. kundgeben, werden häufig jedoch erst durch eine genaue Sensibilitätsprüfung ermittelt.

Der Grad und die Ausdehnung der Sensibilitätslähmung sind übrigens nicht selten geringer, als man nach der Intensität des neuritischen Prozesses und der Größe des von dem erkrankten Nerven versorgten Hautgebietes erwarten sollte. Ja es kann sensible Lähmung trotz diffuser Erkrankung eines gemischten Nerven auch ganz fehlen.

Diese fürs erste auffällige Erscheinung rührt von dem Ineinandergreifen benachbarter Hautnerven und ihren zahlreichen Anastomosen

her, demzufolge sie sich gegenseitig bis zu einem gewissen Grade vertreten können.

Mitunter kommt es bei ausgedehnter Lähmung sensibler Bahnen, besonders solcher, welche die Muskel- und Gelenkempfindungen leiten, auch zu ausgesprochener Ataxie (siehe diese, allg. Teil). Dieselbe kann einen solchen Grad annehmen, daß das Bestehen einer Rückenmarkserkrankung vorgetäuscht wird (Pseudotabes peripherica, bei alkoholischer Neuritis s. diese).

Da der Reflexbogen ebenso in seinem sensiblen Schenkel wie in seinem motorischen unterbrochen werden kann, so können bei Neuritis, auch ohne daß eine motorische Lähmung besteht, durch Läsion sensibler Bahnen Reflexe aufgehoben werden. Eine hier und da im Initialstadium einer Neuritis sich findende Reflexsteigerung darf vielleicht auf einen Reizzustand sensibler Bahnen bezogen werden.

Symptome auf anderen Innervationsgebieten als dem sensiblen und motorischen, treten an Wichtigkeit und Häufigkeit bei der Neuritis im allgemeinen zurück. Doch werden gelegentlich deutliche vasomotorische (Röte oder Blässe der Haut), sekretorische (Vermehrung oder Verminderung der Schweiß-, Tränen-, Speichelsekretion) und trophische Störungen (Herpes zoster, Glanzhaut, Hautödem, Veränderungen an den Haaren [Ergrauen, Ausfall, Struppigwerden] und den Nägeln) beobachtet.

Diagnose. Ein fast sicheres Merkmal für eine Neuritis ist es, wenn sich degenerativ-atrophische, also durch Entartungsreaktion gekennzeichnete Lähmungen unter Schmerzen in den betreffenden Gebieten ausbilden. Die Schmerzen können dabei den Lähmungen kürzere oder längere Zeit vorausgehen.

Gefestigt wird die Diagnose noch mehr, wenn auch Anästhesien im Verbreitungsgebiet der den gelähmten Muskeln entsprechenden Nerven auftreten. Beschränkt sich der Prozeß auf das Gebiet eines einzelnen peripheren Nerven, so spricht auch dieser Umstand gewichtig für die periphere Natur der Erkrankung.

Es können zwar auch kleine Rückenmarksherde eng umschriebene Muskellähmungen machen, die infolge Zerstörung motorischer Vorderhornzellen degenerativen Charakters sind (z. B. spinale Muskelatrophie, Syringomyelie, Poliomyelitis anterior). Indessen deckt sich dabei die Auswahl der betroffenen Muskeln in der Regel nicht mit dem Ausbreitungsgebiet eines einzelnen peripheren Nerven, da von einem Rückenmarkssegment Wurzelfasern stets für mehrere periphere Nerven ausgehen. Auch fehlen dann Anästhesien entweder ganz oder sie passen, wenn vorhanden, nicht genau in das Gebiet der Nerven hinein, denen die Muskellähmungen entsprechen (z. B. bei Syringomyelie).

Verläuft eine Neuritis ohne motorische Lähmungserscheinungen, z. B. nur mit Schmerzen und Parästhesien, oder aber tritt sie an vielen Nerven zugleich auf, so daß sehr umfangreiche Lähmungen entstehen, so kommt noch eine Reihe anderer Krankheitsprozesse differentialdiagnostisch in Betracht, die bei Besprechung der einzelnen Neuritisformen eswähnt werden sollen.

Prognose. Die Prognose der Neuritis wird durch die Tatsache, daß im peripheren Nerven eine Neubildung untergegangener Achsenzylinder möglich ist, relativ günstig gestaltet. Auch wenn die Leitungsbahnen völlig zugrunde gegangen sind, so daß absolute Lähmung unter kompletter Entartungsreaktion besteht, kann eine Regeneration noch erfolgen, wenn sie natürlich auch nicht sicher in Aussicht zu stellen ist. Im übrigen richtet sich die Prognose sehr nach der Art der Ursache (siehe unten die einzelnen Formen der Neuritis). Liegt eine völlige Kontinuitätstrennung des Nerven oder eine intensive Beteiligung des Nervenbindegewebes an dem Prozeß vor, so ist die

Prognose ungünstiger, als wenn es sich im wesentlichen nur um parenchymatöse, sei es primäre oder sekundäre Degeneration der Leitungsbahnen handelt, wie sie bei vielen traumatischen, rheumatischen und toxischen Lähmungen vorliegt. Akut einsetzende Neuritiden haben im allgemeinen eine bessere Prognose, als langsam sich einschleichende und chronisch verlaufende.

Im Einzelfalle kann man, sofern Lähmungen vorliegen, aus dem Verhalten der Entartungsreaktion sehr wichtige prognostische Schlüsse ziehen. Wir haben die bezüglichen Verhältnisse früher schon (S. 737) auseinandergesetzt.

Therapie. In einer Reihe von Fällen kann speziellen kausalen Indikationen genügt werden. Unter Umständen wird ein auf den Nerven wirkender Druck chirurgisch behoben werden können, bei Giftwirkungen (Alkohol, Blei, Arsenik etc.) muß die weitere Aufnahme des schädigenden Stoffes verhindert werden, Entzündungen, Eiterungen in der Umgebung der Nerven sind entsprechend zu behandeln, Syphilis verlangt eine Quecksilber- und Jodkur, bei „rheumatischer", d. i. Erkältungsursache, sind Salizylpräparate und Schwitzkuren anzuwenden, Diabetes, Gicht, sowie Zustände von Unterernährung sind diätetisch in Angriff zu nehmen, gegen Anämie sind Eisen- und Arsenikpräparate zu verordnen usw.

Von allgemeinen Maßnahmen ist bei einer akuten, mit Schmerzen verlaufenden Neuritis vor allem Ruhigstellung der erkrankten Glieder, sowohl zur Beschränkung der Entzündung als zur Milderung der Schmerzen nötig. Eine Armneuritis erfordert mindestens das Anlegen einer Tragschlinge (Mitella), eine Beinneuritis aber immer die Bettlage. Die Wirkung der Ruhe wird durch Kälteeinwirkung auf den erkrankten Nerven (Eisbeutel, kalte Kompressen) meist in wirksamer Weise unterstützt. Gelegentlich wird allerdings von vornherein schon eine vorsichtige Wärmebehandlung, z. B. mit feuchten Einpackungen, wohltätig empfunden, worüber der Versuch zu entscheiden hat. Zur Bekämpfung von Schmerzen können Phenacetin, Antipyrin u. a. Verwendung finden. Gegen sehr heftige Schmerzen hilft nur die Morphiuminjektion 0,005—0,02 g am besten in loco (Vorsicht wegen Angewöhnung). Schmerzlindernd kann auch Anodengalvanisation wirken (s. allgem. Teil, S. 761).

Auch auf die Haut ableitende Mittel (Chloroformliniment, Senfpapier u. a., s. allgem. Teil, S. 765) können versucht werden. Irgendwie eingreifendere Prozeduren sind aber im Beginn einer Neuritis zu unterlassen, da sie nur eine schädliche Reizung auszuüben pflegen.

Ist indessen das akute Stadium vorüber (nach einigen Wochen), so kann zur Beseitigung etwa noch bestehender Lähmungen und Schmerzen nicht nur die Elektrizität energischer und unter Heranziehung des faradischen Stromes benutzt werden, sodern es werden auch allmählich die übrigen physikalischen Heilmittel, Bäder mit oder ohne Zusatz von Salz, Sole Eisensalzen, Moor etc., Massage, Gymnastik u. a. in Anwendung gebracht. Auch Kuren in geeigneten Kurorten kommen in späteren Stadien in Frage. Näheres hierüber siehe im therapeutischen Abschnitt des allgem. Teiles, S. 760 ff.

B. Spezielle Formen der Neuritis.

Mononeuritiden.

In vielen Fällen von Mononeuritis wird das Krankheitsbild fast völlig von der motorischen Lähmung beherrscht. Schmerzen und

Anästhesien sind nur in geringem Maße vorhanden und nur in diagnostischer Hinsicht, für die Beurteilung der Erkrankung als einer Neuritis, wichtig. Diese Fälle werden unter den peripheren Lähmungen besprochen werden.

In anderen Fällen wieder dominieren Schmerzen, während Lähmungen fehlen oder ganz zurücktreten. Hier handelt es sich hauptsächlich um Perineuritis (s. oben S. 767), die zu einer Reizung von Nervi nervorum führt, ohne die Leitungsbahnen im Innern der Nerven zur Degeneration zu bringen. Die Fälle werden bei den Neuralgien zur Sprache kommen.

Polyneuritiden.

A. Polyneuritis auf toxischer Basis.

Bleineuritis.

Die Bleineuritis befällt hauptsächlich Personen, die beruflich mit bleihaltigem Material zu tun haben, wie Schriftsetzer (Lettern), Anstreicher, Lackierer (Bleifarben), Töpfer (Bleiglasuren), Arbeiter, die Mennige verwenden, Feilenhauer usw. Die Aufnahme des Bleies geschieht dabei entweder durch Inhalation von bleihaltigem Staub oder durch direktes Einbringen in den Mund durch beschmutzte Finger. Seltener tragen bleihaltige Schminken, bleihaltiges Wasser (Leitungsröhren aus Blei!), Schnupftabak, der in Bleiverpackung lag oder ähnliches die Schuld an einer Bleivergiftung.

Symptome. Im Krankheitsbild dominiert durchaus die „Bleilähmung", die sich meist allmählich ausbildet, doch auch mit einem Schlage akut einsetzen kann. Dieselbe befällt in der großen Mehrzahl der Fälle ausschließlich das Radialisgebiet, und zwar meist auf beiden Seiten (Fig. 16). Ist ein Arm überwiegend oder allein befallen, so ist es gewöhnlich der mehr angestrengte, in der Regel also der rechte. Zunächst pflegt der Extensor digitorum communis zu leiden, was sich im Unvermögen, den 3. und 4. Finger zu strecken, ausspricht. Die Extension der übrigen vom Extensor communis versorgten Finger bleibt fürs erste noch erhalten, da diese noch eigene Extensoren besitzen. In schweren Fällenaber nimmt das ganze Radialisgebiet, soweit Hand und Fingerstrecker in Frage kommen, an der Lähmung teil. Dagegen pflegen auch dann der Brachioradialis, der Supinator und der Triceps frei zu bleiben.

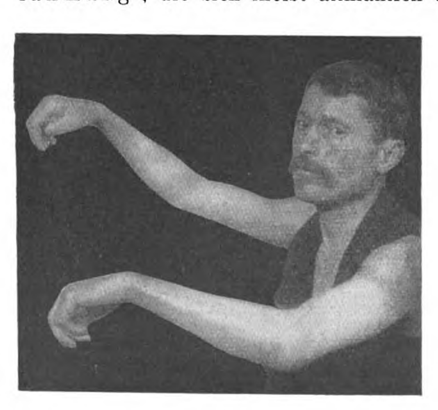


Fig. 16. Stellung der Hände bei Radialislähmung infolge von Bleineuritis. (Eigene Beobachtung.)

Diesem fast regelmäßigen Lähmungstypus gegenüber treten Fälle, in denen mehr oder weniger isoliert die kleinen Handmuskeln, Muskeln des Oberarmes (Deltoideus, Biceps, Brachialis internus), des Beines

(Iliopsoas und Quadriceps, oder seltener das Peronaeusgebiet) auch wohl die Muskeln des Kehlkopfs erkranken, oder die Lähmung gar generalisiert fast sämtliche Muskeln des Körpers befällt, an Häufigkeit sehr weit zurück.

Sensible Störungen stehen bei der Bleineuritis, wenn sie überhaupt vorhanden sind, ganz im Hintergrund. Nur gelegentlich zeigen sich Schmerzhaftigkeit der Muskeln oder geringe Parästhesien, Anästhesien und Analgesien.

Hie und da sind, auch unabhängig von Neuritis, Arthralgien, Gelenkschmerzen bei Bleivergiftung beobachtet worden. Auch Gehirnstörungen (Encephalopathia saturnina) verschiedener Art, Epilepsie, Delirien, progressive Paralyse, Opticusatrophie u. a. kommen in seltenen Fällen vor.

Die **Diagnose** hat in erster Linie den Beruf des Kranken ins Auge zu fassen. Fast immer findet sich übrigens ein „Bleisaum“ am Zahnfleisch, auch ist der Nachweis „getüpfelter“ Erythrocyten im Blut für die Diagnose einer Bleivergiftung wichtig. Anamnestisch ist gewöhnlich zu eruieren, daß früher schon Bleikolik bestanden hat.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig, vor allem wenn die Schädlichkeit alsbald nach dem ersten Auftreten der Lähmungserscheinungen gemieden wird. Rezidive sind bei Wiederaufnahme des Berufes nicht selten. Prophylaktisch ist vor allem große Reinlichkeit (saubere Hände beim Essen etc.), eventuell auch der Gebrauch von Respiratoren wichtig.

Die **Therapie** besteht hauptsächlich in Anwendung der Elektrizität (s. allgem. Teil, S. 761). Innerlich pflegt empirisch Jodkali verordnet zu werden (1—2 g pro die). Außerdem werden gegen die Lähmungen speziell Schwefelbäder empfohlen.

Arsenikneuritis.

Sie ist viel seltener als Bleineuritis, kommt in der Regel ebenfalls als Gewerbekrankheit, nur ausnahmsweise einmal bei sehr übertriebenem medikamentösen Gebrauch von Arsenik oder durch zufällige Vergiftung mit arsenikhaltigen Farben etc. vor. Gewöhnlich geht ihr als typischer Ausdruck der Arsenikvergiftung eine Gastroenteritis voraus. Die Lähmungen befallen meist das Radialis- und Peronaeusgebiet, doch auch andere Muskeln, und sind im Gegensatz zur Bleineuritis durch das starke Hervortreten von sensiblen Störungen, Schmerzen und Parästhesien hauptsächlich an Händen und Füßen gekennzeichnet. Die Prognose der Lähmungen ist in der Regel günstig und richtet sich im einzelnen nach dem Verhalten der Entartungsreaktion (s. S. 737).

Schwefelkohlenstoffneuritis.

Sie kommt bei mit dem Vulkanisieren von Gummi beschäftigten Arbeitern vor. Akute Wirkungen der CS_2-Inhalation pflegen rauschartige Zustände (abnorme Heiterkeit oder Depression), ferner Müdigkeit, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen zu sein. Allmählich zunehmende Kraftlosigkeit, Appetitverlust, Obstipation, herabgesetzte Potenz. Später Lähmungen und Muskelatrophien, an den Beinen meist im Peronaeus-, an den Armen im Ulnaris- oder Medianusgebiet, gelegentlich auch Tremor. Sensible Störungen treten als Schmerzen, Parästhesien und Anästhesien auf. Prognose im ganzen günstig, doch oft langwieriger Verlauf. Ein rein peripherer Sitz der toxischen Veränderungen ist übrigens nicht erwiesen. Wahrscheinlich bestehen in Analogie zum Tierexperiment auch Störungen im Rückenmark (Vorderhörner, Hinterstränge).

Neuritische Erkrankungen durch Quecksilber, Kupfer, Zink, Silber, Phosphor, Kohlenoxyd, Anilin, Dinitrobenzol usw. kommen vereinzelt vor.

Alkoholneuritis.

Die sehr häufige Alkoholneuritis kann durch mißbräuchlichen Genuß jedes alkoholhaltigen Getränkes entstehen. Wenn sie auch

bei Branntweintrinkern mit Vorliebe auftritt, so wird sie doch auch bei Biertrinkern nicht vermißt. Ausschlaggebend für ihre Entstehung ist die lange fortgesetzte, übermäßige Aufnahme des Getränkes, wobei es individuell sehr verschieden ist, was schon als Uebermaß wirkt. Als mitwirkende Faktoren treten häufig noch Trauma, Ueberanstrengung, Bleivergiftung, Tuberkulose u. a. hinzu.

Symptome und Verlauf. Das erste, oft lange sich hinziehende Stadium der Alkoholneuritis pflegt durch sensible Reizerscheinungen gekennzeichnet zu sein. Hierher sind zu zählen Schmerzen und Parästhesien besonders in den Beinen, weniger in den Armen, Wadenkrämpfe, Druckschmerzhaftigkeit der Nerven, aber auch der Muskeln, und zwar besonders wieder der Wadenmuskeln. Die Muskelempfindlichkeit ist fast charakteristisch für Alkoholneuritis. Zugleich oder im weiteren Verlaufe stellten sich Muskelschwäche, rasche Ermüdbarkeit, und zwar vorzugsweise in den Beinen ein, denen später dann ausgesprochene Paresen und Lähmungen, manchmal ganz plötzlich, folgen können. Die Lähmungen befallen mit Vorliebe die Beine, z. B. das Peronaeusgebiet oder den Quadriceps oder die Glutäalmuskeln, seltener alle diese Muskeln zusammen. Weniger häufig erkrankt die Armmuskulatur, wenn aber, dann zunächst meist das Radialisgebiet. In vereinzelten Fällen kann die Lähmung fast die ganze Muskulatur des Körpers, auch das Zwerchfell, befallen, wobei sie sich, an den Beinen beginnend, von unten nach oben nach Art der Landryschen aufsteigenden Paralyse ausbreiten kann (s. diese).

Die gelähmten Muskeln zeigen meist sehr deutlich elektrische Entartungsreaktion. Doch kann da, wo die Lähmung sich ganz allmählich einschleicht, auch bloße Herabsetzung der Erregbarkeit bestehen. Die zugehörigen Sehnenreflexe, besonders der Achillessehnen- und Patellarreflex, pflegen, der Unterbrechung des Reflexbogens entsprechend, bald zu erlöschen. Im initialen Reizstadium können sie gesteigert sein.

Objektive Sensibilitätsstörungen finden sich als Anästhesien, Analgesien, auch wohl als Hyperalgesien an verschiedenen Stellen, meist aber nicht sehr ausgesprochen.

Gelegentlich können stärkere ataktische Erscheinungen, und zwar auch ohne besondere Lähmungserscheinungen, bestehen, so daß unsicherer, schleudernder Gang, Schwanken im Stehen bei geschlossenen Augen, ähnlich wie bei Tabes dorsalis (Pseudotabes alcoholica) oder, seltener, Koordinationsstörungen auch in den Armen auftreten.

Als trophische Störungen kommen Oedeme und Hyperhidrosis der Beine vor.

Gelegentlich zu beobachtende Herzstörungen (Tachycardie, Dyspnoë) können auf Vagusneuritis, wohl aber auch auf direkte Wirkung des Alkohols auf das Herz bezogen werden.

Für die Abgrenzung der alkoholischen Polyneuritis gegen andere Krankheiten (Tabes, Myelitis) ist es wichtig, daß die Blasen- und Mastdarminnervation (höchstens leichte Störungen) und die Pupilleninnervation so gut wie nie leidet. Dagegen kommen hie und da partielle Opticusatrophie (Opticusneuritis) und vor allem Augenmuskellähmungen vor, welche letztere aber in der Regel auf einer komplizierenden Erkrankung der Augenmuskelkerne (Polioencephalitis haemorrhagica superior, s. diese) zu beruhen scheinen.

Von Begleiterscheinungen, die ebenfalls auf der Alkoholintoxikation beruhen und zur Klarstellung der **Diagnose** beitragen können, sind zu nennen: kleinwelliger Tremor an den Händen und der Zunge, und psychische Störungen, Schlaflosigkeit, Verwirrtheit, Delirien, Halluzinationen und vor allem auffallende Gedächtnisschwäche für Erlebnisse der jüngsten Zeit. Periphere [Alkohol-]Neuritis mit psychischen Störungen insbesondere mit Verlust der „Merkfähigkeit" sind der Symptomenkomplex der sog. Korsakoffschen Krankheit. Außerdem pflegen Foetor alcoholicus und Vomitus matutinus nicht zu fehlen. Wo Myelitis und Tabes in Betracht kommen, ist auf das fast ausnahmslose Intaktbleiben der Blaseninnervation und des Pupillenreflexes bei der Alkoholneuritis zu achten.

Die **Prognose** ist bei alsbaldiger völliger Meidung des Alkohols im ganzen nicht ungünstig. Selbst schwere Fälle von umfangreicher Lähmung, die den Eindruck einer Myelitis machten, können, wenn auch in langwierigem, Monate bis ein Jahr und mehr umfassendem Verlaufe, zur Heilung kommen. Doch sind auch Todesfälle beobachtet worden, auch können Lähmungen (besonders Peronaeuslähmung) zurückbleiben.

Therapie. Völlige Entziehung des Alkohols (eventuell Trinkerheilanstalt). Im übrigen sind Elektrizität, warme Bäder, Massage usw. wie oben (S. 761 ff.) angegeben, in Anwendung zu bringen. Innerlich wird Strychnin besonders empfohlen (Strychnin. nitricum 0,002 bis 0,005 3mal täglich in Pillen).

B. Polyneuritis bei Infektionskrankheiten.

Diphtherieneuritis.

Sie ist die häufigste unter den infektiösen Neuritiden und durch ein Toxin des Diphtheriebacillus bedingt (experimentell an Tieren festgestellt). Lähmungserscheinungen stehen durchaus im Vordergrund. Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nerven pflegen zu fehlen. Parästhesien und Anästhesien können stellenweise vorhanden sein.

Typisch ist es, daß sich die Lähmung zunächst am Gaumensegel, also in unmittelbarer Nähe des primären Krankheitsherdes, lokalisiert. Das Gaumensegel hängt schlaff herab und hebt sich nicht bei Phonation. Bei halbseitiger Lähmung steht es an der befallenen Seite tiefer und hebt sich beim Anlauten schief nach der gesunden Seite. Der Rachen ist meist anästhetisch, der Würgreflex fehlt. Das Schlucken ist erschwert. Flüssigkeiten regurgitieren durch die Nase, die Sprache ist näselnd.

Mit der Gaumensegellähmung verbindet sich fast immer eine Akkommodationslähmung (M. ciliaris), so daß die Einstellung der Augen für wechselnde Entfernung unmöglich und vor allem Nahesehen, Lesen erschwert resp. vereitelt wird. Seltener gesellen sich dazu auch Lähmungen der äußeren Augenmuskeln, besonders der Recti externi (N. abducens). Relativ häufig erlischt der Patellarreflex, ohne daß Lähmungen im Cruralisgebiete aufzutreten brauchten. Alle diese Erscheinungen pflegen sich erst 2—3 Wochen oder noch später nach dem Ablauf des lokalen Diphtherieprozesses einzustellen.

Es können indessen, wenn auch wesentlich seltener, und dann meist noch später, auch ausgedehnte Lähmungen an den Beinen, Armen, ja am ganzen Körper auftreten, so daß Gehen, Stehen, Auf-

richten im Bett unmöglich wird, und die Kranken somit völlig hilflos werden. Dabei pflegen starke Parästhesien in den Extremitäten zu bestehen. In anderen Fällen kommt es zu ausgesprochener Ataxie der Beine, Schwanken im Stehen, besonders bei geschlossenen Augen, während die Kraft der Beine noch leidlich oder gut erhalten ist.

Die **Diagnose** ist bei Kenntnis des Vorangehens einer Diphtherie und bei typischem Symptomenkomplex — Gaumensegel- und Akkommodationslähmung, Verlust des Patellarreflexes — leicht, kann aber in atypischen Fällen — z. B. bei Vorwalten ataktischer Störungen und Parästhesien in den Beinen — gegenüber Tabes Schwierigkeiten machen. In letzterer Hinsicht ist darauf zu achten, daß die Diphtherieneuritis die Blase und den Pupillarreflex verschont und nicht zu Schmerzen führt.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig. Auch schwere Lähmungen pflegen in einigen Monaten, leichte in wenigen Wochen zurückzugehen. Doch kann in seltenen Fällen infolge Beteiligung der Atmungsmuskulatur an der Lähmung der Tod erfolgen. Auch eine Schluckpneumonie ist zu fürchten. Häufiger ist ein letaler Ausgang infolge von Herzlähmung. (Postdiphtherische Myocarditis. Neuritische Beteiligung des Vagus?).

Die **Therapie** richtet sich nach den für Lähmungen gültigen allgemeinen Gesichtspunkten (s. o.). Elektrizität und vielleicht Strychnin. nitricum (0,002—0,005 3mal täglich in Pillen) dürften die Heilungsdauer abkürzen.

Die übrigen Neuritiden bei oder nach Infektionskrankheiten (Influenza, Typhus, Tuberkulose etc.) bieten keine Besonderheiten. Nur die

Lepraneuritis

nimmt noch eine Ausnahmestellung ein. Sie ist wie schon erwähnt wurde, durch Einwirkung des Leprabazillus selbst bedingt und macht vorwiegend sensible Ausfallserscheinungen (Lepra anaesthetica), doch kommen auch Muskelatrophien, besonders an den kleinen Handmuskeln, vor. Da außerdem die Lepra auch zu Verstümmelungen, z. B. der Finger, führen kann, so liegt die Verwechslung mit Syringomyelie (s. diese) nicht fern. Differentialdiagnostisch sind die charakteristischen Lepraveränderungen, Lepraknoten (mit Bazillengehalt), weiße anästhetische Hautnarben u. a. maßgebend.

C. Polyneuritis bei Konstitutionskrankheiten.

Am häufigsten ist sie bei Diabetes, wo sie besonders gern in der Form von Ischias, auch von doppelseitiger, auftritt. Wenn auch eine diätetische antidiabetische Behandlung die Neuritis in der Regel bessert, oft beseitigt, so gibt es doch auch renitente Fälle, die noch nach Verschwinden des Zuckers monate- und jahrelang bestehen bleiben. Es kann übrigens gelegentlich auch eine primäre Neuritis symptomatisch zu Zuckerausscheidung führen, so daß das Kausalverhältnis umgekehrt ist.

Von sonstigen hierher gehörigen Neuritiden sind die bei Gicht, Anämien und den verschiedensten mit Kachexie einhergehenden Krankheiten zu nennen, bei denen neben spezieller Neuritistherapie immer auch die Grundkrankheit Berücksichtigung finden muß. Aetiologisch macht man bei dieser Kategorie von Neuritiden die allerdings unbewiesene Annahme von Autointoxikation mit abnormen Stoffwechselprodukten.

D. Die Neuritis des Greisenalters

hängt vielleicht mit Arteriosklerose zusammen, gegen die Jodkali in längerem Gebrauche zu versuchen ist.

E. Die Neuritis im Puerperium

lokalisiert sich mit Vorliebe im Medianus- und Ulnarisgebiet. Es ist die Ansicht aufgestellt worden, daß für diese Lokalisation eine gewisse Ueberanstrengung verantwortlich zu machen sei, indem viele Frauen während der Geburt sich krampfhaft anzuklammern pflegen. Diese Erklärung ist aber zum mindesten nicht allgemein gültig. Auch kommen auf ganz andere Gebiete, z. B. das des Ischiadicus beschränkte, sowie generalisierte Formen der Puerperalneuritis vor. Bei den puerperalen Beinlähmungen kommen teils traumatische Schädigungen während der Geburt (Druck durch den Kopf des Kindes, durch die Zange; Bevorzugung des Peronaeusgebietes durch die Lähmung), teils Fortsetzung entzündlicher Beckenprozesse auf den lumbo-sacralen Plexus in Betracht. Im übrigen hat man wieder an Autointoxikationen gedacht, da puerperale Infektionen nicht vorhergegangen zu sein brauchen. Die Prognose ist meist günstig.

F. Die idiopathische Polyneuritis.

Aetiologie und **Symptome.** Gelegentlich trifft man Fälle von Polyneuritis, in denen keine der bisher erwähnten Ursachen auffindbar sind. Nur Erkältungen, Durchnässungen hat man wiederholt ihnen vorangehen sehen. Der Beginn kann unter Fieber akut sein, es kann sich Milztumor und Albuminurie finden, so daß der Eindruck einer Infektionskrankheit entsteht, wie denn auch manchmal ein endemisches gehäuftes Auftreten der Krankheit beobachtet wurde. In anderen Fällen hat die Krankheit von vornherein einen schleichenden Charakter, um chronisch weiterzuverlaufen.

Bei den akuten Fällen kommen generalisierte Formen vor, wo die Erkrankung in relativer kurzer Zeit fast alle Nervengebiete befällt, so daß eine universelle Lähmung entsteht. Auch der Facialis, seltener die Augenmuskeln, können mitbetroffen werden. Dagegen bleiben Blase und Mastdarm fast immer, die Pupillen wohl immer frei. Wird das Zwerchfell ergriffen, so bedeutet das in der Regel den letalen Ausgang. Mitunter steigt die Lähmung, an den Beinen beginnend, am Rumpf zu den Armen hinauf, um dann endlich auch an das Zwerchfell zu gelangen (Landrysche Paralyse, s. diese). Nach anfänglich größerem Umfange zieht sich die definitive Lähmung häufig auf einzelne Nervengebiete zurück, wo dann degenerative Muskelatrophien entstehen. Gewöhnlich sind es die Enden der Extremitäten, Unterarme, Hände, Unterschenkel, die am meisten, und zwar vornehmlich in den Extensorengebieten, leiden. Mit den motorischen Symptomen sind im Beginn fast immer auch Parästhesien (Taubsein, Pelzigsein, Ameisenlaufen) und Schmerzen mitunter sehr heftiger Art verbunden. Später bilden sich dann meist Anästhesien aus, auch kann deutliche Ataxie vorhanden sein. Die Sehnenreflexe in den befallenen Gebieten erlöschen. Von trophischen Störungen sind Oedeme häufig.

Diagnose. Die akuten generalisierten Formen können mit akuter Meningomyelitis verwechselt werden (s. diese), die auch mit umfangreichen Lähmungen, Schmerzen und Anästhesien einhergeht. Bei diffuser Myelitis leidet aber so gut wie immer auch die Blasenfunktion, während diese bei Neuritis frei zu bleiben pflegt. Myelitiden sind, sofern sie das Lendenmark frei lassen, außerdem durch erhöhte Patellarreflexe ausgezeichnet, während bei neuritischen Beinlähmungen die Patellarreflexe immer erloschen sind.

Von Poliomyelitis anterior und spinaler Muskelatrophie unterscheidet sich die Polyneuritis durch des Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen. Syringomyelie, mit der sie auch verwechselt werden könnte, weist neben Lähmungen zwar auch Sensibilitätsstörungen auf, letztere aber in der Regel in dissoziierter Form, indem Temperatur- und Schmerzsinn allein befallen zu sein pflegen, während der Tastsinn

ganz oder fast ganz frei bleibt. Gehirnlähmungen unterscheiden sich von neuritischen ohne weiteres durch ihre halbseitige Ausbreitung durch die Steigerung der Sehnenreflexe, sowie das Fehlen von Entartungsreaktion in den Muskeln.

Die **Prognose** lautet ähnlich wie für alle anderen vorher beschriebenen Formen. Es gibt letal und mitunter rasch letal verlaufende Fälle, es gibt auch Fälle, in denen definitive Lähmungen und Paresen in einzelnen Körpergebieten zurückbleiben, im ganzen aber ist man doch überrascht, wie sich umfangreiche und schwere Lähmungen, wenn auch erst nach langer Zeit, doch noch wieder zurückbilden können.

Therapeutisch ist bei rheumatischer, i. e. Erkältungsursache, im Beginn von Salizylpräparaten und Schwitzprozeduren Gebrauch zu machen. Im übrigen ist nach den allgemeinen Prinzipien zu handeln (s. oben S. 771 ff.).

2. Lähmungen, Krämpfe und Neuralgien im Gebiete peripherer Nerven.

A. Allgemeines.

Lähmungen im Gebiete peripherer Nerven.

Sie entstehen durch Leitungsunterbrechung in den peripheren Nerven. Man rechnet dabei den peripheren Nerven von der Austrittsstelle seiner motorischen Wurzel aus dem Gehirn oder Rückenmark bis zu seinen Endverzweigungen im Muskel. Lähmungen durch Schädigung der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes oder im Hirnstamm zählen, trotz der Zugehörigkeit dieser Gebilde zum peripheren motorischen Neuron, doch nicht mehr zu den peripheren, sondern zu den Rückenmarks- und Gehirnlähmungen. Immerhin kommen aber, wie man sieht, noch Veränderungen in der Schädelhöhle resp. im Rückenmarkskanal für periphere Lähmungen in Betracht.

Aetiologie. Periphere Lähmungen werden, abgesehen von Fällen, in denen eine unmittelbare Durchtrennung oder Zerstörung eines Nerven durch eine Verletzung stattgefunden hat, wohl immer durch eine Neuritis bedingt. Sie haben also auch deren Ursachen (traumatische, inkl. Ueberanstrengung, refrigeratorische, infektiöse oder toxische Einflüsse; s. oben Aetiologie der Neuritis).

Pathologische Anatomie. Sie ist die der Neuritis, wobei nur zu bemerken ist, daß bei sehr leichten Lähmungen (z. B. rasch vorübergehenden Erkältungs- oder Drucklähmungen die anatomischen Veränderungen nur sehr geringfügig sein können (wohl hauptsächlich Zirkulationsstörungen, Oedem im Nerven etc.).

Die **Diagnose** einer peripheren Lähmung geht in vielen Fällen schon aus der Nachweisbarkeit einer peripher einwirkenden Ursache (z. B. eines Traumas) hervor. Sodann gründet sie sich auf die Beschränkung der sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen auf das Innervationsgebiet eines oder weniger benachbarter peripherer Nerven. Die motorischen Lähmungen weisen ferner alle jene Zeichen auf, die wir bei neuritischen Lähmungen schon kennen gelernt haben: elektrische Entartungsreaktion, Erlöschen der zu dem gelähmten Muskel gehörigen Reflexe, schlaffe Natur der Lähmung. Natürlich ist auch der Nachweis sonstiger neuritischer Symptome (Druckempfindlichkeit des Nerven, Schmerz und vor allem Anästhesien in seinem Gebiete) bestimmend für die periphere Natur einer Lähmung (s. oben S. 771, Diagnose der Neuritis).

Die **Prognose** peripherer Lähmungen erledigt sich mit dem, was über die Prognose der Neuritis gesagt wurde. Solange keine völlige

Zerstörung eines Nervenabschnittes vorliegt, resp. sofern bei einer Nervendurchtrennung eine rasche spontane oder operative Wiedervereinigung der beiden Nervenenden möglich ist, solange ist die Prognose im allgemeinen, dank dem Regenerationsbestreben der peripheren Nervenfasern, nicht ungünstig. Genauere Anhaltspunkte ergibt, wie wir früher schon erörtert haben, das spezielle Verhalten der Entartungsreaktion (S. 737).

Therapie. Soweit nicht eine kausale chirurgische oder antisyphilitische Therapie möglich ist, kommen im wesentlichen die physikalischen Heilmethoden — Elektrizität, Massage, Gymnastik, Hydrotherapie — in Betracht. (Siehe darüber Therapie der Neuritis, S. 771 und den therapeutischen Abschnitt im allgemeinen Teil).

Krämpfe im Gebiete peripherer Nerven.

Der eben gegebenen Definition der peripheren Lähmungen entsprechend, würden periphere Krämpfe solche sein, welche durch Reizung motorischer Nerven an irgendeinem Punkte zwischen dem Zentralnervensystem und dem Muskel zustande kommen. Wir sind aber häufig nicht in der Lage, es einem Krampf anzusehen, ob er in dieser Weise oder etwa durch Reizung des Kernes des betreffenden Muskelnerven im Rückenmark resp. dem Hirnstamme oder auch durch Reizung einer Hirnrindenstelle entstanden ist (s. S. 740). Diese letzteren Stationen kommen neben dem peripheren Nerven als Angriffspunkte für einen krampferregenden Reiz hauptsächlich in Betracht und sind wahrscheinlich sogar öfter als der periphere Nerv selbst engagiert. Wir können daher in der folgenden Darstellung periphere Krämpfe von zentralen nicht streng trennen. Es werden jedoch nur diejenigen Krämpfe Berücksichtigung finden, die sich im Gebiete eines einzelnen oder weniger benachbarter Nerven abspielen.

Aetiologie. Nicht wenige isolierte Krämpfe sind reflektorischer Natur, d. h. sie verdanken Reizzuständen in benachbarten (oder auch entfernteren) sensiblen Nervengebieten ihre Entstehung (Entzündungen, Ulzerationen etc. im sensiblen Innervationsgebiet des Trigeminus können Krampf im motorischen Trigeminus oder Facialis bewirken usw.). Schon hier spielen also die motorischen Nervenkerne im Hirnstamme als „Reflexzentren“ (s. S. 727) bei der Entstehung des Krampfes eine wesentliche Rolle. Eine direkte Reizung des motorischen Nerven kann durch alle diejenigen Ursachen bewirkt werden, welche auch für Lähmungen in Betracht kommen. Denn es ist ein fast allgemeines Gesetz, daß solche Einflüsse, die eine Funktion aufheben können, bei schwächerer Einwirkung einen Reizzustand hervorrufen. So kann Verletzung eines Nerven, Druck auf einen solchen (Narbe, Geschwulst, Aneurysma, Erkrankungen der Schädelbasis, der Wirbel etc.) oder auch eine Neuritis z. B. Wadenkrampf bei Alkoholneuritis) einen Krampf hervorrufen.

Degenerative Prozesse in den Rückenmarkshörnern (z. B. progressive spinale Muskelatrophie) bewirken gewöhnlich, wenn sie motorische Reizerscheinungen machen, fibrilläre und faszikuläre Muskelzuckungen (s. S. 741). Es kommen aber, wie ich beobachtet habe, auch Krämpfe ganzer Muskeln dabei vor (Waden-, Bauch-, Armmuskulatur u. a.). Auch Tumoren, Erweichungen, Blutungen, Entzündungen dieser Gegend mögen gelegentlich Krämpfe hervorrufen. Jedenfalls kommen solche Veränderungen für Krämpfe, die von der Hirnrinde ausgehen, in Betracht (siehe bei Gehirnkrankheiten).

Die mit Krämpfen einhergehenden Neurosen (Hysterie, Epilepsie, Chorea, Myotonie, Myoklonie) können gelegentlich ebenfalls Symptomenbilder aufweisen, die denen peripher bedingter Krämpfe sehr ähneln.

Wichtig ist ferner Ueberanstrengung einzelner Muskelgebiete als Ursache für Krämpfe (Schreibekrampf, Klavier-, Violinspielerkrämpfe u. v. a.; Analogie zu Ueberanstrengungsneuritis, s. oben S. 768). Zum Teil mögen den Ueberanstrengungskrämpfen geradezu leichte Neuritiden zugrunde liegen, in der Mehrzahl der Fälle dürften sie jedoch „funktionell" bedingt und zu zentralen, sei es spinalen oder kortikalen Ursprungs sein.

Recht wesentlich für das Auftreten von Krämpfen ist endlich eine gewisse, meist angeborene „neuropathische Disposition" (Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Potatorium der Eltern und ähnliches). Auch anämische, kachektische Zustände u. dgl. können ihnen den Boden ebnen.

Symptome. Die Krämpfe sind tonischer oder klonischer Natur (s. S. 740). Sie umfassen entweder Muskeln, die zum Innervationsgebiete eines bestimmten peripheren Nerven gehören oder solche, die funktionell zusammengehören, d. h. bei gewissen komplizierten Bewegungen zusammen in Aktion treten (Beschäftigungskrämpfe). Tonische Krämpfe können durch Reizung sensibler Muskelnerven schmerzhaft sein (Crampi).

Die **Prognose** isolierter Krämpfe ist keine allzu günstige. Nicht wenige stellen ein langwieriges oder gar unheilbares Leiden dar. Am besten ist die Prognose bei bekannter und zu beseitigender Ursache.

Die **Therapie** hat dementsprechend sorgfältigst nach allem. was für eine direkte oder indirekte Reizung des erkrankten Nervengebietes verantwortlich gemacht werden könnte, zu fahnden. Auch krankhafte Zustände in entfernten Gebieten, z. B. in dem Genitalsystem oder im Verdauungstraktus sind, besonders bei „nervösen" Menschen, zu berücksichtigen. Selbstverständlich ist auch gegen disponierende Allgemeinzustände überhaupt, wie Anämie, Nervosität, schlechten Ernährungszustand, entsprechend vorzugehen. Symptomatisch ist Elektrizität, und zwar die Galvanisation des Krampfgebietes mit der Anode, zu versuchen. Außerdem kommt auch der Gymnastik und der Massage, zum Teil auch orthopädischen Maßnahmen (Stützapparate) Bedeutung zu.

Rein palliativ werden Narcotica, Brom, Morphium und namentlich auch Hyoscin (Hyoscin. hydrobromic., 1—3 Dezimilligramm und mehr, subkutan) angewendet.

Neuralgien.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Wir begegnen bei den Neuralgien denselben ätiologischen Faktoren, die wir bei der Neuritis kennen lernten, denselben, die auch für die peripheren Lähmungen und die peripheren Krämpfe in Betracht kommen. Speziell zwischen den letzteren und den Neuralgien besteht übrigens ja auch im Wesen des Krankheitsprozesses eine vollkommene Analogie. Die Krämpfe beruhen auf einer Reizung motorischer, die Neuralgien auf einer solchen sensibler Bahnen. Wahrscheinlich liegt bei einem großen Teile der Neuralgien wieder geradezu eine neuritische Erkrankung der Nerven vor. In einzelnen Fällen läßt sich dies aus neuritischen

Begleitsymptomen (Lähmungen, Anästhesien) entnehmen. In anderen fehlen solche positive Hinweise, ohne daß man deswegen eine Neuritis ausschließen könnte. Wir haben schon früher hervorgehoben, daß speziell eine Entzündung des Perineuriums (Perineuritis) durch Reizung der Nervi nervorum zu Schmerzen führen kann, ohne daß die im Innern des Nerven verlaufenden Leitungsbahnen Schaden zu leiden brauchen. Gelegentlich hat man bei Neuralgien an exzidierten Nervenstücken, auch am Ganglion Gasseri, neuritische Veränderungen direkt anatomisch festgestellt, in anderen Fällen freilich auch vermißt. Vielleicht genügen aber schon Zirkulationsstörungen im Nerven, um eine Neuralgie zu erzeugen. Auch braucht das exstirpierte Stück nicht gerade das kranke gewesen zu sein. Immerhin wird die Neuralgie in vielen Fällen noch als „funktionelle" Erkrankung, d. h. als eine Erkrankung betrachtet, der kein nachweisbares anatomisches Substrat entspricht. Am nächsten liegt diese Auffassung da, wo Neuralgien bei einer allgemeinen Neurose, speziell der Hysterie, auftreten.

Bezüglich der Ursachen, die die Neuralgie mit der Neuritis gemeinsam hat, nämlich traumatischer, infektiöser, toxischer und Erkältungseinflüsse, ist das bei der Neuritis Gesagte nachzulesen (S. 768). Hier wie dort kommen in Betracht Druck, Quetschung, Zerrung des Nerven der verschiedensten Art (Narben, periostitische Schwellungen, Exostosen, tuberkulöse und sonstige Wirbelerkrankungen, Aneurysmen, Fremdkörper, luxierte oder frakturierte Knochen, Fäkalmassen, Hernien [Hernia obturatoria] u. v. a.), Syphilis (teils als syphilitische Neuritis, teils mechanisch durch gummöse Geschwülste oder periostitische Verdickungen wirkend, die auf Nervenäste [Trigeminus bei der Passage durch die engen Knochenkanäle!] drücken), verschiedene andere Infektionskrankheiten (besonders Influenza und Malaria), Intoxikation mit Blei, Quecksilber, Arsenik, Alkohol u. a., gewisse Konstitutionskrankheiten wie Diabetes und Gicht (Autointoxikation), rasche Abkühlung erhitzter Körperteile u. a. m.

Auch durch direkten Uebergang einer benachbarten Entzündung auf einen sensiblen Nerven kann es zu Neuralgie kommen, so zu Trigeminusneuralgie bei Zahncaries, bei Erkrankung der Stirn- und Oberkieferhöhlen usw.

In manchen Fällen ist eine Neuralgie, ähnlich wie wir es bei den Krämpfen sahen, auch reflektorischen Ursprunges, so, wenn eine Trigeminusneuralgie im 1. oder 2. Ast bei einer Zahnaffektion im Unterkiefer, oder eine Trigeminusneuralgie bei einer Mittelohrerkrankung auftrittt usw. (Reflex über den Trigeminuskern im Hirnstamm). Auch durch Reflexe von entfernten Organen her, z. B. vom Uterus oder vom Darm auf den Trigeminus, hat man Neuralgien erklären wollen.

Als disponierende Momente wirken Anämie, kachektische Zustände, neuropathische Belastung, sowie Hysterie und Neurasthenie.

Frauen erkranken im ganzen leichter an Neuralgien als Männer (größere „nervöse" Disposition der Frauen), nur in bezug auf die Ischias behaupten die Männer den Vorrang (mehr toxische und Erkältungsschädlichkeiten bei den Männern). Das Kindesalter ist fast immun. Etwa ein Drittel aller Neuralgiefälle betrifft den Trigeminus (Disposition durch den Verlauf des Nerven durch viele enge Kanäle), ein weiteres Drittel den Ischiadicus (Disposition durch die Länge und oberflächliche Lage des Nerven). Die übrigen Neuralgien verteilen sich auf das letzte Drittel.

Symptome. Der neuralgische Schmerz ist durch seine Ausbreitung längs eines peripheren Nerven (der Kranke

kann mitunter den anatomischen Verlauf des Nerven nach seinem Schmerz genau angeben), durch seine gelegentlich exorbitante Heftigkeit (besonders bei Trigeminusneuralgie, vor allem aber durch sein intervalläres Auftreten oder wenigstens Exazerbieren, gekennzeichnet. Das zeitliche Verhalten ist dabei verschieden. Die Schmerzattacken können von Sekunden bis Minuten, ja Stunden dauern und ebenso können die freien Intervalle sich auf Minuten, aber auch auf Stunden, Tage, Wochen und mehr belaufen.

Hie und da kommt ein bestimmter Typus im Auftreten neuralgischer Anfälle vor, indem sich die Schmerzen annähernd regelmäßig zu einer bestimmten Zeit des Tages einstellen. Man hat solche Fälle in der Regel mit Malaria in Verbindung gebracht, häufig sicher mit Unrecht. Zum mindesten ist zu verlangen, daß da, wo eine malarische Neuralgie diagnostiziert wird, Malaria überhaupt vorkommt. Bestimmte Anfallstypen beobachtet man gelegentlich auch bei anderen Krankheiten, die sicher nichts mit Malaria zu tun haben, z. B. bei Cholelithiasis.

Der Anfall tritt entweder spontan auf oder er wird durch ein äußeres Moment, Bewegung, Erschütterung, Abkühlung des befallenen Teiles (z. B. durch einen Luftzug) oder auch durch psychische Einflüsse (Schreck, Aerger, Hören von Musik etc.) ausgelöst. Parästhesien (Kribbeln, Vertaubungsgefühl etc.) können den Anfall einleiten, sowie auch außerhalb desselben bestehen.

Fast konstant ist an den befallenen Nerven erhöhte Druckempfindlichkeit (wie bei Neuritis) zu konstatieren, die sich an gewissen Punkten, wo der Nerv durch eine Fascie hindurch oder aus einem Knochenkanal heraustritt, wo er besonders oberflächlich oder auf harter Unterlage liegt usw., vorzugsweise geltend macht (sog. Valleixsche Druckpunkte). Wir werden auf diese Druckpunkte, denen diagnostisches Interesse zukommt, bei den einzelnen Neuralgien noch näher eingehen. Auch die Haut kann im Gebiet des befallenen Nerven hyperästhetisch sein, wie sich andererseits auch Anästhesie daselbst finden kann (neuritisches Symptom). Eine Reihe vasomotorischer, sekretorischer und sensorischer Störungen, wie sie namentlich bei Trigeminusneuralgie vorkommen können (Röte oder Blässe der Haut, Schweißausbruch, Tränen-, Speichel-, Nasenschleimabsonderung, Lichtscheu, Ohrensausen, Geschmacksparästhesien u. a. m.) kommen wahrscheinlich reflektorisch zustande. Bei langdauernden Neuralgien, ebenfalls wieder vornehmlich bei solchen im Gebiete des Trigeminus, können auch trophische Störungen sich einstellen (partieller Haarausfall, Ergrauen der Haare, Atrophie oder Verdickung, abnorme Pigmentierung der Haut usw.)

Das Allgemeinbefinden kann durch große Heftigkeit der Schmerzen, Störung der Nachtruhe, Erschwerung der Nahrungsaufnahme (bei Trigeminusneuralgie kann jede Kaubewegung einen Paroxysmus auslösen) erheblich leiden. Viele Fälle von Morphinismus und vereinzelt selbst solche von Selbstmord kommen auf Rechnung schwerer, anhaltender Neuralgien.

Die **Diagnose** kann bei Berücksichtigung der charakteristischen Symptomentrias — anfallsweise auftretender Schmerz, Ausbreitung im Verlauf eines Nerven, Druckpunkte — Schwierigkeiten kaum unterliegen. Es ist nicht zu unterlassen, in jedem Falle nach neuritischen Symptomen zu suchen (Anästhesien, Aufhebung der Reflexe, degenerative Muskelatrophie).

Die **Prognose** richtet sich nach der Natur der Ursache. Bei schweren idiopathischen, d. h. ohne ersichtlichen Grund auftretenden Neuralgien ist die Prognose stets zweifelhaft. Sie können wochen- und monate-, aber auch jahrelang dauern oder ganz unheilbar sein. Besonders hartnäckig pflegen Neuralgien im höheren Alter zu sein. Es liegen bei ihnen vielleicht Ernährungsstörungen im Nerven auf arteriosklerotischer Basis vor. Die Prognose richtet sich auch nach dem befallenen Nerven. Bei schwerer Trigeminusneuralgie ist sie z. B. schlechter als bei schwerer Ischias.

Therapie. In erster Linie stehen kausale Indikationen. Man hat auf Syphilis, auf etwaige mechanische Störungen, die chirurgisch zu beseitigen wären (Narbenexzisionen [vor allem bei Amputationsstümpfen kommen durch Einheilung von Nervenzweigen in die Narbe heftige „Amputationsneuralgien“ vor], Entfernung von Fremdkörpern, von Geschwülsten [Beckengeschwülste bei Ischias!] etc.), auf Wirbelerkrankungen, auf Reizzustände im Gebiete oder der Nachbarschaft des befallenen Nerven (bei Trigeminusneuralgie: Zahncaries, Stirnhöhlen-, Oberkieferhöhlenkatarrhe, Ohrenerkrankungen zu achten.

Bei Verdacht auf Malaria ist Chinin (0,5—2,0 g vor dem zu erwartenden Anfall), bei Anämie Eisen und Arsenik anzuwenden. Bei Erkältungsgenese sind Salizylsäurepräparate und Schwitzprozeduren (Dampf-, Heißluftbad, schweißtreibende Tees), bei Diabetes oder Gicht ein entsprechendes diätetisches Regime, bei Hysterie geeignete Allgemeinbehandlung (hydrotherapeutische Kuren, Gebirgs-, Seeklima, reizlose Diät, Eisen- und Arsenpräparate) anzuwenden. Toxische Einflüsse (Alkohol, Tabak, Blei etc.) sind alsbald zu eliminieren, bei Altersneuralgien ist ein Versuch mit längerer Darreichung von Jodkali (0,5—1,0 pro die, mit Pausen durch Monate hindurch) zu machen.

Die symptomatische Behandlung geht bei frischen Neuralgien in derselben Weise wie bei frischer Neuritis vor: möglichste Ruhigstellung des erkrankten Teiles (Bett), versuchsweise Kälteeinwirkung: Eisblase, wiederholte Durchfrierung der Haut mit Chloräthyl- oder Aetherspray (vielleicht durch Anämisierung des Nerven schmerzstillend wirkend), innerlich schmerzstillende resp. narkotische Mittel (Phenacetin, Antipyrin, Pyramidon, Morphium etc.), deren wirksamstes die Morphiuminjektin (Morph. hydrochl. 0,01—0,02) ist. Auch eine vorsichtige Anodengalvanisation kann alsbald versucht werden (s. S. 761).

Besteht die Neuralgie schon einige Zeit, so ist auch der faradische Pinsel heranzuziehen (besonders bei Ischias), wobei es nichts verschlägt, daß die Applikation selbst ebenfalls schmerzhaft sein kann („Gegenreiz“, s. allgm. Teil, S. 762). Auch Massage des Nerven ist in älteren Fällen zu probieren (Ischias). Des weiteren kommen dann alle die mannigfaltigen „ableitenden“ Mittel an die Reihe, die wir im allgemeinen Teile erwähnt haben, nämlich hautreizende Salben und Linimente, Schröpfköpfe, Vesikatore, Brandschorfe usw., und die verschiedenen Bäder, die einen Hautreiz setzen, warme Bäder eventuell mit entsprechenden Zusätzen (Sole, Schwefelkalium, Moor, Eisen etc.), heiße Dampf-, Luft-, Sandbäder usw. (s. S. 763).

Derartige äußere Applikationen eignen sich vorzugsweise für Neuralgien des Rumpfes und der Extremitäten. Bei der Trigeminusneuralgie kann man von ihnen nur beschränkten Gebrauch machen. Hier ist man auch im weiteren Verlaufe hauptsächlich auf innere Mittel

angewiesen. So ist durch längere Zeit hindurch Arsenik (Rezept S. 765), Chinin (2—4 g pro die, Vorsicht wegen Nebenerscheinungen am Ohr), auch wohl die Tinctura Gelsimii sempervirentis (3mal täglich 20 Tropfen) zu versuchen. Zur allgemeinen Beruhigung und gegen Schlaflosigkeit Bromkali (2,0—4,0 g), Chloralhydrat (1,0 bis 3,0) u. ähnl.

Ein gewichtiges Wort spricht, besonders bei der Trigeminusneuralgie, nicht selten die Chirurgie. Durch Resektion oder Ausreißung von Nervenstücken (N. supra- und infraorbitalis), vor allem aber durch die intrakranielle Resektion des Ganglion Gasseri, sind schon schwere veraltete Fälle zur Heilung gekommen. Beim Ischiadicus hat man gelegentlich mit Erfolg die blutige Dehnung oder seine Ausschälung aus Adhäsionen und Narben vorgenommen. Bevor man hierzu schreitet, sollte die Methode der unblutigen Dehnung versucht werden. (Das im Knie gestreckte Bein wird in der Narkose im Hüftgelenk forciert gebeugt, wodurch der Ischiadicus eine starke Zerrung, vor allem am Foramen ischiadicum, erleidet.)

Neuerdings gewinnt endlich die Injektion verschiedener Flüssigkeiten in den Nerven oder in seine Umgebung therapeutische Bedeutung.

So wird von Alkoholinjektionen in die Trigeminusäste bei ihrem Austritt aus der Schädelbasis bei hartnäckiger Trigeminusneuralgie (Schlösser) und von Infiltration des Ischiadicus (resp. „perineuraler“ Injektion) mit 100—150 ccm physiologischer Kochsalzlösung, der 1 ‰ Eukain zugesetzt ist, Günstiges berichtet (Lange).

Herpes zoster (Gürtelrose).

Symptome. Die Erkrankung besteht in akutem Auftreten gruppenweise angeordneter Bläschen auf geröteter Haut, und zwar in dem Hautinnervationsbezirk eines oder mehrerer benachbarter Spinalganglien. Der Herpes zoster tritt am häufigsten am Rumpf auf, wo diese Innervationszonen Gürtelformen haben. (Ueber die spinale segmentale Innervation s. bei Rückenmark, Vorbemerkungen.) Doch kommt er auch an sonstigen Hautregionen, insbesondere am Gesicht und an den Extremitäten, sowie auch auf Schleimhäuten, z. B. der Mundhöhle, vor. Fast immer ist er einseitig, die Mittellinie nicht oder kaum überschreitend. Die Bläschen konfluieren im weiteren Verlaufe häufig, trocken und verkrusten in wenigen Tagen, können aber auch vereitern oder sogar gangränös werden. Prodromal, sowie manchmal auch die Eruption verschieden lang überdauernd, können heftige Neuralgien im Krankheitsgebiet bestehen.

Aetiologie. Gelegentliches epidemisches Auftreten des Zoster und Einhergehen desselben mit Fieber deuten auf einen infektiösen Ursprung hin. Dasselbe tut die **pathologische Anatomie,** welche in der großen Mehrzahl der zur Autopsie gekommenen Fälle eine hämorrhagische Entzündung der dem befallenen Hautgebiet entsprechenden Spinalganglien nachgewiesen hat. Die durch die Entzündung gesetzte Reizung des sensiblen Ganglions erklärt die Neuralgien. Die Bläscheneruption beruht vielleicht auf Reizung von das Ganglion durchsetzenden sympathischen Fasern (s. unten Sympathicus).

Therapie. Einpudern der Eruptionen mit indifferentem Puder oder mit Zinkpuder (5—10 Proz. Zinc. oxydat.) oder Bedecken derselben mit Oel oder indifferenten Salben. Schutzverband.

Anhang.

Gelenkneuralgien.

Es kommen speziell in den Gelenken Schmerzzustände rein „nervösen“ Charakters, d. h. ohne entsprechende anatomische Veränderungen, vor. Allenfalls besteht geringe Schwellung, die indessen gewöhnlich im subkutanen Gewebe gelegen ist. Dagegen lassen sich bestimmte Druckpunkte und Hauthyperästhesie über dem Gelenke oft nachweisen. Das Gehen kann dabei schmerzhaft sein, dann meiden die Kranken oft jede Bewegung, es kann aber umgekehrt der Schmerz auch gerade bei Bewegung nachlassen. Nicht selten ist der Schmerz wechselnd und besonders auch psychischen Einflüssen unterworfen. Manchmal hat ein Trauma den Anstoß zu dem Leiden gegeben, in anderen Fällen läßt sich eine spezielle Ursache nicht nachweisen, häufig aber doch eine allgemeine „neuropathische“ Konstitution oder geradezu Hysterie konstatieren. Meist handelt es sich um jugendliche weibliche Personen, hie und da um Kinder.

In der Behandlung ist Verzärtelung zu vermeiden, das Gelenk muß, auch wenn Bewegung den Schmerz vermehrt, bebraucht werden. Mit lokalen Einreibungen etc. erzielt man weniger Erfolg, als mit entsprechenden hydrotherapeutischen Maßnahmen (kühle Halbbäder, Schwammbad, Duschen auf das Knie etc. s. S. 763 ff.). Außerdem Gebirgs-, Seeaufenthalt, Landleben, Eisen, Arsenik etc.

Kopfschmerz (Cephalaea, Cephalalgie).

Kopfschmerz kommt differentialdiagnostisch bei Nervenleiden so oft in Betracht und bildet trotz sehr verschiedenartiger Provenienz doch so häufig die Hauptklage der Kranken, daß eine kurze Uebersicht über seine verschiedenen Formen geboten erscheint.

Aetiologie. a) Erkrankungen des Schädels, seiner Bedeckungen und Auskleidungen.

„Rheumatische“ Erkrankung der Kopfschwarte. Die Kopfhaut ist druckempfindlich, Zugluft verstärkt den Schmerz. Therapie: Wärme, Natrium salicylic. Erkrankung des Periosts oder der Knochen des Schädels, meist auf Syphilis beruhend; Therapie: Jod, Quecksilber. Katarrhe oder Eiterungen in den Nebenhöhlen der Nase (Oberkiefer-, Stirn-, Siebbein-, Keilbeinhöhle), sowie Erkrankungen des Mittelohrs. Entsprechende (eventuell operative) Behandlung dieser häufigen Ursachen von Kopfschmerz.

b) Reizung der sensiblen Nerven der Gehirnhäute. (Das Gehirn selbst gilt fast allgemein, da es sich bei Operationen gegen mechanische Eingriffe als insensibel erweist, für ein nicht schmerzempfindendes Organ. Gegen diese herrschende Auffassung hat sich neuerdings Widerspruch erhoben [L. R. Müller]. Wenn dieser zu Recht bestehen sollte, müßte man annehmen, daß für die Hirnsensibilität ausschließlich andere als mechanische Reize adäquat seien. Auch müßte man besondere Elemente der Hirnsensibilität außer den sensiblen Projektionsbahnen des Gehirnes annehmen, denn deren Reizung würde nur eine Schmerzprojektion an die Peripherie bedingen. Denkbar wäre allerdings, daß bei intracerebraler Reizung die zentralen Neuren der sensiblen Hirnhautnerven erregt würden. Das käme dann am letzten Ende wieder auf die Hirnhautsensibilität hinaus.)

α) Anatomische Erkrankung der Gehirnhäute: verschiedene Formen der Meningitis, insbesondere auch syphilitische Meningitis; Meningitisbehandlung, Jod, Quecksilber.

β) Reizung durch erhöhten Hirndruck: Tumor cerebri, Hirnabsceß, Hydrocephalus. Entsprechende Behandlung dieser Zustände.

γ) Toxische Reizung. Autointoxikation: Urämie, Diabetes, Gicht. Exogene Gifte: Alkohol, Nikotin, Koffein, Chloroform, Blei usw.

δ) Reizung durch Zirkulationsstörung:

αα) Anämie (sehr häufige Ursache von Kopfschmerz, derselbe lindert sich im Liegen); auch der Kopfschmerz bei Arteriosklerose dürfte auf Ischämie beruhen.

ββ) Hyperämie: Passive Hyperämie bei Herzfehlern, Emphysema pulmonum, heftigem Husten. Beengung der Venae jugulares durch Struma, Geschwülste, enge Krawatten. Auch erhöhter Hirndruck wirkt vielleicht behindernd auf den Abfluß des venösen Blutes aus dem Schädel. Aktive Hyperämie bei Kongestionen zum Kopf, Insolation etc.

Manche sonstige Formen von Kopfschmerz lassen sich nicht mit Sicherheit unter eine der genannten Rubriken bringen. So kann der häufige Kopfschmerz bei Magenerkrankungen, bei Obstipation und sonstigen Darmerkrankungen (auch Zoonosen, Bandwurm etc.) sowohl auf Antointoxikation beruhen, als durch Reflex auf die Hirnhautvasomotoren zustande kommen, Fieberkopfschmerz kann durch Hyperämie oder durch toxische Reizung bedingt sein usw. Der eigentliche nervöse Kopfschmerz (bei Hysterie, Neurasthenie und besonders häufig bei traumatischer Neurose nach Unfallverletzungen) beruht wahrscheinlich ebenfalls auf Zirkulationsstörungen in den Meningen (Angiospasmen oder Angioparalysen). Solche Zirkulationsstörungen können wahrscheinlich auch reflektorisch von irgendwelchen Organen (bei Frauen z. B. von den Sexualorganen aus) hervorgerufen werden. Auch bei Augenstörungen (bei Refraktionsanomalien, bei Gebrauch nicht passender Gläser usw.) kann es zu Kopfschmerz kommen. Ferner leiden Schulkinder häufig an Kopfweh, wofür eine Reihe von Ursachen in Frage kommt (Ueberanstrengung, überhitzte oder überfüllte Schulräume u. a.).

Ueber den Kopfschmerz bei Migräne siehe diese im Kapitel „Zentrale und vasomotorisch-trophische Neurosen“.

Unter Umständen ist Kopfschmerz „habituell“, besteht schon von Jugend an, kann geradezu hereditär übertragen sein und bleibt seinem Träger bis in späte Jahre treu. Dabei pflegt er bei geistiger Arbeit zuzunehmen und so die Arbeitsfähigkeit erheblich zu beschränken. Der neurasthenische Kopfschmerz tritt häufig als „Kopfdruck“, als ein Gefühl, als ob der Kopf zusammengepreßt sei, auf (neurasthenische „Haube“).

Eine erfolgreiche **Therapie** ist bei Kopfschmerz nur bei Aufdeckung der Ursache möglich, zu der eine gründliche Untersuchung des ganzen Körpers nötig ist (besonders wichtig: Urinuntersuchung [Eiweiß], Augenuntersuchung [Stauungspapille bei Hirntumoren, Retinitis albuminurica etc.], Exploration der Nase und ihrer Nebenhöhlen, Untersuchung auf Syphilis). Palliativ die oft genannten antineuralgischen Mittel, Phenacetin, Antipyrin, Pyramidon etc., etc., bei Kongestionen Eisblase.

B. Spezielles über Lähmungen, Krämpfe und Neuralgien im Gebiet peripherer Nerven.

1. Nn. olfactorii.

Siehe das im Allgemeinen Teil über Geruchstörungen Gesagte, S. 749.

2. N. opticus.

Siehe das im Allgemeinen Teil, S. 747, über Sehstörungen Gesagte. Im übrigen sind ophthalmologische Lehrbücher zu vergleichen.

3. Augenmuskelnerven.

Anatomisches. 1) N. oculomotorius: M. levator palpebrae superioris, hebt das Lid. M. rectus superior, Bulbus nach oben und innen, Raddrehung nasalwärts. M. rectus inferior, Bulbus nach unten und innen, Raddrehung temporalwärts. M. rectus medialis, Bulbus rein nach innen, keine Raddrehung. M. obliquus inferior, Bulbus nach oben und außen, Raddrehung temporalwärts. M. sphincter pupillae, verengt die Pupille, M. ciliaris bewirkt Krümmungszunahme der Linse, Akkommodation für die Nähe.

2) N. abducens: M. rectus lateralis, Bulbus rein nach außen, keine Raddrehung.

3) N. trochlearis: M. obliquus superior, Bulbus nach hinten und außen. Raddrehung nasalwärts.

4) N. sympathicus (Fasern, die aus dem 8. Cervikal- und 1. Thorakelsegment stammen): M. dilatator pupillae, erweitert die Pupille; M. tarsalis superior, erweitert die Lidspalte; M. orbitalis (MÜLLERscher Muskel), drängt den Bulbus aus der Augenhöhle hervor (? s. Allgemeiner Teil S. 747).

Lähmung der Augenmuskeln.

Aetiologie. Siehe die Aetiologie der peripheren Lähmungen überhaupt und der peripheren Neuritis (S. 767).

Besonders kommen in Betracht Verletzungen der Nerven durch direkte Traumen auf das Auge oder indirekt durch Schädelbrüche, Kompression durch Geschwülste oder Aneurysmen in der Orbita oder an der Schädelbasis, Schädigung durch basilare Meningitis (siehe diese). Besonders häufig verursacht Syphilis Augenmuskellähmungen, in der Regel durch Druck gummöser Geschwülste (Meningitis, Periostitis) auf die Nerven, seltener durch primäre gummöse Neuritis. Rheumatische (Erkältungs-)Einflüsse kommen vor, werden aber wohl noch häufiger bloß mangels einer anderen Ursache angenommen. Toxische (Blei, Alkohol) und infektiöse Lähmungen sind relativ selten, letztere am häufigsten noch nach Diphtherie (siehe oben Diphtherieneuritis).

Vereinzelt kommen Augenmuskellähmungen bei Diabetes vor. Dagegen sind sie als Begleit- und besonders als Vorläufererscheinungen bei gewissen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, so vor allem der Tabes, aber auch der multiplen Sklerose und der progressiven Paralyse nicht selten. Sie sind hier übrigens zum Teil nicht peripherer Natur, sondern durch Läsionen der Augenmuskelkerne bedingt. Solche Augenmuskellähmungen durch Kernläsionen kommen auch sonst bei Gehirnkrankheiten (Affektionen der Vierhügelgegend s. Gehirnkrankheiten) und als selbständige Erkrankungen vor (s. progressive Ophthalmoplegie und Polioencephalitis haemorrhagica superior).

Supranukleäre Leitungsunterbrechung in der Bahn der Augenmuskelnerven (z. B. Rindenherde) führt nicht zu Lähmungen, sondern nur vorübergehend zu konjugierter Zwangsstellung der Augen und zu Ptosis. Der Grund dafür liegt in der Vertretung der Augenmuskeln in beiden Hirnhemisphären (s. Gehirn). Ueber konjugierte Blicklähmung bei Brückenerkrankung siehe diese.

Symptome. Augenmuskellähmungen führen zu inkoordinierter Stellung der Augen und damit zu Doppelbildern (die Lichtstrahlen treffen nicht mehr auf „identische" Netzhautstellen). Bei stärkerer Lähmung wird die Inkoordination sichtbar, es tritt Schielen (Strabismus) auf.

Man unterscheidet Strabismus convergens und divergens. Strabismus convergens bedingt gleichnamige Doppelbilder, d. h. Auge und zugehöriges Bild befinden sich auf derselben Seite, Strabismus divergens dagegen gekreuzte Doppelbilder, das Bild des linken Auges steht rechts, das des rechten links. (Man prüft die Stellung der Doppelbilder, indem man feststellt, welches Bild bei Schluß eines Auges verschwindet oder indem man vor ein Auge ein farbiges Glas bringt, so daß

eines der Bilder gefärbt erscheint.) Strabismus convergens wird durch Lähmung jener Augenmuskeln bewirkt, die an der Auswärtswendung des Bulbus beteiligt sind (Externus und beide Obliqui), Strabismus divergens umgekehrt durch Lähmung der Einwärtswender (Internus und beide Recti). Da mit Ausnahme des Externus und Internus jeder Augenmuskel auch noch eine Höhenverschiebung und Raddrehung des Bulbus hervorruft (s. oben), so hat Lähmung dieser Muskeln nicht nur eine horizontale, sondern auch noch eine vertikale Distanz, sowie eine Schiefstellung des „Lähmungsbildes" zur Folge.

Für die Lähmung der einzelnen Muskeln ergibt sich folgendes Verhalten des Lähmungsbildes: Rectus lateralis — gleichnamig ohne Höhenablenkung und ohne Schiefstellung, Rectus medialis — gekreuzt, ohne Höhenablenkung und ohne Schiefstellung, Obliquus inferior — gleichnamig, oberhalb und schief, Rectus superior — gekreuzt, oberhalb und schief, Obliquus superior — gleichnamig, unterhalb und schief, Rectus inferior — gekreuzt, unterhalb und schief.

Läßt man mit dem gelähmten Auge einen Gegenstand fixieren und bewegt diesen in der Zugrichtung des gelähmten Muskels, z. B. bei Lähmung des Rectus externus nach außen, so pflegt das gesunde Auge sich über den Fixationspunkt hinaus zu bewegen. Diese „sekundäre Ablenkung" ist der Ausdruck einer abnorm starken Innervationsanstrengung, die auf den gelähmten Muskel gerichtet ist, und sich ebenso in dem ihm „konjugierten" Muskel des anderen Auges (in diesem Falle dem Internus) geltend macht.

Infolge der Doppelbilder und der abnormen Innervationsanstrengungen kommt es bei Augenmuskellähmungen häufig zu Schwindel. Um den Bewegungsdefekt ihres Auges möglichst auszugleichen und so die Doppelbilder zu unterdrücken, tragen die Kranken nicht selten den Kopf schief nach der Seite hin, welche der Zugrichtung des gelähmten Muskels entspricht. Eine Lähmung sämtlicher Augenmuskeln, inklusive Sphincter und Dilatator pupullae und M. ciliaris, bezeichnet man als totale Ophthalmoplegie, solche nur der Bulbusmuskeln als Ophthalmoplegia externa, solche nur des Sphincter und Dilatator pupillae und M. ciliaris als Ophthalmoplegia interna. Als isolierte Lähmung kommt am häufigsten die „Abducenslähmung" (Rectus externus) vor. (Neuerdings wiederholt auch nach hoher Lumbalanästhesie beobachtet.) Aber auch unter den vom Oculomotorius versorgten Muskeln können nur einzelne gelähmt sein.

Die **Diagnose** einer Augenmuskellähmung als solcher ist in der Regel leicht, wohl aber kann die Unterscheidung zwischen peripherer und Kernlähmung große Schwierigkeiten bereiten, ja unmöglich sein. Für Kernlähmung spricht doppelseitiges Auftreten, wenn Lähmungen in sonstigen basalen Nerven fehlen. Augenmuskellähmungen mit anderen Hirnnervenlähmungen zusammen deuten dagegen im allgemeinen (nicht sicher) mehr auf basale, also periphere Prozesse. Isolierte Lähmungen sind gewöhnlich peripher bedingt.

Die **Prognose** der eigentlich peripheren Lähmungen ist im ganzen nicht ungünstig, wenn auch die Heilungsdauer mehrere Monate in Anspruch nehmen kann. Dagegen haben Kernlähmungen fast immer eine schlechte Prognose.

Therapie. In erster Linie Berücksichtigung von Syphilis. Außerdem Elektrizität (Kathodengalvanisation, Schwammelektrode aufs Auge) und eventuell Strychnininjektionen in die Schläfengegend (Strychnin. nitric. 0,001—0,005 pro die). Ueber optische Korrektion von Lähmungen durch Schielbrillen (Prismen) siehe die ophthalmologischen Lehrbücher. Zur Behebung der Doppelbilder kann man auch das gelähmte Auge verdecken (Brille mit einseitig undurchsichtigem Glas).

Krämpfe der Augenmuskeln

sind wohl ausschließlich zentraler Natur und kommen als zwangsmäßige, meist konjugierte Bulbusbewegungen und Stellungen häufig bei hysterischen,

epileptischen etc. Anfällen, sowie auch bei organischen Gehirnkrankheiten, Meningitis, Rindenläsionen usw. vor. Ueber Nystagmus s. S. 740.

Ueber Akkommodationskrampf siehe ophthalmologische Lehrbücher.

4. N. trigeminus.

Anatomisches. Sensible Zweige zur Haut fast des ganzen Gesichtes (siehe Fig. 8 auf S. 741 und Fig. 17—19 auf S. 791), ferner zur Cornea, zur Conjunctiva und zur Schleimhaut der Nase, inklusive deren Nebenhöhlen sowie der Mundhöhle, des weichen Gaumens und fast der ganzen Zunge. Nur die hintersten Teile der Zunge werden vom Glossopharyngeus innerviert, der auch den Rachen versorgt. Sensorische Fasern zu den Geschmackspapillen der vorderen zwei Drittel der Zunge nicht ganz konstant; manchmal tritt der Glossopharyngeus ein.

Motorische Aeste (Ram. III) zu den Kaumuskeln (Masseter, Temporalis, Pterygoidei) und zum Mylohyoideus und vorderen Bauch des Digastricus, ferner zum Tensor veli palatini (Gangl. spheno-palatinum), sowie zum Tensor tympani (Gangl. oticum). Sekretionsfasern zu der Tränendrüse scheint der Trigeminus an sich nicht zu führen. Sie werden ihm nur vom Facialis beigesellt (KÖSTER), siehe unten S. 793.

Wahrscheinlich sind trophische Fasern im Trigeminus enthalten.

Trigeminuslähmung.

Aetiologie. Läsion des Nerven durch Affektionen des Schädels, insbesondere der Schädelbasis (Schädelfraktur, Geschwülste, tuberkulöse oder syphilitische Basilarmeningitis, Aneurysma der Carotis interna, syphilitische Periostitis der Austrittslöcher der Trigeminusäste etc. Die wegen Trigeminusneuralgie neuerdings öfter vorgenommene Exstirpation des Ganglion Gasseri bietet eine klassische Gelegenheit, das Bild der Trigeminuslähmung zu studieren. Im ganzen ist periphere und vor allem isolierte Trigeminuslähmung selten. Häufiger kommt sie bei Basiserkrankungen mit anderen Nervenerkrankungen zusammen vor (siehe Gehirnkrankheiten, Basissymptome). Nukleäre Trigeminuslähmung findet sich gelegentlich als Teilerscheinung bei progressiver Bulbärparalyse, Tabes, Syringomyelie, multipler Sklerose u. a. Hysterische Lähmung des sensiblen Teiles des Trigeminus ist, meist zusammen mit sonstigen hysterischen Anästhesien (Hemianästhesie), häufig.

Die **Symptome** der Lähmung sind aus der Natur und Ausbreitung der Trigeminusfasern ohne weiteres verständlich. Anästhesie, eventuell auch mit Schmerzen (Anaesthesia dolorosa) und Parästhesien in den genannten Gebieten, Kaumuskellähmung, Geschmackslähmung auf den zwei vorderen Zungendritteln. Gaumensegelparese ist gelegentlich deutlich gesehen worden. Infolge Lähmung des Tensor tympani können auch Gehörstörungen bestehen. Nicht selten tritt als trophische Störung Herpes zoster auf, auch trophische Veränderungen an den Zähnen (Ausfallen der Zähne) und dem Zahnfleisch (Schwellungen sind beobachtet. Von besonderer praktischer Wichtigkeit sind Entzündungen und Geschwürsbildungen des Auges, welche zum völligen Verlust des Organes führen können. Man hat sie auf trophische Störungen beziehen wollen (Ophthalmia paralytica), doch ist es wahrscheinlicher, daß nur die Anästhesie der Cornea und Conjunctiva, welche das unbemerkte Eindringen von Schädlichkeiten aller Art ermöglicht, die Schuld trägt.

Die **Diagnose** ist auf Grund all dieser Symptome einfach. Am eindeutigsten sind die Sensibilitätsstörungen und die Kaumuskellähmungen. Letztere konstatiert man aus dem Fehlen des Vorspringens und Hartwerden des Masseter und Temporalis beim Kauen, sowie aus der geringeren Kraft des Bisses.

Die Differentialdiagnose zwischen peripherer und zentraler Trigeminuslähmung ergibt sich aus dem Fehlen oder Vorhandensein sonstiger Erscheinungen, welche auf zentrale Störungen bezogen werden müßten (s. die oben bei Aetiologie genannten Krankheiten).

Die **Prognose** ist von der Natur der Ursache abhängig.

Ebenso hat die **Therapie** in erster Linie kausal vorzugehen (Syphilis!). Im übrigen ist Elektrizität, und zwar gegen die Anästhesie speziell Faradisation mit der Pinselelektrode (s. Allgem. Teil, S. 762) zu versuchen. Prophylaktisch gegen die neuroparalytische Augenentzündung peinliche Sauberkeit und Okklusivverband.

Trigeminuskrampf.

Aetiologie. Trigeminuskrämpfe sind nicht ganz selten. Ursächlich kommt hauptsächlich reflektorische (Zahnkrankheiten, Zahndurchbruch, Verletzungen der Mundschleimhaut, Periostitis am Schädel, Trigeminusneuralgie etc.), seltener direkte Reizung des Nerven besonders an der Schädelbasis (Meningitis, Tumoren) in Betracht. Theoretisch möglich ist auch ein Krampfursprung von der Oblongata oder dem Hirnrindenzentrum des Nerven aus. Endlich ist Trigeminuskrampf häufig eine Teilerscheinung allgemeiner Krampfzustände (Hysterie, Epilepsie, Tetanus, Chorea u. a.).

Symptome. Bei dem tonischen Kaumuskelkrampf (Trismus) sind die Kiefer fest aufeinandergepreßt, so daß Schlauchernährung durch eine Zahnlücke oder durch die Nase nötig werden kann. Dabei springen die Messeteren und Temporales als harte Wülste vor, was bei einer entzündlichen Kieferklemme, wie sie bei Kiefergelenkerkrankungen, Angina, Mumps usw. sich findet, nicht der Fall ist.

Bei dem klonischen (mastikatorischen) Trigeminuskrampf entsteht Zähneklappern (wie beim Frieren, bei heftiger Angst).

Krampf der Pterygoidei führt unter seitlicher Verschiebung des Unterkiefers zu Zähneknirschen (häufig bei Meningitis und Tetanus).

Therapie. Berücksichtiguug der Ursachen (Munderkrankungen!), Elektrizität (Anodengalvanisation) eventuell Narcotica. Trismus kann manchmal durch vorsichtiges Einschieben von Holzkeilen zwischen die Zähne mechanisch gelöst werden.

(Im übrigen s. oben Allgemeines über Krämpfe S. 779 ff.).

Trigeminusneuralgie (Prosopalgie, Tic douloureux).

Aetiologie. Es ist das über Aetiologie der Neuralgien überhaupt, S. 781, Gesagte nachzulesen. Hier sei nur nochmals auf die möglichen und nicht seltenen Beziehungen von Erkrankungen der Zähne, der Nebenhöhlen der Nase, der Augen und des Mittelohrs zu Trigeminusneuralgien hingewiesen, die eine sorgfältige diesbezügliche Untersuchung und Behandlung bedingen. Bei alten Leuten kommen, wenn auch selten, Neuralgien vor, die in der Verknöcherung der zahnlos gewordenen Alveolarfortsätze und dadurch gesetzter Reizung von Nervenendigungen ihre Ursache haben und nach Resektion der Alveolarfortsätze schwinden. Im übrigen kommt alles im allgemeinen Abschnitt Angeführte, insbesondere Erkältungen, Malaria, Anämie und Syphilis in Betracht. Man trifft aber auch auf Fälle, wo keinerlei ätiologisches Moment nachweisbar ist und die nicht selten gerade zu den hartnäckigsten gehören.

Symptome. Wir haben schon in dem allgemeinen Abschnitt über Neuralgien (S. 781) erwähnt, daß die Trigeminusneuralgie zu den häufigsten Neuralgien überhaupt zählt und daß gerade bei ihr auch der Schmerz eine exorbitante Höhe erreichen kann. Je nach dem Aste, den sie befällt, unterscheidet man eine Neuralgia ophthalmica (Ram. I), eine Neuralgia supramaxillaris (Ram. II) und Neuralgia mandibularis (Ram. III). Das Ausbreitungsgebiet dieser einzelnen Formen ist aus den Figuren ersichtlich. Auch die

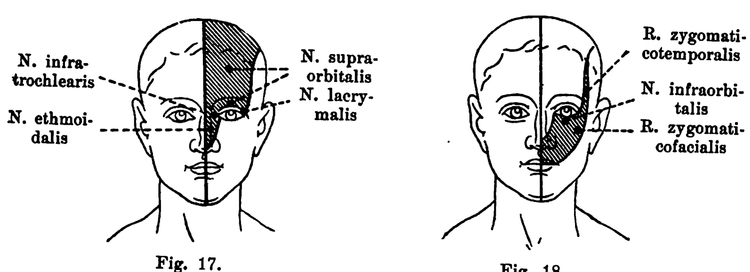


Fig. 17.
Neuralgia N. ophthalmici Trigemini.

Fig. 18.
Neuralgia N. maxillaris Trigemini.

● Eintrittsstellen der Nerven in die Haut (nach Hasse) und zugleich neuralgische Druckpunkte.

entsprechenden Schmerzpunkte (Valleixschen Druckpunkte, s. oben S. 782) sind auf den Figuren angegeben. Man erkennt, daß dieselben an den Austrittsstellen der Nervenzweige aus den Knochenkanälen liegen.

Nur selten erstreckt sich die Neuralgie auf alle Aeste des Trigeminus, nicht einmal häufig auf alle Zweige eines Astes. Am häufigsten ist der N. supraorbitalis befallen (Supraorbitalneuralgie, Schmerz vom Supraorbitalrand die Stirn hinauf, Druckpunkt am Foramen supraorbitale), demnächst häufig der Infraorbitalis (Infraorbitalneuralgie, Schmerz vom Infraorbitalrand gegen die Nase und Oberlippe zu. Druckpunkt am Foramen infraorbitale).

Seltener, dafür meist aber auch hartnäckiger, ist die Neuralgie im 3. Ast des Nerven (Unterkiefer, Kinngegend, Zunge).

Meist ist eine Trigeminusneuralgie nur einseitig. Je mehr Zweige und Aeste sie befällt, um so weiter zentralwärts muß offenbar der Sitz der Erkrankung angenommen werden. Doch ist zu berücksichtigen, daß auf der Höhe des Schmerzanfalles leicht eine „Irradiation" (Reflex) des Schmerzes aus dem Gebiet eines Astes in das des anderen stattfindet.

Relativ häufig sind gerade bei der Trigeminusneuralgie die oben (S. 782) namhaft gemachten Begleiterscheinungen, wie Muskelzuckungen, Erblassen und Erröten der Haut, Ergrauen, Ausfallen der Haare, Tränen-, Speichel-, Nasenfluß u. a. zu beobachten.

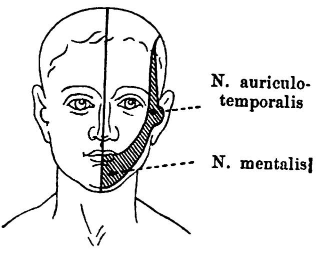


Fig. 19. Neuralgia N. mandibularis. ● Eintrittsstellen der Nerven in die Haut (nach Hasse) und zugleich neuralgische Druckpunkte.

Die **Diagnose** bietet in der Regel keine Schwierigkeiten, zumal neben der streng dem Nervenverlauf folgenden Ausbreitung auch der intermittierende „neuralgische" Charakter des Schmerzes gerade bei der Trigeminusneuralgie sehr ausgesprochen zu sein pflegt.

Prognose und **Therapie** sind in den im allgemeinen Abschnitt über Neuralgien gemachten Ausführungen enthalten.

Anhang: Der umschriebene Gesichtsschwund (Möbius), Hemiatrophia facialis progressiva.

Die **Aetiologie** und **Pathogenese** des seltenen Leidens sind noch nicht genügend geklärt. In einer Reihe von Fällen hat man dasselbe nach einem Trauma, in anderen nach Infektionskrankheiten, insbesondere nach Anginen sich ausbilden sehen, wieder in anderen hat man Erkältung beschuldigt. Das jugendliche Alter und das weibliche Geschlecht sind prädisponiert. Man hat die Erkrankung meist, nach dem Vorgange Rombergs, als eine „Trophoneurose" gedeutet und mit einer Schädigung supponierter trophischer Fasern des Trigeminus in Verbindung gebracht. Pathologisch-anatomisch hat sich denn auch in einem Falle eine interstitielle Neuritis im Trigeminus nachweisen lassen (Mendel). Doch ist es vorerst noch nicht erlaubt, diesen vereinzelten Befund zu verallgemeinern, noch überhaupt anzunehmen, daß es sich immer um eine Trigeminuserkrankung handeln müsse. Man hat auch an eine Mitwirkung des Sympathicus gedacht (Schädigung der Ernährung durch vasomotorische Störungen) oder den Zusammenhang mit einer Nervenerkrankung überhaupt geleugnet (Möbius).

Fig. 20. Hemiatrophia facialis sinistra. (Beobachtung aus der chirurgischen Universitätspoliklinik in München.)

Symptome. Dem Gesichtsschwund geht häufig eine Trigeminusneuralgie voraus resp. sie begleitet denselben. Hiervon abgesehen, hält sich die Erkrankung fast ausschließlich auf trophischem Gebiet. Ohne wesentliche Verminderung der Hautsensibilität, häufig aber unter Verfärbung der Haut (vermehrte oder verminderte Pigmentierung) und Ergrauen oder Ausfallen der Haare, kommt es, und zwar in der ganz überwiegenden Zahl der Fälle, nur in einer Gesichtshälfte (häufiger in der linken), zur Atrophie der Haut und des Unterhautzellgewebes. Infolgedessen fallen die betroffenen Stellen in sehr auffälliger Weise grubig ein (Fig. 20). In schweren Fällen beteiligen sich auch die Knochen an dem Schwund, ebenso hat man hier und da Atrophie der Kaumuskulatur, manchmal auch halbseitige Atrophie der Zungenmuskulatur beobachtet. Die Facialismuskulatur bleibt dagegen in der Regel unbeteiligt. Vereinzelt ist neben der Gesichtsatrophie auch umschriebene Atrophie der Haut am Rumpf und dem Arm aufgetreten. Sehr selten sind Fälle mit doppelseitigem Gesichtsschwund. Dieselben lassen eine allgemeine Bezeichnung der Erkrankung als Hemiatrophia facialis als unzutreffend erscheinen.

Die Krankheit schließt keine Gefahr für das Leben ein, führt aber zu hochgradigen Entstellungen. Obwohl in der Regel lange Zeit langsam fortschreitend, kann der atrophische Prozeß doch auch auf einer beliebigen Stufe zum Stillstand kommen.

Therapie. Im ganzen machtlos. Versuch mit konsequenter Galvanisierung. Event. aus kosmetischen Gründen Ausfüllung der atrophischen Stellen durch Paraffininjektionen (Vorsicht!).

5. N. facialis.

Anatomisches. Motorische Zweige zu den sämtlichen Gesichtsmuskeln inklusive den rudimentären Ohrmuskeln, ferner zum M. buccinator, M. stylohyoideus und hinteren Bauch des M. digastricus und zum Platysma myoides. Vom Canalis facialis aus auch noch Fasern zum M. stapedius.

Den weichen Gaumen scheint der Facialis, entgegen früheren Annahmen, wenigstens in der Regel nicht zu innervieren. (Man nahm motorische Fasern durch

den N. petrosus superfic. major zum Gangl. sphenopalatinum an.) Die motorischen Nerven des weichen Gaumens sind Vagus und Trigeminus (s. diese).

Außer motorischen Bahnen führt der Facialis noch Fasern für Schweiß-, Speichel- und Tränensekretion. Die Speichelsekretionsfasern verlaufen vom Canalis facialis aus mit der Chorda tympani zum N. lingualis (Trigeminus). Ihr Ursprung liegt aber anscheinend nicht im Facialiskern, sondern im Glossopharyngeuskern, aus dem sie im N. intermedius dem Facialis zugeführt werden.

Die Tränenfasern ziehen durch Petros. superficial. maj., Gangl. sphenopalat. und Subcutaneus malae zum N. lacrimalis trigemini (KÖSTER).

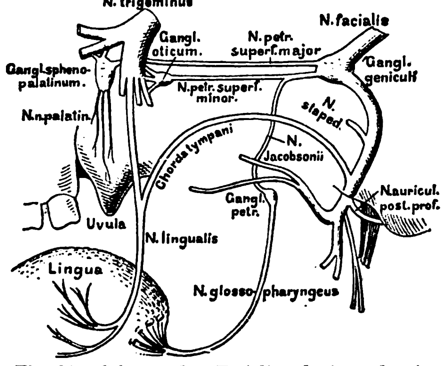


Fig. 21. Schema des Facialisverlaufs und seiner Verbindungen mit Nachbarnerven (nach LEUBE).

Neben den bisher genannten zentrifugalen führt der Facialis eine Strecke weit auch zentripetale Fasern, nämlich Geschmacksfasern, für die vorderen $^2/_3$ der Zunge (hinteres Drittel Glossopharyngeus), die vom N. lingualis in die Chorda tympani übergehen und bis zum Ganglion geniculi mit dem Facialis verlaufen. Von hier aus gehen sie (individuell wahrscheinlich variabel) entweder zum Trigeminus zurück (durch den N. petros. superficial. major zum Ganglion sphenopalatinum, oder durch den N. petros. superficialis minor zum Ganglion oticum) oder zum Glossopharyngeus (durch den N. petros. superficialis minor zum N. Jacobsonii [Plexus tympanicus] und zum Ganglion petrosum resp. durch den N. intermedius längs des basalen Facialis direkt zum Glossopharyngeuskern).

Peripher zahlreiche Anastomosen des N. facialis mit dem Trigeminus (besonders mit dem N. auriculo-temporalis).

Facialislähmung.

Aetiologie. Siehe die Aetiologie der peripheren Neuritis (S. 768). Speziell kommen in Betracht:

Verletzungen des Nerven durch Druck (Zangengeburt), durch Hieb, Schlag oder Stoß ins Gesicht, sowie bei Schädelfrakturen, die das Felsenbein durchsetzen, Uebergang einer Entzündung oder Eiterung des Mittelohrs auf den Nerven in seinem Verlauf durch den FALLOPIschen Kanal, Erkältungseinflüsse (rheumatische Lähmung), Geschwülste oder meningitische Prozesse an der Schädelbasis (tuberkulöse und syphilitische Basilarmeningitis), Syphilis überhaupt, seltener andere Infektionskrankheiten sowie toxische Einwirkungen (z. B. Alkoholneuritis).

Symptome und Verlauf. Facialislähmung ist eine der häufigsten peripheren Lähmungen. Fast immer ist sie einseitig (Monoplegia facialis). Doppelseitige Facialislähmung (Diplegia facialis ist in der Regel zentralen Ursprungs (Brückenläsion), wenn sie natürlich ausnahmsweise auch einmal auf peripherer Schädigung beider Faciales beruhen kann.

Periphere Läsion des Facialisstammes vom Austritt des Nerven aus dem Hirnstamm bis zu seiner Verzweigung in den Pes anserinus) lähmt das ganze Gebiet des Nerven (Lippen-, Wangen-, Augen- und Stirnteil). Einseitige (supranukleäre (s. S. 727) Läsion der Facialisbahn (z. B. bei Apoplexie) aber lähmt nur den unteren (Lippen- und Wangen-)Teil der Gesichtsmuskulatur, weil die Stirnmuskeln und der Lidschließer nicht nur von einer, sondern von beiden



Fig. 22. Rechtsseitige periphere Facialislähmung. (Eigene Beobachtung.)

Hirnhemisphären her innerviert werden (als „synergisch“ wirkende Muskeln; s. unter Gehirnkrankheiten, Vorbemerkungen). Eine doppelseitige supranukleäre Leitungsunterbrechung, die eben die Fasern beider Hirnhemisphären trifft, und ebenso die Zerstörung eines Facialiskernes, in dem nunmehr die Fasern beider Hirnhemisphären zusammengelaufen sind, führt aber wieder zu einer Lähmung sämtlicher Muskeln.

Eine komplette periphere Monoplegia facialis bietet beistehende Fig. 22 (s. auch Fig. 23).

Die gelähmte Stirnseite ist glatt, ohne Runzeln und kann nicht in Längs- (M. frontalis) und nicht in Querfalten (M. corrugator supercilii) gelegt werden. Das Auge ist abnorm weit offen und kann nicht geschlossen werden (Lagophthalmus, Hasenauge; M. orbicularis oculi). Beim Versuch zum Lidschluß dreht sich nur der Bulbus nach oben, so daß in dem offen bleibenden Lidspalt die weiße Sklera sichtbar wird. (Diese Aufwärtsbewegung des Bulbus beim Lidschluß, sog. Bellsches Phänomen, ist an sich übrigens eine normale Erscheinung.) Der normale Lidschlag fehlt. Das Nasenloch kann nicht erweitert werden. Die Nasenspitze ist nach der gesunden Seite hin verzogen, die Nasolabialfalte verstrichen oder wenigstens schwächer ausgebildet als auf der gelähmten Seite. Der Mund steht schief. Er ist nach der gesunden Seite hin verzogen und der Mundwinkel der gelähmten Seite hängt herab. Beim Breitziehen des Mundes (Zähnezeigen) bewegt sich ausschließlich oder überwigend der Mundwinkel der gesunden Seite nach außen. Die normale Einbuchtuug, die beim Heben der Oberlippe an jeder Seite derselben entsteht, fehlt auf der gelähmten Seite, der Mundwinkel bleibt hier abnorm spitz.



Fig. 23. Dieselbe Frau wie in Fig. 22 vor der Lähmung.

Die Aussprache der Lippenbuchstaben ist mangelhaft, Pfeifen gelingt nicht, die Luft entweicht beim Blasen nach der gelähmten Seite hin aus dem Munde, so daß ein gerade vor den Mund gehaltenes Licht nicht ausgeblasen werden kann. Die Wange (M. buccinator) gerät beim Kauen leicht zwischen die Zähne und bläht sich beim Blasen schlaff auf. Die Platysmakontraktion fehlt auf der gelähmten Seite.

In schweren Fällen können, nachdem die Lähmung längere Zeit bestanden hat, in den gelähmten Muskeln Zuckungen oder auch Spasmen auftreten, welch letztere nun sogar eine stärkere Faltung und Furchung der kranken Gesichtsseite verursachen können, als die gesunde sie aufweist. Diese Reizerscheinungen können geraume Zeit anhalten.

Bei starker Schiefstellung des Mundes pflegt auch die Zunge schief herausgestreckt zu werden (sie richtet sich nach der Mundstellung). Im Gegensatz zu halbseitiger Zungenlähmung (s. Hypoglossuslähmung) fällt diese Erscheinung weg, wenn der Mund passiv gerade gezogen wird.

Eine Gaumensegellähmung, die man früher als fakultative Teilerscheinung der Facialislähmung betrachtet hatte (s. oben Anatomisches), findet sich tatsächlich so gut wie nie (ihre Symptome s. unten bei Vagus-Accessorius-Lähmung). Dagegen ist häufig halbseitige Geschmacksstörung auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge vorhanden. (Ueber die Prüfung auf Geschmacksstörung s. Allgemeiner Teil S. 749.)

Nicht selten findet man Gehörsstörungen, sei es in Form von Schwerhörigkeit oder von abnormer Feinhörigkeit (Oxyekoia, Hyperakusis) oder auch von subjektiven Ohrgeräuschen. Nur ausnahmsweise scheinen die Störungen, besonders die Hyperakusis, auf Lähmung des M. stapedius (und antagonistischer Spannung des Tensor tympani) zu beruhen. In der Regel sind sie bei einem Sitz der Facialiserkrankung in der Nähe des Ganglion geniculi durch Miterkrankung des N. acusticus bedingt (KÖSTER).

In der Mundhälfte der gelähmten Seite kann eine gewisse Trockenheit bestehen (Lähmung von Speichelsekretionsfasern). Manchmal besteht Hyperhidrosis oder Anhidrosis auf der gelähmten Seite.

Häufig sind Störungen der Tränensekretion, meist in Form einer Aufhebung oder Verminderung, seltener in der einer Vermehrung (Reizerscheinung) der Absonderung auf der gelähmten Seite. Außerdem leidet durch die Störung des Lidschlages die Beförderung der Tränenflüssigkeit in den Tränennasenkanal, so daß die eine Nasenseite trockener wird. Dafür tränt dann das gelähmte Auge (Epiphora), an dem sich auch Ektropium des unteren Lides ausbilden kann. Infolge des mangelhaften Augenschlusses ist Gelegenheit zu Infektionen des Auges, zu Conjunctivitis und Keratitis, gegeben.

Im Beginn, oder auch prodromal, ist die Facialislähmung nicht selten mit Schmerzen verbunden, die entweder durch Reizung dem Facialis beigemischter sensibler Fasern (Anastomosen mit dem Trigeminus, Auriculo-temporalis u. a.) oder durch gleichzeitige Affektion sensibler Nerven zu erklären sind.

Der Eintritt der Lähmung ist meist ein plötzlicher, der weitere Verlauf sehr verschieden, je nach Art und Schwere der schädigenden Ursache. Leichteste Lähmungen bilden sich in einer bis einigen Wochen

zurück, mittelschwere erst innerhalb einiger Monate, schwere in 1/2 bis 1 Jahr, falls sie nicht unheilbar sind. Einen Maßstab für die Schwere der Lähmung gewährt das jeweilige Verhalten der Entartungsreaktion (s. Allg. Teil, S. 737).

Diagnose. Die Erkennung der Lähmung selbst macht nach den angegebenen Symptomen in der Regel keine Schwierigkeiten. Auch die Unterscheidung zwischen einer supranukleären und einer peripheren Lähmung ist durch das Freibleiben der oberen Gesichtshälfte (falls Monoplegie vorliegt), vor allem aber durch das Fehlen von Entartungsreaktion bei ersterer meist leicht. Bei Kernlähmungen fällt dieses Unterscheidungsmerkmal allerdings weg. Doch sind auch diese durch Doppelseitigkeit, wie sie bei der nahen Nachbarschaft beider Facialiskerne die Regel bildet, oder durch Kombination mit typischen Gehirnerscheinungen der peripheren Lähmung gegenüber meist genügend gekennzeichnet.

Steht eine periphere Facialislähmung fest, so kann man die Stelle, wo die Leitung unterbrochen ist, noch genauer zu bestimmen versuchen. Es ergibt sich dieselbe häufig aus der in dem gegebenen Falle gerade vorliegenden Kombination der verschiedenen möglichen Symptome. Im einzelnen gilt hier folgendes (nach Köster):

1) Leitungsunterbrechung abwärts vom Abgang der Chorda tympani: ausschließlich motorische Lähmung und Schweißstörung;

2) Leitungsunterbrechung zwischen Abgang der Chorda und Ganglion geniculi: wie unter 1, außerdem noch Geschmacksstörung, öfter auch Störung der Speichelsekretion;

3) Leitungsunterbrechung in der Gegend des Knieganglions: wie unter 2, außerdem noch Störung der Tränensekretion und öfter Gehörsstörung (Acusticusbeteiligung);

4) Leitungsunterbrechung zwischen Ganglion geniculi und Eintritt des Nerven in das Gehirn: keine Geschmacksstörung, sonst alles wie unter 3.

Die **Prognose** wurde größtenteils schon oben erörtert. Am schlechtesten pflegt sie bei der an Mittelohreiterung sich anschließenden Lähmung zu sein (s. auch die Prognose der peripheren Lähmungen überhaupt S. 779). Gelegentlich wird rezidivierende Facialislähmung beobachtet.

Therapie. Bei Syphilis: Jod und Quecksilber; bei rheumatischer Genese: Salizylpräparate und Schwitzprozeduren; Behandlung ursächlicher Ohrleiden, bei Lagophthalmus Prophylaxe gegen Infektion (Schutzklappe, Okklusivverband). Im übrigen Elektrizität und vorsichtige Massage (s. Therapie der Neuritis, S. 771).

Facialiskrampf (Tic convulsif).

Aetiologie. Reflektorische (Mund- und Augenkrankheiten) oder direkte Reizung der Facialisbahn. Ein direkter Reiz kann einsetzen am Rindenzentrum des Facialis (Entzündung, Erweichung, Tumor und ähnl.), wohl auch am Brückenkern des Nerven (analoge Veränderungen) oder am peripheren Nerven in dessen intrakraniellem (Aneurysma, Meningitis, Tumor, Ohrerkrankungen) oder extrakraniellem Verlaufe (Verletzungen, Narben, z. B. nach Mensuren). Die im Verlauf schwerer Facialislähmungen mitunter vorkommenden Zuckungen dürften gleichfalls auf direkter peripherer Nervenreizung beruhen.

Facialiskrampf kann ferner ein Symptom von Hysterie, Epilepsie und Tetanus sein. Eine neuropathische Disposition begünstigt sein Zustandekommen sehr, wie denn überhaupt zwischen dem habituellen Ge-

sichtszucken nervöser Menschen und dem Tic convulsif keine ganz scharfe Grenze besteht.

Symptome. Der Facialiskrampf gehört zu den häufigsten Krämpfen. Er ist meist klonischer Natur, nur am Auge kommt, vor allem bei Augenkrankheiten, aber auch aus anderen Veranlassungen, z. B. bei Hysterie, nicht selten auch ein isolierter tonischer Krampf des Orbicularis palpebrarum vor. Die Lider sind fest aufeinandergepreßt, so daß sie auch passiv kaum zu öffnen sind (Blepharospasmus, gewöhnlich doppelseitig). Gelegentlich soll ein solcher Lidkrampf durch Druck auf Austrittsstellen der Trigeminuszweige oder auf bestimmte Punkte der Wirbelsäule oder auch andere Körperstellen zum Verschwinden zu bringen sein (wohl immer Hysterie!).

Der klonische Lidkrampf (Nictitatio, Spasmus nictitans) führt zu pathologischem Blinzeln. Nicht zu verwechseln mit ihm ist der Lidtremor, den man beim Augenschluß bei nervösen Menschen sehr häufig findet.

Solche partielle Krämpfe, wie sie auch an anderen Stellen, vor allem in der Mundmuskulatur (Zygomaticus, Levator anguli oris etc.) vorkommen, sind häufiger als der universelle Facialiskrampf, bei dem, falls er klonisch ist, ein unter Umständen höchst auffälliges Grimassieren im ganzen Gesicht (Stirn, Augen- und Mundgegend) stattfindet.

Prognose. Der Facialiskrampf kann sehr hartnäckig sein, so daß man in schweren Fällen sogar schon die Durchschneidung des Nerven vorgenommen hat (nachbleibende totale Lähmung!!).

Die **Therapie** hat sich vor allem gegen die Ursachen zu wenden, in erster Linie also irgendwelche nähere oder entferntere Reizzustände (man hat auch Genitalerkrankungen, Darmleiden u. a. beschuldigt) zu beseitigen. Allgemeine Nervosität ist zweckentsprechend zu behandeln. Resektion von gereizten Trigeminuszweigen, sowie Facialisdehnung (die nur eine passagere Lähmung bedingt) waren gelegentlich von Erfolg begleitet. Manchmal ist auch Elektrizität von Nutzen. (Kathode indifferent, Anode auf eventuell vorhandene Druckpunkte oder auf den Nerven, 5—10 Minuten lang). Narcotica (Hyoscininjektion, Dosierung, s. S. 766, Brom u. a.) sind bloße Palliativmittel, aber doch mitunter von Wert.

6. N. acusticus.

Siehe das im Allgemeinen Teile über Gehörsstörungen Gesagte. Im übrigen vergleiche Lehrbücher der Ohrenheilkunde.

7. N. glosso-pharyngeus.

Anatomisches. Geschmacksfasern für das hintere Zungendrittel (die vorderen zwei Drittel in der Regel vom Trigeminus, manchmal aber vielleicht ebenfalls vom Glossopharyngeus innerviert; siehe Trigeminus). Sensible Fasern für das Mittelohr und die EUSTACHIsche Tube, sowie für den Nasenrachenraum und die hintere Rachenwand. Motorische Fasern zum M. stylopharyngeus, sowie zum Constrictor pharyngis. Die sensiblen und motorischen Fasern können auch aus den Anastomosen des Nerven mit dem Vago-Accessorius stammen.

Isolierte Erkrankungen des Nerven sind so gut wie unbekannt. Mit anderen Hirnnerven zusammen wird er in seinem Verlauf an der Hirnbasis oder in seinem Kerngebiet in der Oblongata gelegentlich geschädigt. Welche Erscheinungen bei Lähmung oder Neuralgie in seinem Gebiet entstehen müßten, geht aus den Innervationsverhältnissen hervor. Ageusie und Anästhesie in seinem Bereich findet sich bei Hysterie nicht selten.

8. N. vagus.

Anatomisches. Motorische Zweige, die größtenteils aus der Anastomose mit dem N. accessorius (Ramus internus accessorii) stammen, zu den Schlundschnürern (Rami pharyngei), sowie dem M. levator veli palatini, dem Oesophagus, den Kehlkopfmuskeln (alle inneren vom Laryngeus inferior sive Recurrens versorgt) und der glatten Muskulatur der Bronchien.

Sensible Aeste zur harten Hirnhaut der hinteren Schädelgrube (R. meningeus), zum hinteren Umfang des äußeren Gehörganges (R. auricularis), zum Schlundkopf vom unteren Rand des Gaumensegels an abwärts, zum Oesophagus, zum Kehlkopf (Laryngeus superior), der Trachea, den Bronchien, den Lungen, der Pleura und dem Herzen.

Außerdem führt der Vagus Hemmungsfasern für das Herz, die, gereizt, die Herztätigkeit verlangsamen, gelähmt also beschleunigen, ferner Hemmungs- und Erregungsfasern für die Atmung und pressorische und depressorische Fasern für das Vasomotorenzentrum, deren Reizung den Blutdruck erhöht resp. erniedrigt. Die Funktionen des Vagus für Magen, Leber, Pankreas, Darm und Nieren sind noch nicht hinreichend aufgeklärt.

Lähmung im Gebiet des N. vagus.

Aetiologie. Relativ häufig liegt Druckläsion, namentlich am Ramus recurrens (Laryngeus inferior) vor (Aneurysma aortae, Mediastinaltumor, Struma etc.). Gelegentlich unterliegt auch der Stamm des Nerven innerhalb des Schädels einer Schädigung (Tumor, Syphilis, Meningitis, Aneurysma etc.). Auch toxische und infektiöse Neuritis kommt vor (Alkohol, Diphtherie).

Gelegentliche Stimmbandlähmung bei Tabes oder multipler Sklerose kann auf peripherer, aber auch auf Kernerkrankung beruhen. Sicher liegt letztere vor bei der Miterkrankung des Vagus bei progressiver Bulbärparalyse. Häufig sind hysterische partielle Vaguslähmungen (Anästhesie des Rachens und Kehlkopfes, Stimmbandlähmung).

Symptome. Sicher feststellbar und eindeutig sind vor allem Lähmungen der Kehlkopfmuskeln. Totale Lähmung aller Muskeln erzeugt „Kadaverstellung" des Stimmbandes (Mittelstellung zwischen Schluß- und Erweiterungsstellung). Bei einseitiger Stimmbandlähmung ist durch Ueberadduktion des gesunden Stimmbandes Sprechen noch möglich. Bei doppelseitiger Lähmung besteht völlige Aphonie (Tonlosigkeit der Stimme). Besonders wichtig von partiellen Stimmbandlähmungen ist die Abduktions- oder Posticuslähmung (Cricoarythaenoideus posterior), bei der die Schlußstellung der Stimmbänder lebhafte inspiratorische Dyspnoë (Cyanose, Erstickungsgefahr) und inspiratorischen Stridor verursacht. Eine sehr häufige und harmlose partielle Lähmungsform ist die Internuslähmung (M. vocalis). Beim Anlauten bleibt zwischen den Stimmbändern ein lanzettförmiger Spalt, die Stimme ist infolgedessen aphonisch. Bei fehlenden Lokalveränderungen im Larynx ist die Störung fast immer hysterischen Ursprungs.

Sonstige wichtigere Symptome von Vaguslähmung sind Anästhesie des Rachens und Kehlkopfes (führt zu Verlust des Würgreflexes, häufig bei Hysterie) Schlinglähmung und Tachycardie (Pulsbeschleunigung). Letztere beide Symptome finden sich häufig bei Oblongataerkrankungen (Bulbärparalyse u. a.). Tachycardie kommt gelegentlich auch bei alkoholischer und diphtheritischer Neuritis zur Beobachtung.

Doppelseitige völlige Vaguslähmung ist tödlich. Schlinglähmung kann zur Ernährung mit dem Magenschlauch, doppelseitige Posticuslähmung zur Tracheotomie nötigen.

Krämpfe im Gebiet des N. vagus.

Wichtig ist vor allem ein tonischer Krampf der Stimmbandadduktoren (Mm. tyreoarythaenoidei laterales und interni und Mm. interarythaenoidei), der unter Verschluß der Glottis zu höchster Dyspnoë und sogar zur Erstickung führen kann (Glottiskrampf, Laryngospasmus). Er ist häufig bei Kindern, wo er reflektorisch (Laryngitis), oder auf rachitischer Basis, oder auch idiopathisch auftritt, selten bei Erwachsenen. Hier und da ist er bei Tabes beobachtet (laryngeale Krisen). Therapeutisch: Narcotica (Chloroforminhalation, Chloral), kalte Uebergießung des Rückens, eventuell Tracheotomie oder Intubation.

Ein Oesophaguskrampf (Oesophagismus, Schlingkrampf) findet sich hier

und da auf reflektorischer Grundlage (harter, voluminöser Bissen, Erosionen der Oesophagusschleimhaut etc.), hauptsächlich aber bei Hysterie und Neurasthenie. Statt zu einer regelmäßigen Peristaltik kommt es dabei zu einem tonischen Spasmus, der den Bissen nicht vorwärts schiebt, sondern festhält. Auch dem Globus hystericus scheint ein Oesophagospasmus zugrunde zu liegen. Tonischer Krampf der Cardiagegend kann ein sehr hartnäckiges Leiden sein, das den Eintritt der Speisen in den Magen hochgradig erschwert und oberhalb der Cardia zu Oesophagusdilatation führt.

9. N. hypoglossus.

Anatomisches. Motorische Zweige zu allen Muskeln der Zuge, so den Mm. geniohyoideus und thyreohyoideus. Nebensächliche Beteiligung an der Innervation des Mm. sternohyoideus, sternothyreoideus und omohyoideus (Ansa Hypoglossi).

Lähmung.

Selten durch periphere Erkrankung (Verletzungen, Erkrankungen der Schädelbasis, der Halswirbelsäule, Halsgeschwülste) bedingt, meist Teilerscheinung einer Oblongataerkrankung (progressive Bulbärparalyse u. a.), oder, was das Gewöhnlichste ist, einer Hemiplegie (supranukleäre Lähmung).

Doppelseitige Lähmung führt zu hochgradiger Sprachstörung (Dysarthrie), sowie zu Kau- und Schlingstörung. Die Zunge liegt schwer oder unbeweglich im Munde, erleidet leicht Bißverletzungen. Bei halbseitiger Lähmung geringere Funktionsstörungen; die Zunge wird schief nach der gelähmten Seite hin aus dem Munde gesteckt (einseitiger Zug des Genioglossus). Bei nukleärer und peripherer Lähmung tritt, eventuell halbseitig, starke Atrophie der Zunge (Entartungsreaktion) und fibrilläres Zittern auf. Therapie die des Grundleidens.

Krampf.

Meist Teilerscheinung hysterischer, epileptischer, choreatischer Krämpfe. Halbseitiger tonischer Glossospasmus, mit Deviation der Zunge nach der gesunden Seite, kommt gelegentlich bei Hysterie vor. Unterscheidung von halbseitiger Lähmung durch Fehlen von Atrophie und sonstigen Lähmungserscheinungen.

10. Vier obere Halsnerven, N. accessorius und Pars supraclavicularis des Plexus brachialis.

Anatomisches. Vier obere Halsnerven. a) Hintere Zweige. Motorisch: hintere gerade und schiefe Kopfmuskeln (Recti und Obliqui capitis) und tiefe Nackenmuskeln (Splenius, Spinalis, Semispinalis und Longissimus capitis). Sensibel: Haut des Nackens sowie des Hinterhauptes bis zum Scheitel (N. occipital. major, s. Fig. 24).

b) Vordere Zweige (Plexus cervicalis). Motorisch: Kommunizierende Aeste zur Ansa Hypoglossi für Sternohyoideus, Sternothyreoideus, Thyreohyoideus, Omohyoideus, und zum Accessorius für den Trapezius. Ferner Zweige zu den Scaleni, Longus colli, Rectus capit. ant. major und minor, Levator scapulae. Sensibel: N. occipitalis minor, N. auricularis magnus, Nn. subcutanei colli, Nn. supraclaviculares. Verbreitungsbezirke s. in Fig. 24.

N. accessorius. Sein Ramus internus geht unmittelbar nach dem Austritt aus dem Foramen jugulare in den N. vagus ein und führt diesem motorische Fasern zu. Der Ramus externus innerviert den Trapezius mit Ausnahme des am Acromion und dem lateralen Teil der Spina scapulae sich ansetzenden Bündels (hier Cervikalnerven) und den Sternocleidomastoideus.

Pars supraclavicularis des Plexus brachialis. Nur motorische Zweige. Nn. thoracales anteriores: Subclavius, Pectoralis major und minor, Clavicularportion des Deltamuskels. N. dorsalis scapulae: Levator scapulae, Rhomboidei, Serratus posterior superior. N. thoracalis longus: Serratus anterior major. N. suprascapularis: Supraspinatus und Infraspinatus (auch Ast zum Teres minor). Nn. subscapulares: Subscapularis, Teres major und Latissimus dorsi (N. thoracodorsalis).

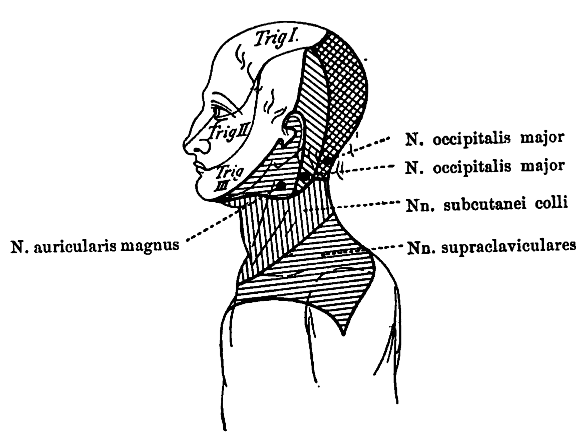


Fig. 24. Hautnerven aus den 4 oberen Nn. cervicales. ● Eintrittsstellen der Nerven in die Haut (nach HASSE).

Lähmungen in der Nacken-, Hals- und Schultermuskulatur[1]).

Isolierte Lähmungen sind hier mit wenigen Ausnahmen (Trapezius, Serratus) selten. Trotzdem ist eine kurze Betrachtung des Mechanismus auch der Einzellähmungen nötig, da nur so ein Verständnis der praktisch sehr wichtigen kombinierten Schultermuskellähmungen möglich ist.

Aetiologie. Es kommen in Betracht Nervenverletzungen (Operationen, Trauma), Neuritis (besonders „rheumatische“ Einflüsse), Ueberanstrengung und Druck durch Halsgeschwülste, Wirbelerkrankungen, und bei den 4 unteren Halsnerven vor allem auch durch Lastentragen. Außerdem Beteiligung an progressiver, spinaler Muskelatrophie und Dystrophia musculor. progressiva (s. diese Krankheiten).

Lähmungen im Gebiet der vier oberen Halsnerven.

Isolierte Lähmungen der tiefen Nacken- und Halsmuskulatur kommen kaum vor, erreichen aber als Teilerscheinung progressiver Muskelatrophie gelegentlich die höchsten Grade, so daß der Kopf nur weit in den Nacken zurückgeworfen getragen und, wenn nach vorn gefallen, nicht mehr aktiv gehoben werden kann (s. Fig. 25).

Lähmung des N. accessorius.

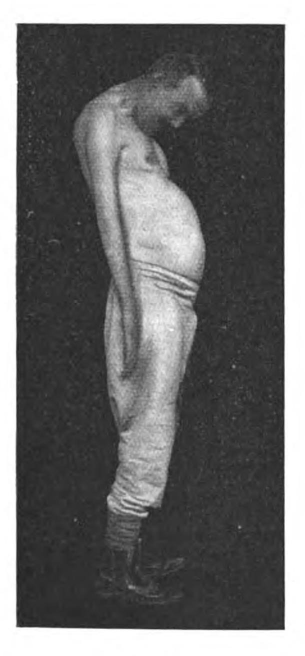
Trapeziuslähmung. Der Trapezius repräsentiert funktionell 3 Muskeln (oberer, mittlerer und unterer Teil), die vereint das Schulterblatt nach hinten und medianwärts ziehen und gegen den Thorax andrücken. Dieselbe Wirkung hat für sich allein auch die mittlere Partie des Muskels, dagegen zieht die obere außerdem noch nach oben, die untere nach unten. Ferner dreht die obere Partie noch die Scapula im Akromialgelenk um die sagittale Achse so, daß der untere Scapularwinkel nach außen und die scapulo-humerale Gelenkfläche nach oben rückt. Dadurch kann der Arm, falls er durch den Deltamuskel im Schultergelenk vorher gesteift war, gehoben werden.

Bei Trapeziuslähmung ist die Clavicula nebst Schulter nach vorn gesunken. Infolgedessen lastet auch die Armschwere mehr auf dem

---

1) S. MOLLIER, Ueber die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Jena, G. Fischer, 1899.

äußeren Clavicularende und stellt dieses dadurch, unter gleichzeitiger Schiefstellung des Sternums, tiefer. Der mediale Schulterblattrand ist von der Wirbelsäule abnorm weit entfernt und verläuft schief von oben außen nach unten innen. Der untere Winkel der Scapula steht wegen Wegfalles des Zuges der unteren Trapeziusportion höher als normal. Dasselbe muß natürlich auch der obere mediale Winkel tun, der sogar aus der Schulterlinie nach oben vorspringen kann (Schaukel-



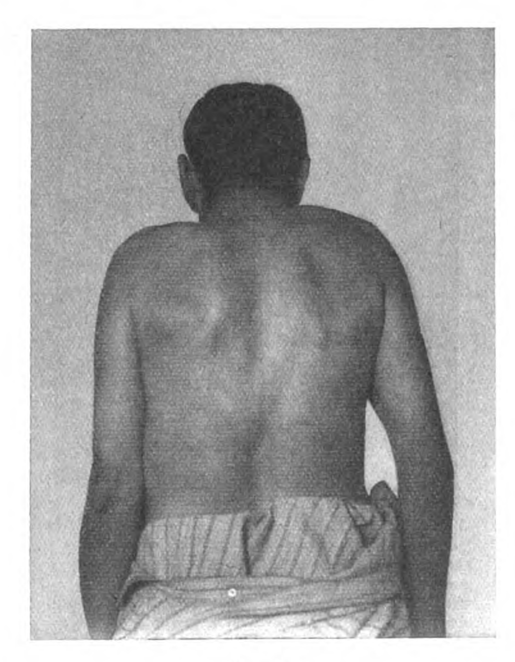


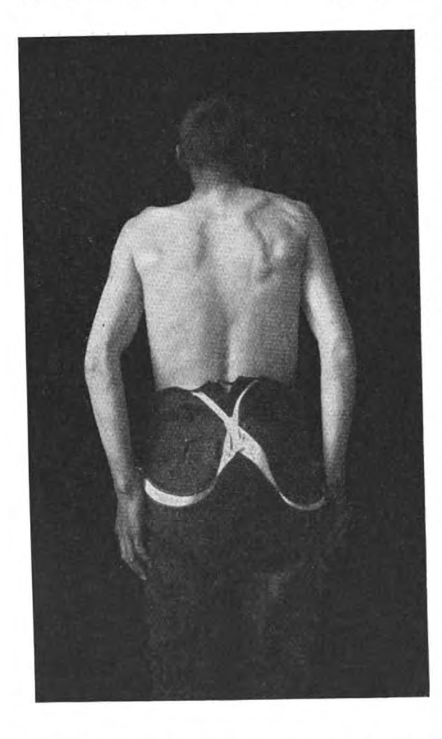
Fig. 25. Fig. 26.

Fig. 25. Lähmung der tiefen Nackenmuskulatur bei progressiver spinaler Muskelatrophie. Der nach vorn gefallene Knopf kann aktiv nicht mehr gehoben werden. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 26. Trapeziuslähmung links. Beim Versuch die Schultern zu heben bleibt die linke Seite zurück. (Eigene Beobachtung.)

stellung des Schulterblattes). Von Bewegungen ist vor allem die Erhebung der Schulter (Achselzucken) beeinträchtigt, wenn auch nicht aufgehoben, da der Levator scapulae, die Rhomboidei und die untere Portion des Serratus anterior noch im gleichen Sinne wirken (s. Fig. 26 u. 27). Ferner kann der Arm seitlich nicht ganz bis zur Horizontalen erhoben werden, weil zur Seitwärtsführung des Armes infolge der pathologischen Vorlagerung der Clavicula die hintere Deltoideusportion benötigt wird, die ihrerseits den Arm wieder etwas nach abwärts zieht, und weil ferner die Wirkung der unteren Serratusportion behindert ist, die durch Drehung der Scapula im Akromialgelenk den Arm aufwärts bewegen würde. Weniger, aber immerhin





auch beeinträchtigt ist die maximale Erhebung des Armes bis nahe zur Vertikalen, kaum oder überhaupt nicht dagegen die Erhebung des Armes bis zur Horizontalen nach vorn. Nur ist die letztere Bewegung kraftloser als in der Norm. Der innere Scapularrand ist bei all diesen Bewegungen zumeist abnorm weit von der Wirbelsäule entfernt und steht von der Thoraxwand ab.

Lähmung des Kopfnickers. Der Sternocleidomastoideus senkt bei einseitiger Aktion den Kopf gegen die gleichnamige Schulter, indem er ihn zugleich nach der entgegengesetzten Seite dreht und das Kinn ebendahin etwas hebt. Diese Bewegung ist bei Kopfnickerlähmung abgeschwächt. Wird sie durch andere synergisch wirkende Muskeln ausgeführt, so fehlt dabei das normale Vorspringen des Kopfnickers. Bei doppelseitiger Lähmung ist die Senkung des Kinnes gegen die Brust, vor allem im Liegen, erschwert.

Fig. 27. Lähmung und Atrophie des linken Trapezius durch Stichverletzung des Accessorius. Beim Versuch die Schultern zu heben, man beachte die Kontraktionswülste am rechten Schulterblatt, bleibt die linke Schulter zurück. Schaukelstellung des Schulterblatts links. Der äußere Skapularrand hier fast horizontal verlaufend, der mediale obere Skapularwinkel nach außen und oben disloziert, aus der Schulterlinie herausspringend. (Eigene Beobachtung.)

Lähmung des N. thoracalis longus.

Serratuslähmung. Der Serratus anterior zieht mit seiner oberen, annähernd horizontalen Portion die Scapula mit der Clavicula nach vorn. Mit seiner unteren Portion bewirkt er außer dieser Bewegung noch eine Drehung der Scapula um ihr akromiales Gelenk in sagittaler Achse, so daß der untere Scapularwinkel sich nach außen und die Gelenkfläche für den Humerus sich nach oben wendet. Falls der Arm vorher durch den Deltamuskel bis zur Horizontalen gehoben war, hebt der Serratus ihn auf diese Weise durch Drehung der Scapula bis in nahezu vertikale Richtung.

Isolierte Serratuslähmung ist häufig. In der Ruhestellung bei herabhängendem Arm braucht sie keine besondere Stellungsanomalie der Schulter zu bewirken. In manchen Fällen steht indessen die Scapula etwas höher als normal und der innere Rand, und zwar am meisten der untere Winkel desselben, ist der Mittellinie abnorm genähert. Dagegen macht sich bei Erhebung des Armes nach vorn immer eine sehr auffällige Erscheinung bemerkbar, nämlich ein „*flügelförmiges*“ *Abstehen des inneren Scapularrandes*, besonders des *unteren Winkels* vom Thorax, indem die Scapula, infolge der Schwere des Armes, im Akromialgelenk eine Schaukelbewegung nach hinten macht, der sich normalerweise eben die Serratus-

wirkung widersetzt. (Scapula alata, s. Fig. 28.) Bei seitlicher Armhebung kommt in analoger Weise eine starke Verlagerung der Scapula nach der Wirbelsäule hin zustande.

Bedeutend pflegt ferner die Erhebung des Armes über die Horizontale zu leiden, indem der Trapezius, obwohl er mit seiner oberen Portion das Akromialende der Scapula hebt und mit seiner unteren

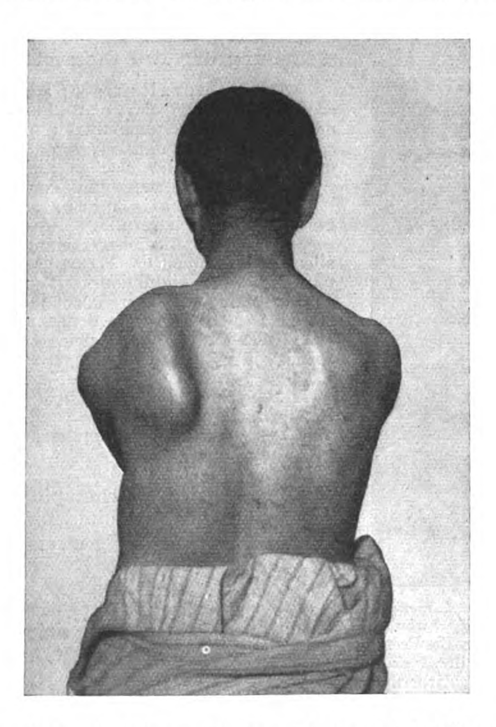


Fig. 28. Scapula alata bei Serratuslähmung. Die Arme sind nach vorn gestreckt. (Eigene Beobachtung.)

Portion in sagittaler Achse um das Akromialgelenk nach oben dreht, doch nur ungenügend die energisch nach oben drehende Wirkung der unteren Serratusportion zu ersetzen vermag.

Lähmung des N. dorsalis scapulae.

Durch Lähmung des Levator scapulae leidet die Hebung der Schulter, durch die der Rhomboidei die Adduktion der Scapula an die Wirbelsäule und ihre Anpressung an den Thorax (Abstehen des medialen Schulterblattrandes).

Lähmung des N. suprascapularis.

Durch Lähmung des Supra- und Infraspinatus leidet die Auswärtsrollung des Armes (Auswärtsführen des Armes beim Schreiben, Nähen, Bewegung des Aussäens etc.), für die nur mehr der Teres minor (N. axillaris) übrig bleibt. Ebenso

wird die Armhebung beeinträchtigt, bei der der Supraspinatus den Deltamuskel unterstützt. Bei Atrophie der Muskeln sinkt die Regio supra- und infraspinata ein.

Lähmung der Nn. subscapulares und des N. thoracodorsalis.

Subscapularis, Teres major und Latissimus dorsi sind Einwärtsroller des Oberarmes. Teres major und Latissimus ziehen ihn außerdem nach abwärts, letzterer noch nach rückwärts. Lähmung führt zu einer Beeinträchtigung dieser Bewegungen.

Lähmung der Nn. thoracales anteriores.

Der Pectoralis major adduziert den Oberarm. Seine obere claviculare Portion hebt außerdem den Oberarm, unterstützt also, wie der Supraspinatus, den Deltamuskel, seine untere senkt ihn dagegen kräftig, ist also in dieser Hinsicht ein Synergete des Latissimus und Teres major.

Der Pectoralis minor senkt die Schulter und zieht sie nach vorn.

Deutliche Ausfallserscheinungen macht vor allem die Lähmung des Pectoralis major. Die Verminderung der Adduktionskraft (auch bei völliger Pectoralislähmung kann noch mit den vorderen, clavicularen Deltoideusportionen adduziert werden) stellt man fest, indem man bei ausgestreckten Armen die Hände zusammenpressen läßt. Bei dieser Stellung, bei der normalerweise der Pectoralis major stark vorspringt, läßt sich auch eine Atrophie des Muskels am besten erkennen (Fig. 29). Totaler oder partieller Mangel der Pectorales kommt nicht ganz selten angeboren vor.



Fig. 29. Beiderseitige Atrophie der unteren Portionen des Pectoralis major bei juveniler Muskelatrophie. Die Clavicularportion ist erhalten. (Eigene Beobachtung.)

Prognose und **Therapie** der Lähmung der Nacken- und Schultermuskulatur richten sich nach den S. 750 gemachten allgemeinen Ausführungen.

Krämpfe in der Nacken-, Hals- und Schultermuskulatur.

Aetiologie. Reizzustände in der Umgebung des erkrankten Muskels, Halswirbelerkrankungen, Tumoren, Narben etc. Positiver Befund ist selten. Häufig neuropathische Disposition, manchmal auch direkte Heredität. Skrofulöse und rachitische Diathese wirkt bei Kindern disponierend. Im ganzen sind Krämpfe in der Nacken- und Schultermuskulatur selten.

Symptome. Hier und da kommt klonischer Krampf im Obliquus capitis inferior (Kopfdreher), als sogenannter Tic rotatoire vor. Der Kopf macht ruckweise Drehbewegungen, meist von geringer Exkursion.

Beim Spleniuskrampf wird der Kopf nach der kranken Seite zu rückwärts geneigt und zugleich etwas nach dieser hin gedreht.

Ferner kommt tonischer und klonischer Accessoriuskrampf vor. Beim Trapeziuskrampf wird der Kopf rückwärts und nach der kranken Seite zu bewegt. Tonischer Kopfnickerkrampf führt zu spastischem Schiefhals (Caput obstipum spasticum, Torticollis spastica). Der Kopf ist dabei nach der kranken Seite geneigt, das Kinn nach der gesunden Seite gedreht und etwas gehoben. Der Muskel springt hart kontrahiert vor und ist im Gegensatz zu der Torticollis rheumatica, die auf schmerzhafter Myositis im Kopfnicker beruht, nicht druckempfindlich. Doppelseitiger klonischer Kopf-

nickerkrampf kommt öfter bei rachitischen oder skrofulösen Kindern vor und führt zu Nickbewegungen (Salaamkrämpfe).

Trapezius- und Kopfnickerkrämpfe können sich kombinieren und auch andere benachbarte Muskeln allmählich in Mitleidenschaft ziehen.

Die **Prognose** ist, wenigstens bei Erwachsenen, in der Regel keine gute. Die Krämpfe sind sehr hartnäckig oder gar dauernd. Vor allem die klonischen Krämpfe, die sehr auffällig sind, bei Erregung zuzunehmen pflegen und durch die beständige Kopfunruhe das Lesen und Schreiben erschweren, können dem Kranken das Leben verbittern.

Therapie, die allgemeine (S. 780). Auch kann man den Versuch machen, durch Stützapparate den Kopf ruhigzustellen. Vereinzelt hat man in verzweifelten Fällen von Nackenmuskelkrämpfen sämtliche Muskelansätze am Hinterkopf durchtrennt, ohne daß aber auch ein solches radikales Vorgehen dauernden Erfolg sicherte.

Neuralgien im Gebiet der 4 oberen Halsnerven

sind nicht selten, beschränken sich aber meist auf den Occipitalis major und minor (**Occipitalneuralgie**). Die Schmerzausbreitung bei dieser Neuralgie sowie bei den sonst möglichen geht aus Fig. 24 (s. oben S. 800) hervor, aus der auch die Lage der Schmerzpunkte zu entnehmen ist.

Aetiologisch ist neben den überhaupt bei Neuralgien in Betracht kommenden Faktoren (s. S. 781) besonders dem Verhalten der Halswirbelsäule Aufmerksamkeit zuzuwenden. Sowohl syphilitische als tuberkulöse Wirbelerkrankungen können durch Druck auf die austretenden Wurzeln Neuralgien erzeugen. Als sichtbares Zeichen einer Wirbelcaries kann ein Retropharyngealabszeß vorhanden sein. Relativ häufig trifft man die Occipitalneuralgie bei „nervösen" Menschen, bei denen der Schmerz bei jeder geistigen Anstrengung (wissenschaftliche oder Bureauarbeit, Musik etc.) sich einstellen kann. Hier kann das Leiden sehr hartnäckig sein, während sonst im allgemeinen die Prognose nicht ungünstig ist. In bezug auf alles übrige, insbesondere auch auf Therapie, s. Allgemeines über Neuralgien, S. 781 ff.

11. Armnerven.

Lähmung des N. axillaris.

Anatomisches. Der Nerv gibt motorische Aeste ab zum M. deltoideus und Teres minor, sensible zur Haut über dem Deltamuskel und an der Außenseite des Oberarmes (s. Fig. 30 u. 31).

Aetiologie. Verletzungen, Schulterluxation, Druck gegen die Nerven der Achselhöhle (Krücken), vom Schultergelenk aus fortgeleitete Entzündung, Neuritis.

Symptome. Bei Deltoideuslähmung leidet vor allem die Hebung des Armes im Schultergelenk, und zwar nach jeder Richtung, nach vorn, nach außen und nach hinten. Es bleiben für die Hebung nur mehr die claviculare Portion des Pectoralis major und der Supraspinatus übrig. Außerdem wird die Adduktion des Armes (vorderes Bündel) und die Rückwärtsziehung (hinteres Bündel) beeinträchtigt. Die einzelnen Portionen können auch isoliert befallen werden.

Die Hebung des Armes ausschließlich im Schultergelenk beträgt im Maximum 112° (nach Messungen von MOLLIER). Dies stellt die äußerste Leistung des Deltamuskels (mit Unterstützung durch die Clavicularportion des Pectoralis major und durch den Supraspinatus) dar. Die weitere Armhebung erfolgt, wie wir schon hervorgehoben haben, durch entsprechende Drehung des Schulterblattes, wie sie in erster Linie durch den Serratus anterior, in zweiter durch den Trapezius bewirkt wird. Kann bei völliger Deltoideuslähmung der Arm durch den Supraspinatus und

Clavicularportion des Pectoralis major noch etwas gehoben und im Schultergelenk gesteift werden, so kann demnach durch Serratus und Trapezius auch noch eine weitere Hebung erfolgen, ohne daß dieselbe jedoch 90° erreichte. In der Regel sieht man dabei die Schulter stark in die Höhe gehen und die Scapula mit dem unteren Winkel sich nach außen drehen.

Der Ausfall des Teres minor (Auswärtsroller) macht bei der geringen Entwicklung des Muskels gegenüber dem Supra- und Infraspinatus kaum Symptome.

Bei genügend langer Dauer der Lähmung kommt es zu degenerativer Atrophie mit Entartungsreaktion, die sich am Deltamuskel besonders leicht konstatieren läßt. Durch den Verlust des Muskeltonus kann es zu Schlottergelenk kommen. Doch sieht man andererseits

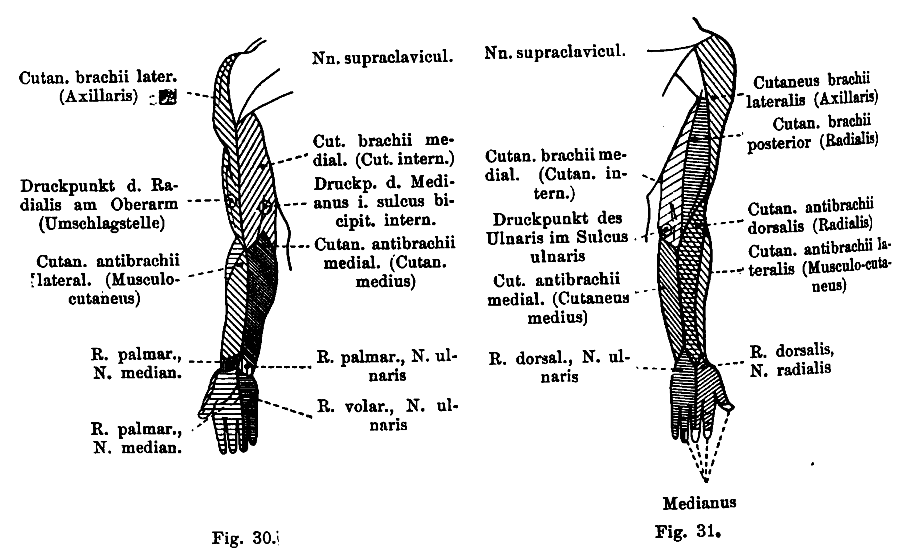


Fig. 30 und 31. Hautnerven des Plexus brachialis. ● Austrittsstellen der Nerven aus der Fascie (nach Hasse)

auch Ankylose auftreten. Die bei völliger Axillarislähmung zu postulierende Hautanästhesie, sowie eventuelle Parästhesien und Schmerzen sind in dem in Fig. 30 und 31 angegebenen Gebiete des Cutaneus brachii lateralis zu suchen. Schmerzen können bei neuritischer Erkrankung auch in der Schulter überhaupt auftreten.

Bezüglich **Prognose** und **Therapie** s. oben S. 779 ff. Es ist besonders auf passive Bewegungen im Schultergelenk Gewicht zu legen, durch die einer Ankylose vorgebeugt werden kann.

Lähmung des N. musculocutaneus.

Anatomisches. Motorische Zweige zum Coraco-brachialis, Biceps brachii und Brachialis (dieser auch noch vom Radialis und Medianus versorgt), sensible an die Außenseite des Unterarmes (N. cutaneus antibrachii lateralis, s. Fig. 30 u. 31).

Aetiologie. Die seltene Lähmung ist, wenn isoliert, meist traumatisch bedingt.

Symptome. Die Unterarmbeugung ist vermindert, aber nicht völlig aufgehoben, da der Brachioradialis (vom Radialis innerviert) und teilweise der Brachialis internus noch wirken.

Hautanästhesie, eventuell Parästhesien und Schmerzen im Gebiete des N. cutaneus antibrachii lateralis (s. Fig. 30 u. 31).
Prognose und **Therapie** s. oben S. 779.

Lähmung des N. radialis.

Anatomisches. Motorische Zweige zum Triceps brachii, den er durchbohrt, zum Anconaeus quartus, Brachioradialis, Supinator, zu den Extensoren der Hand und des Daumens (Extensor carpi radialis longus und brevis, Extensor carpi ulnaris, Extensor pollicis longus und brevis), zu den Extensoren der ersten Phalanx der übrigen Finger, deren zweite und dritte Phalanx bekanntlich durch die Wirkung der Interossei und Lumbricales (N. ulnaris und medianus) gestreckt wird (Extensor digitorum communis, Extensor digiti minimi, Extensor indicis), und endlich zum Abductor pollicis longus. Sensible Zweige: Hautäste zur Dorsalfläche des Ober- und Unterarmes (N. cutaneus brachii posterior und N. cutan. antibrachii dorsalis) und zur radialen Hälfte des Handrückens [Ram. dorsalis] s. Fig. 31.

Aetiologie. Der N. radialis ist bei seiner oberflächlichen Lage in der Achselhöhle und auf seinem Wege von der Innen- auf die Außenseite des Oberarmes um die Hinterfläche des Humerus herum traumatischen Einwirkungen besonders leicht ausgesetzt. Traumatische Radialislähmungen durch Krückendruck und besonders durch Liegen auf dem Oberarm auf harter Unterlage (Schlaflähmungen) sind daher relativ häufig. Auch Drucklähmungen durch Oberarmluxationen oder Frakturen, sowie durch Geschwülste, ferner direkte Verletzungen des Nerven (Stich) sind nicht selten. Die klassische Ursache der Radialislähmung aber ist die Bleivergiftung (s. oben S. 772). Seltener führen andere Formen von Neuritis zu isolierter Radialislähmung.

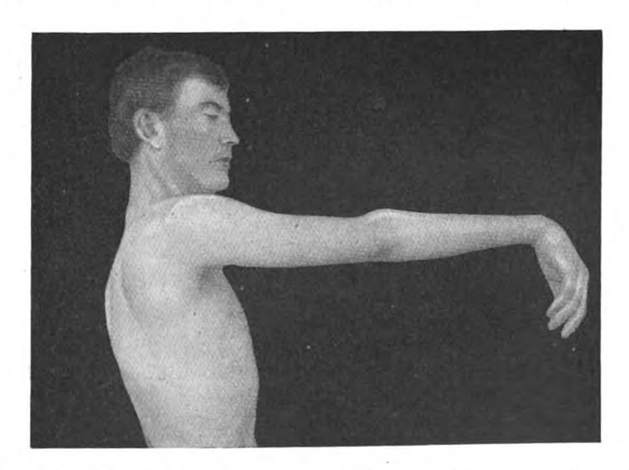


Fig. 32. Stellung der Hand bei Radialislähmung. (Eigene Beobachtung.)

Symptome. Bei Lähmung des ganzen Nerven sind aufgehoben oder abgeschwächt die Extension des Unterarmes, die Extension der Hand und der Finger in der ersten Phalanx, sowie Extension und Abduktion des Daumens. Die Streckuug der Endphalangen der Finger, die von den Interossei (N. ulnaris) und den Lumbricales (N. medianus und N. ulnaris) besorgt wird, ist erhalten, kann aber erst betätigt werden, wenn man die erste Phalanx passiv gestreckt hat. Bei völliger Lähmung hängt die Hand in charakteristischer Weise schlaff in Beuge-

stellung herab (Fig. 32). Infolge Lähmung des Brachioradialis hat auch die Beugung des Unterarms gelitten. Supination des Unterarms ist in Streckstellung, in der sie ausschließlich dem Supinator zufällt, unmöglich. Der gebeugte Unterarm kann dagegen vom Biceps (N. musculocutaneus) aus völliger Pronationsstellung bis zu einer Mittelstellung zwischen Pronation und Supination (Mitellastellung) supiniert werden.

Die Funktionsprüfung des Brachioradialis geschieht am besten in dieser „Mitellastellung". Wird in dieser Stellung dem Versuch einer passiven Streckung Widerstand geleistet, so springt beim Gesunden der Bauch des Muskels kräftig hervor, was bei der Lähmung fortfällt.

Die Schädigung der Gebrauchsfähigkeit der Hand bei der Radialislähmung wird dadurch noch erhöht, daß auch die Handbeuger, nachdem ihre Antagonisten in Wegfall gekommen sind, nur mehr unkräftig wirken, wie man sich am Händedruck leicht überzeugen kann. Der Grund hierfür liegt darin, daß die Ansatzpunkte der Beuger infolge der Lähmung des Radialisgebietes einander pathologisch genähert sind.

In der gelähmten Muskulatur pflegt sich, von ganz leichten Lähmungen abgesehen, nach einiger Zeit selbstverständlich Entartungsreaktion einzustellen.

Sensibilitätsstörungen (Anästhesien, Parästhesien, Schmerzen) treten in den oben bezeichneten Hautgebieten auf (Fig. 31), in der Regel aber nur in geringem Grade (s. S. 769), am meisten noch auf dem Handrücken.

Die Auswahl der bei einer Radialislähmung betroffenen Muskeln ist selbstverständlich in erster Linie von dem Orte der Läsion abhängig. Bei Verletzung oberhalb der Clavicula oder in der Achselhöhle pflegen alle vom Radialis innervierten Muskeln ergriffen zu sein. Setzt die Schädigung aber, wie gewöhnlich, an der Umschlagsstelle des Nerven, etwa in der Mitte des Oberarmes ein, so bleibt der Triceps frei. Auch bei der Bleilähmung sind in der Regel nur die distalen Muskeln befallen, und zwar ist hier neben dem Triceps fast immer auch noch der Brachioradialis intakt. Zuerst pflegt bei Bleilähmung der Extensor digitorum communis zu leiden, was sich im Beginne durch Extensionsschwäche im Mittel- und Ringfinger kundgibt. Zeigefinger und kleiner Finger, die noch ihre eigenen Extensoren haben, leiden anfangs weniger.

Die **Prognose** ist meist günstig, wenn auch bei schweren Lähmungen der Verlauf sich über Monate bis zu einem Jahr hinziehen kann. Im übrigen siehe oben S. 778.

Therapie. Bei Durchtrennung Nervennaht. Im übrigen s. die allgemeine Therapie der Lähmungen S. 779.

Lähmung des N. medianus und des N. ulnaris.

Anatomisches. Motorische Zweige:

	N. medianus	N. ulnaris
Handbeuger	Flexor carpi radialis. Palmaris longus	Flexor carpi ulnaris
Pronatoren	Pronator teres und quadratus	
Lange Fingerbeuger	Flexor digit. sublimis (Beuger der 2. Phalanx), radialer Teil des Flex. digit. profundus (Beuger der 3. Phalanx), Flexor pollicis longus	Ulnarer Teil des Flexor digitor. prof. (Beuger der 3. Phalanx)
Beuger der Grund- und Strecker der Endphalangen der Finger	Lumbricales für 2. und 3. (manchmal nur für 2.) Finger	Sämtliche Interossei (sie sind auch Ad- und Abduktoren d. Finger), Lumbricales für 4. u. 5. (manchmal auch 3.) Finger
Muskeln d. Daumenballens (Thenar)	Abductor pollicis brevis, Opponens, Flexor pollicis brevis (oberflächlicher Kopf)	Flexor pollicis brevis (tiefer Kopf) Adductor pollicis
Muskeln des Kleinfingerballens (Hypothenar)		Palmaris brevis, Abductor, Flexor brevis, Opponens digiti minimi

Sensible Zweige:

Der Medianus innerviert die Haut des radialen Teiles der Vola manus, der Ulnaris die des ulnaren Teiles sowohl der Vola als des Dorsum manus. Das Nähere aus Fig. 30 und 31 zu ersehen.

Symptome. Bei der im ganzen als periphere Störung nicht sehr häufigen **Medianuslähmung** leiden, wie aus der Innervationsübersicht hervorgeht, alle Pronatoren des Unterarmes und der radiale und der mittlere (Palmaris longus) Handbeuger. Nur durch den ulnaren Handbeuger wird das Handgelenk noch, und zwar etwas nach der ulnaren Seite hin, gebeugt. Ferner leidet die Beugung der Endphalangen des 2. bis 5. Fingers, und zwar hauptsächlich die der radialwärts gelegenen (2. und 3. Finger), da der ulnare Teil wenigstens des tiefen gemeinsamen Beugers noch vom Ulnaris versorgt wird. Die Beugung der Grundphalanx der Finger, die unter Unterstützung seitens der Mm. lumbricales in der Hauptsache von den Interossei (N. ulnaris) besorgt wird, bleibt dagegen erhalten. Allenfalls kann sich am 2. und 3. Finger, deren Lumbricales vom Medianus innerviert werden, eine Abschwächung dieser Bewegung bemerkbar machen. Ganz erlischt die für die Handtätigkeit so überaus wichtige Opposition des Daumens (Opponens, Abductor brevis, oberflächlicher Kopf des Flexor brevis) und so gut wie ganz auch seine Beugung. Der Daumen rückt infolge dessen in eine Ebene mit den übrigen Fingern, so daß die Handform Aehnlichkeit mit der einer „Affenhand“ bekommt (s. Fig. 33).

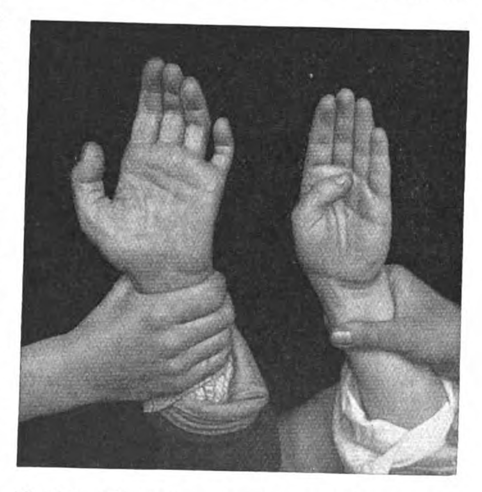


Fig. 33. Handstellung bei Medianuslähmung. Der Daumen kann nicht in Oppositionsstellung gebracht werden, sondern liegt in einer Ebene mit den übrigen Fingern (Affenhand). Rechts eine gesunde Hand mit Oppositionsstellung des Daumens. (Eigene Beobachtung.)

Beginnende Atrophie im Gebiete der Medianusmuskulatur wird meist zuerst an einer Abflachung des Thenar deutlich.

Sensibilitätsstörungen (Anästhesien, Parästhesien, Schmerzen) finden sich in dem radialen Teile der Volarfläche von Handwurzel und Hand, sowie an den Fingern in den in Fig. 30 und 31 S. 806 angegebenen Gegenden. Relativ häufig beobachtet man bei Medianuslähmung auch trophische Störungen (Glanzhaut, Blasenbildung an den Fingern, Nägelmißbildungen usw.

Bei der besonders wichtigen, weil recht häufigen **Ulnarislähmung** tritt vor allem die Unfähigkeit, die Grundphalanx der Finger zu beugen und die Endphalangen derselben zu strecken (Mm. interossei und lumbricales) hervor (Fig. 34). Die Lähmung der Interossei hat auch die Unmöglichkeit, die Finger zu spreizen und fest aneinanderzuschließen,

im Gefolge. Ferner kann der Daumen nicht fest an den Zeigefinger angedrückt werden (Lähmung des tiefen Kopfes des Adductor pollicis). Durch den überwiegenden Zug, später eventuell durch Kontraktur der Antagonisten der Ulnarismuskular kommt es zu einer eigentümlichen Handstellung, der man die Gegensätzlichkeit zur Stellung, wie sie durch die Interosseus-und Lumbricaliswirkung eintreten würde (s. Fig. 34 gesunde Hand), ohne weiteres ansieht. Man hat diese Handform als „Krallenhand“ (main de la griffe) bezeichnet (siehe Fig. 35), ein Name, der dann erst recht treffend wird, wenn durch Atrophie der Interossei das Skelett der Hand stark hervortritt (s. Fig. 19). Die Atrophie in der Ulnarismuskulatur wird am frühesten an einer Abflachung des Kleinfingerballens und am Einsinken der Gegend zwischen den Metacarpi des Daumens und Zeigefingers bemerkt (s. Fig. 35 und 36). Neben den bisher genannten Störungen treten die durch Lähmung des ulnaren Handbeugers (Abschwächung der Fle-



Fig. 34. Ulnarislähmung. Versagen der Kontraktion der Mm. interossei, welche eine Streckung der Finger in den Interphalangealgelenken bei gleichzeitiger Beugung der Metacarpo-Phalangealgelenke bewirken würden. Siehe rechts gesunde Hand. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 35. Krallenhandstellung bei Ulnarislähmung. Atrophie des Kleinfingerballens. Rechts eine gesunde Hand. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 36. Atrophie des M. interosseus I und des Adductor pollicis bei Ulnariuslähmung. Die Gegend zwischen Metacarpus des Daumens und Zeigefingers bildet infolgedessen eine tiefe Grube. (Eigene Beobachtung.)

xion der Handwurzel, besonders nach der Ulnarseite hin) und des ulnaren Teiles des tiefen Fingerbeugers gesetzten (Abschwächung der Flexion an den Endphalangen des 4. und 5. Fingers) an Bedeutung zurück.

Sensibilitätsstörungen finden sich in den in Fig. 30 und 31, S. 806 angegebenen Gebieten.

Diagnose. Die Erkennung einer Ulnaris- oder Medianuslähmung als solcher ist nach dem Gesagten leicht. Zu beachten ist, daß beide Lähmungen noch häufiger als durch periphere Läsionen durch gewisse spinale, zu Lähmung und Amyotrophie führende Prozesse, besonders durch die spinale progressive Muskelatrophie und die Syringomyelie verursacht werden. Beide Krankheiten bevorzugen im Beginne das Medianus- und Ulnarisgebiet und in diesen wieder besonders die kleinen Handmuskeln. Doch ist die Unterscheidung von peripherer Lähmung gewöhnlich leicht, da sich die progressive spinale Muskelatrophie meist an beiden Händen symmetrisch einstellt, langsam und stetig zunimmt und keine Sensibilitätsstörung zeigt, und da die Syringomyelie in der Regel zu ausgesprochener und ausgedehnter dissoziierter Empfindungslähmung führt, die sich nicht an die Bezirke peripherer Hautnerven hält.

Ueber **Prognose** und **Therapie** vergleiche das bei der Radialislähmung Gesagte.

Kombinierte Schulter- und Armnervenlähmungen, sog. Plexuslähmungen.

Wirkt eine Schädigung nicht auf einzelne Schulter- oder Armnerven, sondern auf den Plexus brachialis selbst ein, so können Nervenfasern zusammen betroffen werden, die später getrennte Bahnen einschlagen. In solchen Fällen kommt es zu Kombinationen von Lähmungen im Gebiete mehrerer peripherer Nerven.

Trotz der hier möglichen Mannigfaltigkeiten finden sich gewisse Kombinationen häufiger vor, so vor allem die sog. **Erbsche Lähmung,** welche den Deltoideus (Armheber), Brachialis, Biceps und Brachioradialis (Unterarmbeuger) und häufig auch noch den Supinator (Auswärtsroller des Unterarmes) und den Infraspinatus (Auswärtsroller des Oberarmes) befällt. Die Lähmungsform kommt durch Verletzung eines ca. 2—3 cm oberhalb der Clavicula, am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus gelegenen Punktes des Plexus zustande (Erbscher Supraclavicularpunkt s. Fig. 2). Sie entspricht einer Schädigung der Fasern hauptsächlich des 5. und 6. Cervikalnerven und bietet in der umfangreichen Armlähmung bei erhaltener Hand- und Fingerbewegung ein charakteristisches Bild.

Seltener ist die sog. **Klumpkesche Lähmung,** die auf einer Schädigung der im 8. Cervikalnerv und 1. Thorakalnerv enthaltenen Fasern beruht und neben Störungen in den kleinen Handmuskeln, hauptsächlich den Interossei und dem Thenar, sowie in den Handbeugern noch oculo-pupilläre Symptome aufweist, wie wir sie im allgemeinen Teil besprochen haben (Verengerung der Pupille, Verkleinerung der Lidspalte, Zurücksinken des Bulbus, s. S. 747).

Während die Klumpkesche Lähmung meist durch Geschwülste der Wirbelsäule bedingt wird, die den 8. Cervikal- und 1. Thorakalnerven zerstören, kommt die Erbsche Lähmung in der Regel durch ein Trauma, das auf den Plexus brachialis wirkt, zustande (Tragen von Lasten auf der Schulter, Clavicularfrakturen, Verletzungen des Plexus bei Entbindungen etc.).

Krämpfe des Armes und der Hand.

Isolierte Krämpfe im Gebiet einzelner dem Plexus brachialis zugehöriger Nerven kommen vor, sind aber im ganzen selten und geben zu keinen speziellen

Erörterungen Anlaß. Relativ häufig sind aber **Beschäftigungskrämpfe** im Arm, bei denen die Muskeln nach ihrer Zusammenordnung zu einer bestimmten Tätigkeit betroffen werden. Obenan an Wichtigkeit steht hier der

Schreibkrampf (Mogigraphie).

Actiologie. In vielen Fällen ist zweifellos eine übermäßige Schreibtätigkeit am Entstehen des Schreibkrampfes beteiligt, wie er denn gerade unter den Berufsschreibern sein Hauptkontingent hat. Dabei können allerdings gewisse Nebenumstände, welche eine besonders große oder einseitige Muskelanstrengung beim Schreiben oder auch besonders starken Druck auf einen Teil der Hand im Gefolge haben, begünstigend wirken (fehlerhafte Feder- oder Handhaltung, zu dünne Halter, zu harte und spitze Federn, schlechte Unterlage etc.). Vielleicht noch wichtiger als alles dieses ist aber der Einfluß einer neuropathischen Disposition auf die Entstehung der Mogigraphie. Fast immer handelt es sich um Individuen, die nervös belastet, neurasthenisch oder mit sonstigen Neurosen behaftet, überarbeitet, in ihrem Ernährungszustand heruntergekommen, von Kummer oder Sorgen gedrückt sind u. dgl. Einer solchen „nervösen" Grundlage der Krankheit entsprechend, haben auch bei schon bestehendem Schreibkrampf psychische Einwirkungen — Verlegenheit, Aufregung usw. — großen Einfluß auf die jeweilige Schwere der Erscheinungen. In selteneren Fällen schienen endlich lokale Erkrankungen der Hand oder des Armes (Verletzungen, Ueberbeine, Entzündungen, Periostitis, neuritische Zustände im Medianus oder Ulnaris u. a.) Mitursachen des Schreibkrampfes zu sein.

Symptome. Nicht immer, aber doch in der überwiegenden Zahl der Fälle, äußert sich die Mogigraphie in echten Krampfzuständen, die in mannigfaltiger Weise in den Fingern (krankhafte Beugung oder Streckung), dem Handgelenk (Beugung, Streckung, Ab-, Adduktion), dem Unterarm (Pronation, Supination) oder gar im Oberarm auftreten können. Durch dieselben wird die Feder zu fest aufs Papier gedrückt oder von demselben abgehoben, an eine falsche Stelle gesetzt u. a. m., so daß der Fluß der Schreibbewegungen gehemmt wird. In anderen Fällen äußert sich die Störung weniger in Spasmen als in tremorartigen Zuständen oder aber in einer plötzlich auftretenden lähmungsartigen Schwäche, so daß die Feder der Hand zu entfallen droht. Eine sehr häufige Komplikation sind endlich ziehende Schmerzen oder auch Parästhesien an verschiedenen Stellen der Hand oder des Armes, die mitunter sogar das ganze Bild beherrschen können.

Charakteristisch für die Mogigraphie als Beschäftigungsneurose ist es nun, daß alle diese Störungen nicht an Handbewegungen als solche, sondern nur an die spezielle Tätigkeit des Schreibens gebunden sind. Andere, wenn auch subtile, Handtätigkeiten, die eine andere Koordination der Hand- und Armmuskeln erfordern, als sie beim Schreiben nötig ist, sind in der Regel ungestört.

Auf dieses elektive Verhalten stützt sich daher auch in erster Linie die **Diagnose** des Leidens.

Die **Prognose** ist im allgemeinen nicht sehr günstig. Speziell bei Personen, die auf das Schreiben als Erwerbstätigkeit angewiesen sind, erweist sich die Erkrankung oft als unheilbar, wozu gerade das Bewußtsein, von der zu Verlust gegangenen Fähigkeit im Berufe abhängig zu sein, nicht wenig beitragen mag.

Die **Therapie** hat in erster Linie eine Erholung der in Unordnung geratenen Koordinationszentren des Rückenmarks oder Gehirns durch möglichst langes Aussetzen des Schreibens anzustreben. Der Arm wird außerdem galvanisiert. (Mäßige Ströme, Anode auf den Nacken, Kathode auf die affizierten Armteile, täglich oder jeden 2. Tag Sitzung von 5—10 Minuten.) Wirksam erscheint auch eine durch Monate hindurch ausgeführte aktive und passive Gymnastik (3mal täglich $1/4$ bis $1/2$ Stunde aktive Bewegungen der Arme nach allen Richtungen, häufige passive Streckungen, methodische Schreibübungen u. a.), sowie Massage der befallenen Muskeln.

Wichtig ist ferner die Behandlung krankhafter Allgemeinzustände, wie Nervosität, Anämie, Inanition (See-, Gebirgs-, Landaufenthalt, Hydrotherapie, Ernährung, Eisen, Arsenik etc.), sowie eventueller lokaler Störungen an dem Arm.

Soll in leichteren Fällen das Schreiben wieder versucht werden, so sind jedenfalls alle fehlerhaften Gewohnheiten hinsichtlich der Handhaltung und der Unterlage auszumerzen. Mitunter hat man Erfolg, wenn man durch Veränderungen in der Beschaffenheit des Federhalters oder seiner Fixierung in der Hand eine andere Abstufung der zum Schreiben nötigen Bewegungen herbeiführt. Man pflegt leichtere und dickere Federhalter (Kork), und weiche, stumpfe Federn zu versuchen, auch wohl den Halter an Ringen, die über einzelne Finger, oder an Vorrichtungen, die über die vier letzten Finger geschoben werden (Nussbaumsches Bracelet), zu befestigen u. a. m. Man kann auch mit der linken Hand schreiben lernen lassen, wobei indessen wiederholt schon ein späteres Auftreten des Krampfes auch in dieser, als deutlicher Beweis individueller Disposition zu der Erkrankung, beobachtet wurde. Ein weiteres Auskunftsmittel ist die Schreibmaschine.

Der Mogigraphie ähnliche Zustände kommen, wenn auch wesentlich seltener, auch bei anderen einseitigen und ermüdenden Handtätigkeiten vor. Sie sind bei Klavier-, Violin-, Zither-, Flötenspielern, bei Schneidern, Schustern, Schmieden, Telegraphisten, Zigarrenarbeitern, Graveuren, Uhrmachern u. a. beobachtet worden. Besonderes Interesse beansprucht ein wiederholt bei Melkern beobachteter Beschäftigungskrampf, insofern in einigen dieser Fälle unzweideutige Erscheinungen peripherer Neuritis (Atrophieen und Anästhesien) vorhanden waren. Es stehen diese Fälle immerhin aber vereinzelt da. Im allgemeinen fehlt für die namhaft gemachten Beschäftigungserkrankungen eine anatomische Grundlage. Sie sind daher als Neurosen aufzufassen (Beschäftigungsneurosen).

Neuralgien des Armes.

Aetiologie. Es sind Wirbelerkrankungen, ferner die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (s. d. bei Rückenmarkskrankheiten) zu berücksichtigen. Die Schmerzen entstehen hier durch Druck auf hintere Wurzeln. Handelt es sich um solche Fälle, so sind, wie leicht einzusehen, die Schmerzen meist doppelseitig, auch pflegen dann wegen gleichzeitigen Druckes auf vordere Rückenmarkswurzeln Lähmungen und Muskelatrophien vorhanden zu sein. Relativ häufig liegt Armneuralgien allgemeine Nervosität zugrunde, während anstrengende Armtätigkeit noch als Hilfsursache mitwirkt. So sah ich zweimal Armneuralgie infolge des Berufes bei Malerinnen, einmal bei einer Frau nach Obstschälen entstehen.

Im übrigen spielen hauptsächlich traumatische, auch wohl refrigeratorische Einflüsse eine Rolle. Wichtig ist ferner zu wissen, daß im Arm, und zwar besonders im linken, nicht selten auch Reflexschmerzen von organischen oder nervösen Herzerkrankungen her empfunden werden. Sie breiten sich meist im Gebiet des N. cutaneus brachii medialis und der Hautäste des Ulnaris aus.

Symptome. Ueber die Ausbreitung der dem Plexus brachialis angehörigen sensiblen Nerven gebe Fig. 30 und 31 Auskunft. Selten befällt eine Neuralgie nur einen derselben, meist mehrere zugleich, häufiger die dem Radialis und Ulnaris, als die dem Medianus angehörigen. Der intermittierende Charakter des Schmerzes ist bei Armneuralgien gewöhnlich weniger deutlich, als bei der Trigeminus- und Occipitalneuralgie. In schweren Fällen kann „Glanzhaut" an den Fingern (glossy fingers) sich einstellen (Neuritis!).

Die **Prognose** der Armneuralgien ist, wo es sich nicht um Wirbel- oder Rückenmarkserkrankungen handelt, meist günstig, wenn man gelegentlich auch Geduld haben muß.

Im übrigen, insbesondere hinsichtlich der **Therapie,** s. Allgemeines über Neuralgien S. 780.

12. N. phrenicus.

Lähmung des Zwerchfells.

Sie ist isoliert sehr selten, relativ häufig dagegen Teilerscheinung von multiper Neuritis, z. B. auch bei Diphtherie (s. Polyneuritis), und von Halsmarkerkrankungen (Myelitis. progressive Muskelatrophie, Kompression, Verletzung etc.).

Symptome. Bedeutende Erschwerung der Atmung, die nur mehr von den Intercostalnerven besorgt wird. Das Zwerchfell steht hoch, das Abdomen wölbt sich inspiratorisch nicht mehr vor. Infolge der oberflächlichen Atmung entsteht die Gefahr von Sekretstauung in den Bronchien und Bronchopneumonie.

Prognose immer sehr dubiös.

Therapie. Künstliche Atmung. Elektrische Phrenicusreizung ist vom Halse aus möglich (Reizpunkt am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus unterhalb der Mitte des Muskels, s. Fig. 2, S. 733), hat aber therapeutisch bei insuffizienter Atmung keine Bedeutung, da sie nur beschränkte Zeit hindurch ausführbar ist.

Krampf des Zwerchfells.

Tonischer Krampf ist sehr selten, noch am häufigsten bei Tetanus. Bei längerer Dauer ist er ebenso gefährlich wie Zwerchfellslähmung. Bekämpfung durch Chloroforminhalation, Morphiuminjektion, Hautreize auf die Zwerchfellgegend, warme Bäder etc.

Klonischer Krampf, der bekannte „Singultus" (Schluchzen, Schluckser, Hetscher etc.) ist sehr häufig, im ganzen harmlos, manchmal aber durch Hartnäckigkeit lästig. Er entsteht nur selten durch zentrale (Halsmarkerkrankung, Apoplexie, meist durch periphere Reizung des Nerven, und zwar kann diese in dessen ganzem Verlaufe angreifen (cervikale Meningitis, Halswirbelerkrankungen, Geschwülste, Pleuritis, Pericarditis, Mediastinitis, Aneurysma aortae etc.). Auch durch direkte Reizung des Zwerchfells (Pleuritis und Peritonitis diaphragmatica, Ueberfüllung des Magens). ferner als reflektorische Erscheinung bei Reizzuständen des Verdauungs- oder Genitaltraktus, ferner durch Gemütsbewegungen (z. B. bei Kindern nach dem Weinen) und endlich als hysterisches Symptom kann Singultus entstehen.

Therapie womöglich kausal (Behandlung von Magen-, Uteruskrankheiten, Geschwülsten, Peritonitis, Pleuritis etc.). Außerdem Versuche mit Hautreizung in der Höhe des Zwerchfells (Senfteige, Kataplasmen, faradischer Pinsel etc.) und mit Phrenicusgalvanisation.

In schweren Fällen können Narcotica nötig werden (Bromkalium, Morphium, Chloroform). Bei leichteren Fällen hilft oft psychische Ablenkung. Volksmittel in dieser Hinsicht sind Erschrecken des Kranken (durch einen Schlag auf den Rücken, Wegziehen des Stuhles [cave!]), Fixierenlassen einer Messerschneide etc. Auch direkte Einwirkung auf das Zwerchfell durch Atemanhalten, forcierte Exspiration, Reizung zum Niesen, ferner das Trinken von Eiswasser und ähnliches kann wirksam sein.

Kompliziertere Respirationskrämpfe, wie Gähn-, Husten-, Nies-, Wein-, Lach-, Schreikrämpfe, sind meist hysterischer Natur. Krampfhaftes Gähnen kommt auch bei organischen Gehirnleiden vor.

13. Nn. thoracales.

Anatomisches. Motorische Zweige zu den kurzen und langen Rückenmuskeln (Strecker, Dreher und Seitwärtsbeuger des Rumpfes) Intercostalmuskeln,

Bauchmuskeln (Rectus und Obliquus externus ganz, Obliquus internus und Transversus zum größten Teil; die unteren Abschnitte der letzteren sind vom N. iliohypogastricus versorgt). Sensible Zweige: Haut der Brust, des Bauches und Rückens (s. Fig. 37 und 38).

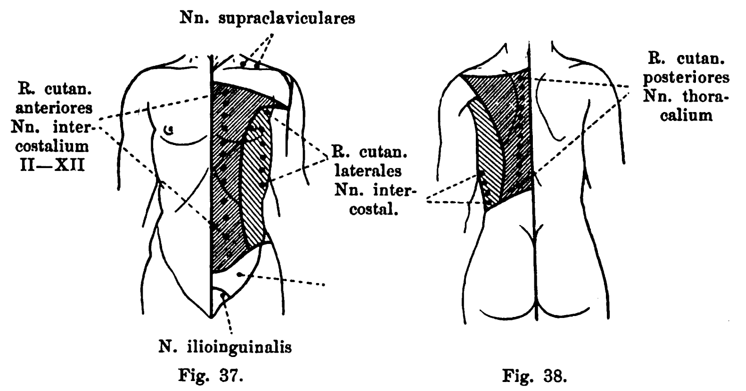


Fig. 37. Fig. 38.

Fig. 37 u. 38. Nn. thoracales. • Eintrittsstellen der Nerven in die Haut (nach HASSE) und zugleich neuralgische Druckpunkte.

Lähmungen der Rücken-, Bauch- und Intercostalmuskulatur.

Peripher bedingte Lähmungen im Gebiet der tiefen Rückenmuskulatur sowie der Bauch- und Intercostalmuskulatur sind im Anschluß an Wirbelerkrankungen (Kompression der durchtretenden Nerven) wahrscheinlich nicht selten, lassen sich aber kaum nachweisen, da die in Frage kommenden Muskeln alle aus einer Reihe von Thorakalnerven Zweige beziehen, so daß der Ausfall eines derselben nicht auffällig wird. Umfangreichere, manchmal das ganze Gebiet betreffende Lähmungen kommen hauptsächlich bei progressiven Muskelatrophien (myopathische und spinale Form), bei Syringomyelie, Myelitis und anderen Rückenmarkserkrankungen vor.

Symptome. Lähmung der Rückenmuskeln bedingt, wenn doppelseitig, im Sitzen kyphotisches Zusammensinken des Oberkörpers. Im Stehen wird der Rumpf dagegen in stark lordotischer Haltung balanciert. Eine von den oberen Brustwirbeln gefällte Senkrechte fällt hinter das Gesäß (s. Fig. 39). Aufrichten aus gebückter Haltung ist nur unter Zuhilfenahme der Arme möglich, die durch Hinaufklettern an den Oberschenkeln den Rumpf in die Höhe schieben (s. Fig. 72). Einseitige Lähmung bewirkt Skoliose nach der gelähmten Seite (s. Fig. 80).

Lähmung der Bauchmuskeln bedingt im Stehen ebenfalls lordotische Rumpfhaltung, doch in der Regel geringeren Grades als bei Rückenmuskellähmung. Eine von den oberen Brustwirbeln gefällte Senkrechte trifft auf das Kreuzbein. Das Aufsetzen aus liegender Stellung gelingt nur unter Zuhilfenahme der Arme, da der Iliopsoas allein dafür nicht ausreicht. Aktive Exspiration und Husten sind erschwert und gehen ohne fühlbare Spannung der Bauchdecken vor sich.

Lähmung der Intercostalmuskeln. Die costale Atmung ist nur mehr mit Hilfe der auxiliären Atemmuskeln (Sternocleidomastoidei, Scaleni etc.) möglich und daher abgeschwächt. Die abdominale (Zwerchfells-)Atmung prävaliert.

Krämpfe der Rücken- und Bauchmuskulatur

auf peripherer Basis sind selten. Dagegen beteiligen sich vor allem die Rücken- und Bauchmuskeln häufig an zentral bedingten Krämpfen (Hysterie, Tetanus, Epilepsie, Meningitis). Doppelseitiger Krampf der Rückenstrecker führt zu Opisthotonus, einseitiger zu Pleurothotonus, Krampf der Bauchmuskeln zu Emprosthotonus.

Neuralgien des Rumpfes. Intercostalneuralgie.

Aetiologie. Schädigung der Nerven durch Rippenerkrankungen, Wirbelerkrankungen (Tuberkulose, Syphilis, Carcinom). Druck eines

Aortenaneurysmas. Auch Tabes und spinale Meningitis können Intercostalneuralgie machen, ferner Entzündungen der Spinalganglien, wie sie dem Herpes zoster zugrunde liegen (s. oben S. 784).

Symptome. Dem gürtelförmigen Verlauf der Intercostalnerven entsprechend, breitet sich der Schmerz bei Intercostalneuralgie als Halbring, und zwar gewöhnlich der Höhe nach das Gebiet mehrerer Nerven einnehmend, um den Thorax resp. das Abdomen aus. Gewöhnlich ist die Intercostalneuralgie einseitig und angeblich häufiger links- als rechtsseitig. Es beruht diese Angabe unseres Erachtens darauf, daß eine ganze Anzahl von „Intercostalneuralgien“ in Wirklichkeit nur Reflexschmerzen sind, die vom Herzen ausgehen.

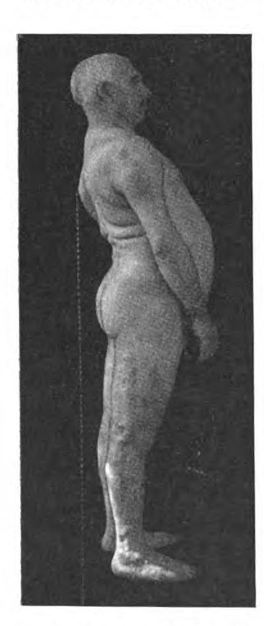


Fig. 39. Stark lordotische Haltung infolge Lähmung der Rücken- und Bauchmuskulatur. (Dystrophia musculorum progressiva. Eigene Beobachtung.)

Die echte Intercostalneuralgie pflegt durch drei charakteristische Schmerzpunkte, den Vertebral-, Lateral- und Sternalpunkt ausgezeichnet zu sein, die dem Durchtritt von Hautnerven entsprechen: Fig. 37 und 38 illustrieren diese Verhältnisse.

Als eine besondere Form der Intercostalneuralgie hat man bei Frauen die Mastodynie, die Neuralgie der Brustdrüse, ausgeschieden. Dieselbe kann so heftig auftreten, daß eine Mammaamputation als das kleinere Uebel erscheint.

Die **Diagnose** hat vor allem Pleuritis (Pleurareiben) und Herzerkrankungen auszuschließen. Auch Rheumatismus der Brustmuskulatur kommt in Frage.

Die **Therapie** richtet sich, soweit nicht Nebenumstände besondere Indikationen darbieten, nach den allgemeinen Grundsätzen (s. oben S. 783). Bei der Mastodynie garantiert eine Amputatio mammae nicht den Erfolg, da ja die Erkrankung im Nerven auch zentralwärts von der Drüse sitzen kann. Auch in der Drüse fühlbare Knötchen (Neurome?) hat man ohne sicheren Erfolg exzidiert. Eine Art Nervendehnung stellt die von Nägeli warm empfohlene kräftige Streckung und Verschiebung der Brustdrüse durch mehrere Minuten hindurch dar.

14. Nn. lumbales.

Anatomisches. (Fig. 40 und 41.) Hintere Aeste. Motorisch: kurze und lange Rückenmuskeln der Lendengegend (Erector trunci) und Quadratus lumborum (einseitig wirkend, Seitwärtsbeuger der Wirbelsäule). Sensibel: Haut in der Lendengegend nahe der Wirbelsäule und Nn. clunium superiores zur oberen Gefäßgegend.

Vordere Aeste: Sie gehen zum größten Teil im Plexus lumbalis auf (3 obere und ein Teil des 4. Lendennerven). Der Rest (Teil des 4. und 5. Lendennerven) beteiligt sich am Plexus sacralis.

Plexus lumbalis. 1) N. ilioinguinalis, rein sensibel, Haut der Leisten- und Schamgegend.

2) N. cutaneus femoris lateralis, rein sensibel. Haut der Außenseite des Oberschenkels.

3) N. iliohypogastricus. Motorisch: unterer Teil des M. obliq. intern. und M. transversus abdominis. Sensibel: unterer Teil der Bauchhaut (R. cut. anterior) und Hüftengegend (R. cut. lateral.).

4) N. genitofemoralis. a) N. lumboinguinalis, rein sensibel, Haut der Regio subinguinalis. b) N. spermaticus externus. Motorisch: M. cremaster und Tunica dartos. Sensibel: vorderer Teil der Skrotalhaut und der angrenzenden Region des Oberschenkels.

5) N. obturatorius. Motorisch: M. gracilis, Adductor brevis, longus magnus, Obturator externus. Sensibel: Haut an der Innenseite der unteren Oberschenkelhälfte.

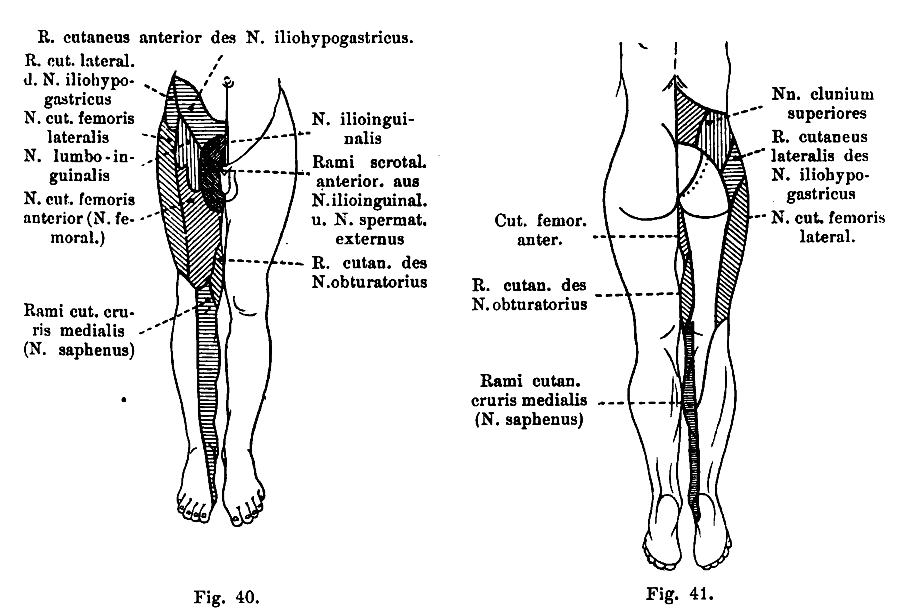


Fig. 40. Fig. 41.

Fig. 40 und 41. Nn. lumbales. ● Durchtrittsstellen der Nerven durch die Fascie (nach HASSE).

6) N. femoralis. Motorisch: M. iliopsoas, M. sartorius, M. pectineus, M. quadriceps femoris (Rectus femoris, Vastus medialis, intermedius, lateralis). Sensibel: Haut der Vorderfläche des Oberschenkels (N. cut. fem. anterior) und der Innenfläche des Unterschenkels und Fußes (N. saphenus).

Lähmungen im Gebiet der Lumbalnerven

kommen nur selten isoliert, häufig dagegen als Teilerscheinungen ausgebreiteter Lähmungen (progressive myopathische oder spinale Muskelatrophie, Rückenmarks- und Gehirnerkrankungen) vor.

Unter den motorische Bahnen führenden Nerven sind es die Gebiete des N. femoralis und obturatorius, die gelegentlich noch am ersten für sich allein aus peripheren Ursachen erkranken (Wirbelleiden, Psoasabszeß, Geschwülste, Verletzungen, Neuritis).

Bei Femoralislähmung leidet vor allem die Beugung des Oberschenkels zum Rumpf (resp. des Rumpfes zum Oberschenkel beim Aufrichten aus liegender Stellung: M. iliopsoas) und die Streckung des Unterschenkels (Quadriceps femoris).

Bei Obturatoriuslähmung tritt in erster Linie der Ausfall der Oberschenkeladduktion hervor (Uebereinanderschlagen der Beine unmöglich). Das Fehlen des Obturator externus (Auswärtsroller des Oberschenkels) wird durch die Wirkung der vom Ischiadicus innervierten übrigen Auswärtsroller meist verdeckt. Die Lokali-

sation der eventuell vorhandenen sensiblen Lähmungen ergibt sich aus der Verbreitung der betreffenden Hautnerven (Fig. 40 u. 41).

Etwas häufiger findet sich, und zwar auf neuritischer Basis, eine Lähmung des rein sensiblen N. cutaneus femoris lateralis, in Form von Anästhesien, die von Parästhesien, eventuell auch von Schmerzen begleitet sind (Meralgia paraesthetica). Aetiologisch soll u. a. das Uebereinanderschlagen der Beine beim Sitzen in Betracht kommen. Therapeutisch wäre in hartnäckigen, mit Schmerzen einhergehenden Fällen ein chirurgischer Eingriff zu versuchen (Beseitigung eventueller Kompression des Nerven beim Durchtritt unter dem POUPARTschen Band; Resektion des Nerven).

Neuralgien im Plexus lumbalis.

Die mögliche Ausbreitung der Schmerzen (Iliohypogastricus, Ilioinguinalis, Lumboinguinalis, Spermaticus externus, Cutaneus femoris lateralis und anterior, Obturatorius, Saphenus) geht aus Fig. 40 und 41 hervor. Im ganzen sind Neuralgien hier selten. Hervorhebung verdient die Neuralgia spermatica (heftige Schmerzanfälle im Samenstrang und Hoden), die schon zu Kastration Veranlassung gegeben hat. Im übrigen siehe Allgemeines über Neuralgien S. 780 ff.

15. Nn. sacrales und N. coccygeus.

Anatomisches. Hintere Aeste sensibel, zur Haut des Kreuzbeines und der anliegenden Gefäßpartien (Nn. clunium medii, s. Fig. 42).

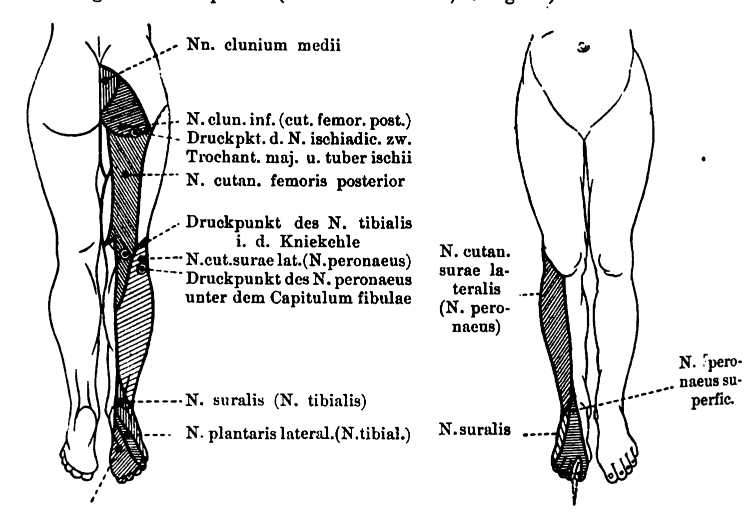


Fig. 42 und 43. Nn. sacrales. • Durchtrittsstelle der Nerven durch die Fascie (nach HASSE).

Vordere Aeste.

I. Plexus ischiadicus (Teil des 4. und der 5. Lendennerv, 1. und 2. und Teil des 3. Sacralnerven).

1) N. glutaeus superior, rein motorisch: M. glutaeus medius und minimus, M. piriformis, Tensor fasciae latae.

2) N. glutaeus inferior, rein motorisch: M. glutaeus maximus.

3) N. cutaneus femoris posterior, rein sensibel, untere Teil der Gesäßhaut (Nn. clunium inferiores) und Hinterfläche des Oberschenkels (s. Fig. 40).

4) N. ischiadicus. Am Oberschenkel rein motorisch: Gemelli, Obturator internus, Quadratus femoris, Biceps femoris, Semimembranosus, Semitendinosus.

Am Unterschenkel. a) N. peronaeus. Motorisch: Peronaeus longus und brevis (N. peron. superficial.). Tibialis anterior, Extensor digitorum pedis communis longus und brevis, Extensor hallucis longus (N. peron. profund.). Sensibel: Haut der Außen- und Hinterfläche des Unterschenkels (N. cutan. surae lateralis) und der Dorsalfläche des Fußes (N. peron. superficial. und profund., s. Fig. 42 und 43).

b) N. tibialis. Motorisch: Gastrocnemius, Plantaris, Popliteus, Soleus, Flexor digitor. longus, Tibialis posterior (Stamm des N. tibialis) Flexor digit. brevis, Abductor hallucis, Flexor halluc. brevis, 2 erste Lumbricales (N. plantaris medialis), Abductor und Flexor brevis dig. V, Quadratus plantae Adductor hallucis, 2 letzte Lumbricales, sämtliche Interossei (N. plantaris lateralis). Sensibel: Haut der Ferse und des lateralen Fußrandes (N. suralis) und der Fußsohle (N. plantaris medialis und lateralis, s. Fig. 42).

II. Plexus pudendus (Teile des 3., 4. und 5. Sacralnerven).

1) Nn. haemorrhoidales medii und Nn. vesicales inferiores. Motorisch: Levator ani, Vesica urinaria, Sphincter ani intern.

2) N. pudendus. Motorisch: Mm. transversi perinei, Bulbo- und Ischiocavernosus, Sphincter ani externus (Nn. haemorrhoidales inferiores). Sensibel: Haut des Dammes, hintere Wand des Scrotums resp. Labia majora und minora, Haut und Schleimhaut des Penis (N. dorsalis penis).

III. Plexus coccygeus (Teil des 5. Sacralnerven und N. coccygeus).

Motorisch: Sphincter ani externus, Levator ani. Sensibel: Haut der Aftergegend.

Lähmungen im Gebiete der Sacralnerven.

1. Glutaeuslähmung.

Sie ist isoliert selten, weit häufiger Teilerscheinung ausgebreiteter Lähmungen, besonders der verschiedenen Formen progressiver Muskelatrophie.

Hinsichtlich ihrer **Symptome** ist zu berücksichtigen, daß der Glutaeus maximus hauptsächlich kräftiger Strecker des Oberschenkels ist, besonders also beim Steigen und Aufrichten des nach vorn gebeugten Oberkörpers in Tätigkeit tritt. Ist er gelähmt, so können sich die Kranken, ebenso wie bei Lähmung des Erector trunci, aus gebückter Stellung nur unter Zuhilfenahme der an den Oberschenkeln in die Höhe kletternden Arme aufrichten, das Treppensteigen ist erschwert oder unmöglich, während der Gang in der Ebene weniger leidet.

Der Glutaeus medius und minimus sind Einwärtsroller und Abduktoren des Oberschenkels. Ihr Zug fixiert beim Gehen das Becken in seitlicher Richtung auf den Oberschenkeln, so daß ihr Ausfall einen watschelnden Gang („Entengang“) nach sich zieht.

2. Ischiadicuslähmung.

Aetiologie. An der Wirbelsäule und im Becken den gleichen Läsionen wie die übrigen Lumbo-Sacralnerven unterworfen (Wirbelerkrankungen, Geschwülste, Entzündungen), bildet der Ischiadicus in der Peripherie, bei dem langgestreckten Verlauf seines Stammes am Oberschenkel und bei der oberflächlichen Lage, besonders des N. peronaeus, Schädlichkeiten mehr Angriffspunkte als andere Nerven (Verletzungen, Erkältungs- und sonstige zu Neuritis führende Einflüsse usw.). Er erkrankt daher auch öfters als sie, gewöhnlich allerdings nur in der Form einer sensiblen Neuritis (Ischias s. u.), seltener unter Mitbeteiligung der motorischen Bahnen. Recht häufig ist die Beteiligung des Ischiadicusgebietes an polyneuritischen Erkrankungen, z. B. der Alkoholneuritis. Ebenso nimmt es gern teil an progressiven Muskelatrophien, sowie an der spinalen Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior). Auch wird es von Erkrankungen der Cauda equina und des Conus medullaris betroffen.

Symptome. Die Erscheinungen motorischer Ischiadicuslähmung sind je nach dem Orte der Leitungsunterbrechung verschieden.

Lähmung des ganzen N. ischiadicus

hat Beeinträchtigung der Auswärtsrollung des Oberschenkels (gelähmt sind Gemelli, Obturator internus, Quadratus

femoris; es bleiben noch übrig Piriformis [N. glut. sup.] und Obturator externus [N. obturator.]), Verlust der Unterschenkelbeugung (Biceps femoris, Semitendinosus und Semimembranosus; diese Muskeln unterstützen übrigens, falls der Unterschenkel durch den Quadriceps fixiert ist, auch die Streckung des Oberschenkels) und Verlust jeglicher Fußbewegung im Gefolge. Die Fußspitze hängt, der Schwere entsprechend, herab (Spitzfußstellung, Pes equinis, s. Fig. 44). Gehen ist trotzdem mit Hilfe hauptsächlich des Iliopsoas und Glutaeus maximus noch möglich, nur muß das Bein in der Hüfte abnorm stark gebeugt werden, um nicht mit den Zehen am Boden hängen zu bleiben (Steppergang oder Hahnentrittgang).

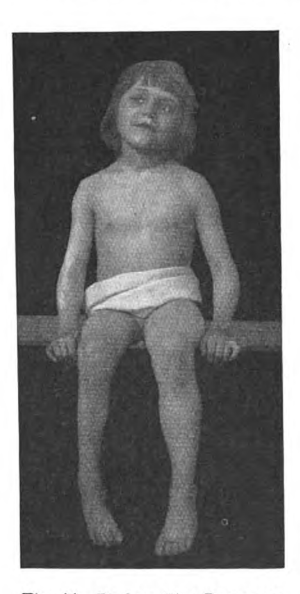


Fig. 44. Rechtsseitige Peronaeuslähmung, Pes equino varus. Das rechte Bein ist atrophisch, das linke, wegen der Lähmung des rechten mehr angestrengte, hypertrophisch. (Eigene Beobachtung.)

Peronaeuslähmung.

Sie ist die häufigste Form aller isolierten Beinlähmungen überhaupt. Infolge des Ausfalles der Dorsalflektoren des Fußes (Tibialis anterior, Extensor dig. longus, Extensor hallucis longus, Peronaeus longus und brevis) führt sie zu paralytischem Spitzfuß, zugleich aber, wegen Wegfalles des Peronaeus longus (Heber des äußeren Fußrandes), zu Varusstellung des Fußes (äußerer Fußrand gesenkt, Pes equino varus, Fig. 44). Zugleich ist die Abduktion des Fußes verloren gegangen (M. peronaeus longus und brevis), während die Adduktion (M. tibialis posterior) erhalten ist. Auch Zehenstreckung (1. Phalanx) ist unmöglich (M. extens. dig. long. und brevis). „Steppergang" wie bei der Gesamt-Ischiadicuslähmung.

Tibialislähmung.

Isolierte Lähmung im Gebiete des N. tibialis ist viel seltener als solche im Gebiete des N. peronaeus. Vereint mit dieser kommt sie ziemlich häufig vor bei Arbeitern, die viel in kniehockender Stellung verweilen müssen (Rübenverzieher, Kartoffelbuddler usw.), wobei die Nerven in der Kniekehle offenbar einen schädlichen Druck und wohl auch Zirkulationsstörungen erleiden.

Tibialislähmung führt zu Verlust der Plantarflexion des Fußes (Triceps surae, Tibialis posterior, Flexor hallucis longus, Flexor digit. longus), der Adduktion desselben (Tibialis posterior) und der Zehenbeugung. Es kann sich durch Kontraktur der antagonistischen Dorsalflektoren des Fußes Hackenfußstellung (Pes calcaneus) und durch Lähmung der Interossei (N. plantaris lateralis), analog der Krallenhand bei Ulnarislähmung, Krallenfuß ausbilden.

Anästhesien beschränken sich bei Ischiadicuslähmung in der Regel auf den Unterschenkel, da der die Hinterfläche des Oberschenkels versorgende Cutaneus femoris posterior selbständig aus dem Plexus sacralis entspringt. Die äußere Hälfte der Unterschenkelhaut und den Fußrücken innerviert der N. peronaeus, die Fußsohle und den äußeren Fußrand der N. tibialis (s. Fig. 42 und 43).

Trophische und vasomotorische Störungen. Oedeme, Cyanose, Glanzhaut etc. finden sich bei Ischiadicuslähmungen nicht selten. Selbstverständlich kommt es in den gelähmten Muskeln, wie immer bei peripherer Lähmung, zu degenerativer Atrophie mit elektrischer Entartungsreaktion.

Diagnose, Prognose und **Therapie** richten sich nach den allgemeinen, oben (S. 778) gegebenen Grundsätzen.

3. Lähmung im Plexus pudendus

führt zu Insuffizienz des Sphincter vesicae et ani (Incontinentia urinae et alvi. Sie ist sehr selten peripheren Ursprungs (Beckentumor, Polyneuritis), meist durch Sacralmarkserkrankung bedingt.

Neuralgien im Plexus sacralis.

Ischias (Malum Cotunni, Hüftweh).

Aetiologie. Die Ischias gehört zu den häufigsten Neuralgien überhaupt, was wahrscheinlich in dem langgestreckten, oberflächlichen Verlauf des Nerven begründet ist. Hauptsächlich in Betracht kommen „rheumatische" Einflüsse (Arbeiten in der Nässe, Liegen auf kaltem Boden etc.), Traumen und Ueberanstrengung (in einem Falle meiner Beobachtung trat Ischias akut während raschen Laufens auf), Koprostase, ferner Beckentumoren, Exsudate im Becken, Erkrankung des Kreuzbeines und der Lendenwirbelsäule (rectale und vaginale Untersuchung!). Ferner führt Diabetes öfter zu Ischias, besonders zu doppelseitiger, auch Syphilis, Gicht, Arteriosklerose kommen in Frage. Ischialgie kann auch ein Symptom von Tabes oder spinaler Meningitis sein. Im übrigen kann gelegentlich natürlich jeder Faktor, der Neuritis bedingen kann, auch einmal zu Ischias führen. Männer werden häufiger befallen als Frauen (siehe auch Allgemeines über Neuralgien, S. 780).

Symptome. Die mögliche Schmerzausbreitung bei Ischias ist aus Fig. 42 und 43 zu entnehmen (Gebiet der Nn. glutaei inferiores, des Cutaneus femoris posterior und der Hautäste des N. tibialis und peronaeus, welche den äußeren Teil des Unterschenkels, Fußrücken, Fußsohle, äußeren Knöchel und äußeren Fußrand versorgen). Beim Ergriffensein des ganzen Gebietes bleibt nur Vorder- und Innenseite des Oberschenkels, Innenseite des Unterschenkels und innerer Fußrand frei (Gebiet der Lumbalnerven).

Häufig sind aber die Schmerzen überwiegend oder auch ausschließlich nur am Ober- oder am Unterschenkel lokalisiert oder wandern im Laufe der Erkrankung. Die wichtigsten Druckpunkte sind an der Austrittsstelle des Nerven aus dem Foramen ischiadicum (Mitte zwischen Tuber ischii und Trochanter major), in der Mitte des Oberschenkels, in der Kniekehle (N. tibialis) und am Capitulum fibulae (N. peronaeus). Passive Beugung des Beines in der Hüfte bei gestrecktem Unterschenkel pflegt durch Zerrung des Nerven am Gesäß und in der Kniekehle heftige Schmerzen zu machen (LASSÈGUEsches Symptom, diagnostisch wichtig). Der Schmerz ist bei Ischias gewöhnlich nicht intermittierend wie bei typischen Neuralgien, sondern mehr kontinuierlich. Durch Bewegung des Beines wird er, besonders im Anfang, hochgradig gesteigert, so daß Gehen und selbst Umdrehen im Bette unmöglich werden kann. Auch Husten und Nießen pflegt den Schmerz zu verstärken (Reizung des Nerven im Becken durch das Andrängen der Baucheingeweide). Durch das Bestreben, beim Stehen eine das

kranke Bein möglichst entlastende Stellung einzunehmen, kommt nicht selten eine skoliotische Ausbiegung der Lendenwirbelsäule (bald nach der kranken, bald nach der gesunden Seite hin) zustande (Scoliosis ischiadica, Fig. 45).

Der Ischias liegt in den meisten Fällen eine echte Neuritis (resp. Perineuritis, s. oben S. 767) zugrunde, was sich auch in dem nicht seltenen Erlöschen des Achillessehnenreflexes, gelegentlich auch in Anästhesien an einer oder der anderen Stelle kundgibt. Lähmungen sind dagegen selten. Eine mäßige Volumsabnahme des ganzen Beines bildet die Regel und ist auf Inaktivitätsatrophie zu beziehen.

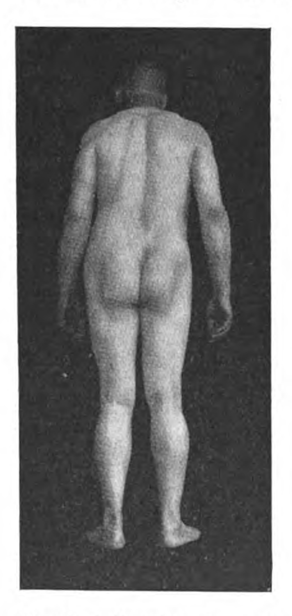


Fig. 45. Scoliosis ischiadica mäßigen Grades bei linksseitiger Ischias. (Eigene Beobachtung.)

Diagnose. Es ist Verwechselung mit Coxitis in Betracht zu ziehen. Bei dieser pflegt Stoß gegen die Fußsohle des gestreckten Beines oder auf den Trochanter infolge der dadurch gesetzten Gelenkerschütterung erheblich schmerzhaft zu sein, was bei Ischias nicht der Fall ist. Auch ist die passive Beweglichkeit im Gelenk, vor allem die Abduktion, bei Ischias doch größer als bei Coxitis, bei welcher bei passiven Bewegungen des Oberschenkels das Becken mitzugehen pflegt. Weiter kommt differentialdiagnostisch Muskelrheumatismus in Betracht. Bei diesem ist die Schmerzhaftigkeit des Beines diffuser und entspricht nicht so genau dem Nervenverlauf wie bei Ischias. Neben der charakteristischen Ausbreitung des Schmerzes kommen für Ischias noch die typischen Schmerzpunkte und das Schmerzphänomen bei der passiven Hüftbeugung des Beines in Betracht (s. oben).

Die **Prognose** ist, wenn keine maligne Ursache, Beckentumor, Wirbelerkrankung etc., vorliegt, im allgemeinen ziemlich günstig, wenn auch die Erkrankung unter einigen Wochen fast nie verläuft, manchmal monatelang und länger dauert und zu Rezidiven neigt.

Therapie. Wenn kausal nichts zu tun ist (Syphilis, Beckenerkrankung, Koprostase), so folgt die Therapie dem Heilplan, den wir für die Neuralgien im allgemeinen entworfen haben. Anfangs möglichste Schonung, Bettruhe, versuchsweise Kältebehandlung, antineuralgische Mittel, wenn Erkältung Ursache: Natr. salicylicum und Schwitzprozeduren, später Elektrizität, Massage, Gymnastik, Nervendehnung, und besonders auch die häufig sehr wirksame Infiltration des Nerven (s. S. 784), warme Bäder, letztere eventuell in geeigneten Kurorten (s. S. 763).

Als Achillodynie (Schmerz am Ansatz der Achillessehne), Talalgie oder Tarsalgie, Schmerz in der Tarsusgegend, und Metatarsalgie, Schmerz zwischen 4. und 5. Metatarso-Phalangealgelenk, werden eine Reihe schmerzhafter Affektionen am Fuße bezeichnet, die in der Regel nicht neuralgischer Natur sind, sondern meist entweder auf mechanischen Ursachen (unzweckmäßige Schuhe etc.) oder auf Ueber-

anstrengung beruhen. Sehr häufig hilft eine orthopädische Sohleneinlage in den Schuh (verkappte Plattfußbeschwerden; es braucht der Form nach kein deutlicher Plattfuß vorzuliegen). Manchmal ist Gicht, Rheumatismus im Spiele, manchmal Hysterie u. a. m.

Coccygodynie.

Lebhafte, bei der Defäkation exazerbierende Schmerzen in der Steißbeingegend (Plexus pudendus, s. oben S. 819). Sorge für leichte Stuhlentleerung, eventuell, bei Versagen der üblichen Neuralgiebehandlung (S. 783), Zirkumzision oder Exstirpation des Steißbeines. Sonstige Neuralgien im Plexus pudendus sind sehr selten.

Krämpfe des Beines.

Wadenkrampf (Crampus).

Isolierte Krämpfe in den Beinen kommen selten vor. Nur der tonische, schmerzhafte Wadenkrampf macht von dieser Regel eine Ausnahme. Er ist häufig.

Aetiologie. Venöse Stauung am Unterschenkel (Schwangerschaft, Beckengeschwülste, Venenthrombose etc.; als Ausdruck der Stauung pflegen „Krampfadern" vorhanden zu sein), Ueberanstrengung der Wadenmuskulatur (Reiten, Schwimmen, große Märsche etc.), Alkoholismus, Wasserverarmung des Blutes (Diarrhöen, Cholera). Der Krampf stellt sich häufig nachts im Bette oder bei bestimmten Fußbewegungen ein.

Auch in den Muskeln der Fußsohle, besonders im Abductor hallucis, kommen öfter Crampi vor.

Therapie. Reiben der Wade, Auftreten mit dem Fuße und ähnliches wirkt abkürzend auf den Krampf. Prophylaktisch: Meidung von Ueberanstrengung, Verbesserung der Unterschenkelzirkulation (Hochlagerung der Beine im Bette, Bindenkompression, Gummistrumpf, vorsichtige Massage [cave Venenthromben!]).

Beschäftigungskrämpfe

werden gelegentlich bei Ballettänzerinnen und bei Arbeitern, die Maschinen zu treten haben (Näherinnen, Drechsler) beobachtet.

Unter dem Namen

„saltatorischer Reflexkrampf"

ist ein eigentümlicher Zustand beschrieben worden, bei dem abwechselnd Extension und Flexion des Fußes (unter Umständen auch mit sonstigen Krampferscheinungen), und zwar ausschließlich im Stehen auftritt, so daß die Kranken zu hüpfen gezwungen werden (Hysterie?).

16. N. sympathicus.

Anatomisches. Der Sympathicus bezieht seine Fasern durch die Rami communicantes hauptsächlich aus den vorderen spinalen Wurzeln. Sie ziehen zu den Ganglien des zu beiden Seiten der Wirbelsäule angeordeten „Grenzstranges" und gesellen sich von hier aus zum Teil zu den spinalen peripheren Nerven, zum Teil schlagen sie besondere Wege, zumeist längs der Gefäße, streckenweise aber auch unabhängig von diesen ein, so der N. cardiacus sup. med. und inf. und der N. splanchnicus major und minor.

In dem peripheren Verlauf der Sympathicusfasern sind nun nochmals Ganglienzellen eingeschaltet, die teils in den vom Sympathicus innervierten Organen selbst liegen (Herzganglien, AUERBACHscher, MEISSNERscher Plexus, Ganglienzellen der Cardia, des Uterus), zum Teil aber auch außerhalb derselben gelegen sind, wie im Plexus phrenicus, Plexus coeliacus, Plexus mesentericus.

Die mannigfaltigen **Funktionen** des Sympathicus sind noch nicht genügend bekannt. Fest steht, daß er die Mehrzahl der Vasomotoren des Körpers enthält. Des weiteren ist sicher, daß in den Rami cardiaci herzbeschleunigende Fasern, im Splanchnicus Gefühlsfasern für den Darm und Hemmungsfasern für die Bewegungen des Dünndarms gelegen sind. Außerdem scheint der Bauchsympathicus noch moto-

rische Fasern für den Dickdarm, die Blase, die Ureteren und den Uterus zu führen. Reizung des Bauchsympathicus bewirkt reflektorisch Herzstillstand (Goltzscher Klopfversuch). Daß im Halssympathicus motorische Bahnen für gewisse Muskeln des Auges verlaufen, wurde im Allgemeinen Teile S. 747 auseinandergesetzt. Im übrigen birgt der Sympathicus stellenweise Sekretionsfasern, wahrscheinlich sogar viele, und vielleicht auch trophische Fasern.

Erkrankungen des Sympathicus.

Die klinische Analyse der hierher gehörigen Krankheitsbilder ist sehr schwierig, so daß das meiste noch hypothetisch ist. Aus dem soeben über die Funktionen des Sympathicus Gesagten geht hervor, daß unter anderem Zustände von Tachycardie, von Hemmung der Darmperistaltik, sowie von Schmerzen in den Bauchorganen Symptome von Sympathicuserkrankung sein können. Letztere hat man als sog. „Visceralneuralgien" mit Vorliebe auf Erkrankung der oben genannten Bauchplexus zurückgeführt. Indessen sollten Diagnosen auf solche Zustände, die häufig nur bequeme Verlegenheitsdiagnosen sind, nur nach sorgfältigstem Ausschluß aller sonstigen Erkrankungen, die zu ähnlichen Symptomen führen können, gestellt werden.

Tabellarische Uebersicht über die Beziehungen der Hautzonen zu den inneren Organen (nach Head).

Zonen	Herz	Lungen	Magen	Darm	Rectum	Leber	Gallenblase	Niere und Ureter	Harnblase (Schleimhaut und Hals)	Harnblase (Detrusor)	Prostata	Nebenhoden	Hoden	Ovarium	Adnexa	Uterus (Kontraktion)	Uterus (Muttermd.)	Brustdrüsen
Cerv. 3	+	+	?	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cerv. 4	+	+	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hier folgt eine obere Lücke (Cerv. 5, 6, 7 und 8) ohne Beziehungen zu inneren Organen.																		
Dors. 1	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 2	+	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 3	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 4	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
Dors. 5	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
Dors. 6	+	+	?	—	—	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 7	+	+	+	—	—	+	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 8	+	+	+	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 9	?	+	+	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 10	—	—	?	+	—	+	—	+	—	—	+	—	+	+	—	+	—	—
Dors. 11	—	—	—	+	—	—	—	+	—	+	+	+	—	—	+	+	—	—
Dors. 12	—	—	—	+	—	—	—	+	—	+	+	+	—	—	+	+	—	—
Lumb. 1	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	?	—	—	+	+	—	—
Lumb. 2	—	—	—	—	—	—	—	?	—	+	—	—	—	—	?	?	—	—
Hier folgt eine untere Lücke (Lumb. 3 und 4) ohne Beziehungen zu inneren Organen.																		
Lumb. 5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	?	—	—	—	—	—	—	—
Sacr. 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	?	—
Sacr. 2	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	+	—
Sacr. 3	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	+	—
Sacr. 4	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—

Am sichersten festgestellt sind die Krankheitsbilder, die bei Lähmung oder Reizung des **Halssympathicus** (durch Verletzungen, Geschwülste, Entzündungen etc.) entstehen. Einen Teil dieser Symptome haben wir als „oculopupilläre" Phänomene schon früher kennen gelernt. Bei Lähmung des Halssympathicus entsteht Verengerung der Pupille, Verkleinerung der Lidspalte und Zurückweichen des Bulbus, bei Reizung: Erweiterung der Pupille, Vergrößerung der Lidspalte und Prominenz des Bulbus. Der Häufigkeit ihres Auftretens nach rangieren diese Erscheinungen in folgender Reihe: Pupillenveränderung, Lidspaltveränderung, Prominenzveränderung.

Ueber den Modus ihres Zustandekommens s. allgemeinen Teil, S. 747. Außer diesen oculopupillären Phänomenen hat man bei Lähmung des Halssympathicus noch Röte und Hitze, bei Reizung noch Blässe und Kälte der gleichseitigen Gesichtshälfte beobachtet. Selten wurden im weiteren Verlaufe auch noch trophische Störungen (Abflachung der entsprechenden Wange) wahrgenommen (s. auch oben Hemiatrophia facialis).

Eine Reihe von Krankheitsbildern, die man ausschließlich oder vorwiegend auf vasomotorische Störungen zurückführt, bezeichnet man als Angioneurosen (Trophoneurosen). Dieselben sind im Kapitel über die Neurosen abgehandelt.

Aus neueren Untersuchungen von Head geht hervor, daß zentripetale (sensible) Fasern des Sympathicus, die von inneren Organen (Herz, Lunge, Magen, Darm, Nieren, Genitalien) stammen, nach ihrem Eintritt ins Rückenmark in bestimmten, ihrer Eintrittsstelle meist benachbarten Rückenmarkssegmenten mit Ganglienzellen peripherer, der Hautinnervation zugehöriger sensibler Bahnen in Beziehung treten. Reizung jener Sympathicusfasern infolge Erkrankung der inneren Organe kann, besonders bei disponierten, „nervösen" Individuen, zu Reizzuständen dieser Ganglienzellen und damit zu Hyperästhesie, sowie zu Schmerzen in bestimmten „segmentären" Hautzonen führen. Aus solchen hyperästhetischen Zonen, die durch Streichen oder Stechen mit einer Nadel oder durch leichtes Kneifen der Haut abgegrenzt werden, kann unter Umständen also ein Rückschluß auf die Erkrankung innerer Organe gemacht werden. Nebenstehende Tabelle von Head gibt über diese Beziehungen Auskunft. Die mit + bezeichneten Zonen können bei Erkrankungen der betreffenden Organe hyperästhetisch werden, ohne daß sie indessen alle zugleich beteiligt sein müßten. Bezüglich der Form und Lage der segmentären Hautzonen s. S. 835.

Anhang: Neubildungen der peripheren Nerven.

Es handelt sich hier fast ausschließlich um sog. Neurome, unter denen in histologischer Hinsicht wahre und falsche zu unterscheiden sind. Bei ersteren beteiligt sich das nervöse Gewebe selbst an der Neubildung. Sie kommen hauptsächlich an abgeschnittenen Nerven in Amputationsstümpfen, gelegentlich aber auch an unverletzten Nerven vor und bilden kleine Geschwülste, die zu heftigen Neuralgien Veranlassung geben können.

Die falschen Neurome sind Bindegewebsgeschwülste (Neurofibrome), durch welche der Nerv selbst intakt hindurchzieht. Sie treten mit Vorliebe multipel und zwar manchmal am ganzen Körper auf. Ihre Größe schwankt von der eines Hirsekornes bis etwa zu der einer Pflaume. Sie können Beschwerden machen, müssen es aber nicht. Hie und da sich findende kleine, oft sehr schmerzhafte Knötchen unter der Haut hat man als Tubercula dolorosa bezeichnet. Sie sind zum Teil wahrscheinlich auch Neurome. Eine wirksame Therapie der Neurome könnte nur in Exstirpation derselben bestehen, die sich natürlich nur durchführen läßt, wenn sie in beschränkter Zahl vorhanden sind.

II. Krankheiten des zentralen Nervensystems.

Anatomische Vorbemerkungen.

Häute, Blut- und Lymphbahnen des zentralen Nervensystems.

Das zentrale Nervensystem ist in seinem knöchernen Behälter, der Schädelkapsel und dem Wirbelkanal, bekanntlich nochmals von einem System von Häuten, der Pia mater und Arachnoidea (weiche Häute) und der Dura mater eingehüllt. Die Dura bes Schädels liegt dem Knochen eng an, indem sie zugleich das Periost desselben bildet. Im Wirbelkanal aber ist zwischen ihr und der mit einem eigenen Periost versehenen Wand des Kanals ein nicht unerheblicher, durch Fettgewebe und Venengeflechte ausgefüllter Zwischenraum. Ihm ist es zu danken, daß Verdickungen, die von den Wirbeln ausgehen, Geschwülste, Wucherungen bei Wirbelcaries usw., nicht alsbald schon einen schädlichen Druck auf das Mark ausüben.

Zwischen Dura und Arachnoidea ist im ganzen Zentralnervensystem nur ein unbedeutender Zwischenraum (Subduralraum), ein größerer dagegen zwischen Arachnoidea und Pia (Subarachnoidealraum). Beide Räume führen Lymphe, den Liquor cerebrospinalis.

Der Subarachnoidealraum des Gehirns kommuniziert durch einige Oeffnungen in der Pia (Foramen Magendii und Aperturae laterales ventriculi quarti) mit dem 4. Ventrikel, und damit auch sowohl mit allen übrigen Hirnventrikeln (durch den Aquaeductus cerebri und das Foramen interventriculare), als auch mit dem Zentralkanal des Rückenmarks, der ja gewissermaßen nur die Fortsetzung des 4. Ventrikels

darstellt. Auch diese Hohlräume sind bekanntlich Lymphräume und mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt. Da nun auch der ganze Subarachnoidealraum des Gehirns und Rückenmarks in sich offen ist, wenn auch zahlreiche Brücken von der Arachnoidea zur Pia hinüberziehen, so ist es selbstverständlich, daß die Lymphe von jedem Punkte des Zentralnervensystems nach jedem anderen ausweichen und so bei raumbeschränkenden Krankheitsprozessen (Geschwülsten etc.) bis zu einem gewissen Grade einen Druckausgleich ermöglichen kann.

Eine Verminderung der Cerebrospinalflüssigkeit an irgendeiner Stelle muß deshalb auch, wenn jene Oeffnungen offen sind, den Lymphdruck im ganzen Zentralnervensystem herabsetzen, ein Umstand, den Quincke in seiner Lumbalpunktion (s. S. 740) therapeutisch zu verwerten gelehrt hat.

Die Pia mater ist die Gefäßhaut des Zentralnervensystems. Sie trägt, indem sie sich dem Gehirn und Rückenmark auf das genaueste anschmiegt, einerseits Arterien an jeden Punkt der Oberfläche des Zentralnervensystems hin, die sich dann in die Nervensubstanz hineinsenken, und nimmt andererseits auch Venen und Lymphbahnen, die aus der Nervensubstanz herauskommen, auf. Die Lymphbahnen, die hauptsächlich perivaskulär um die Gefäße herum angeordnet sind, nehmen ihren Ursprung aus den Lymphspalten der Nervensubstanz und stehen durch Lymphspalten der Pia mit den besprochenen großen Lymphräumen, in erster Linie dem Subarachnoidealraum, in Verbindung.

Diese anatomischen Verhältnisse bringen es mit sich, daß Erkrankungen der Häute sehr leicht auch solche der Nervensubstanz selbst im Gefolge haben. Entzündungen der weichen Häute pflanzen sich längs der von der Pia abgehenden Gefäße auf das Gehirn und das Rückenmark fort (Encephalitis und Myelitis bei primärer Meningitis) und Verdickungen oder Verwachsungen der Häute können durch Verlegung von Lymphwegen zu Lymphstauung, d. h. zu Oedem in den anliegenden Partien der Nervensubstanz führen.

Da die weichen Häute auch die Nervenwurzeln in ihrem Verlauf durch die Schädelhöhle resp. den Wirbelkanal umkleiden, so werden auch diese, teils durch Fortleitung von Entzündung, teils durch Umschnürung und Druck bei Krankheiten der Häute in Mitleidenschaft gezogen.

Die arteriellen Gefäße werden der Pia cerebri von der Gehirnbasis aus (Aeste der Carotides internae und der Art. vertebrales) zugeführt. Klinisch besonders bemerkenswert ist die Art. cerebri media aus der Carotis interna, welche die wichtige Regio der Capsula interna und an der Hirnrinde die Gegend der psychomotorischen und der Sprachzentren versorgt (s. Fig. 98—100). Am Rückenmark sind es die an der vorderen Fissur herablaufende Art. spinalis anterior und die beiden AA. spinales posteriores, welche die Blutversorgung vermitteln. Es beteiligen sich an ihr aber auch noch Aestchen der AA. intercostales, lumbales und sacrales, welche durch die Zwischenwirbellöcher in den Wirbelkanal gelangen (s. Fig. 69). Die in das Gehirn und Rückenmark sich einsenkenden Arterienzweige sind zum großen Teil sogenannte Endarterien, d. h. sie bilden keine oder nur wenig ausgiebige Anastomosen mit Nachbararterien. Es ist daher der Verschluß eines Arterienastes für die Nervensubstanz verhängnisvoll, indem das nervöse Gewebe infolge ungenügender Ernährung sehr bald der Nekrose anheimfällt (s. S. 737).

Die Venen des Gehirns münden, nachdem sie eine Strecke weit in der Pia verlaufen sind, in die nächstgelegenen Sinus der harten Hirnhaut ein, welch letztere wiederum ihr Blut in die VV. jugulares internae entleeren. Eine besondere Stellung nimmt die das Blut der Plexus chorioidei aus dem 3. Ventrikel herausleitende Vena cerebri magna (Galeni) ein. Kompression derselben führt zu Stauungstranssudat in die Ventrikel. Die unmittelbare Anlagerung der Hirnsinus an die Schädelknochen, sowie ihre Kommunikation mit Venen des äußeren Schädels läßt sie nicht selten an Erkrankungen dieser Teile partizipieren (Sinusthrombose bei Ohreiterungen u. a.). Ueber alle diese Verhältnisse s. Fig. 104 u. 105.

A. Krankheiten des Rückenmarkes.

Vorbemerkungen.

1. Faserverlauf im Rückenmark.

Die weiße Substanz enthält ausschließlich Leitungsfasern, und zwar fast durchgängig längsgerichtete Bahnen, die das Gehirn mit den verschiedenen Punkten des Rückenmarkes resp. mit der Peripherie verbinden. Nur ein kleiner Teil von Bahnen hat einen kürzeren Verlauf und dient zur Verbindung verschiedener Höhen des Rückenmarkes miteinander.

Die graue Substanz dagegen enthält neben Leitungsbahnen auch zahlreiche Ganglienzellen, welche vorzugsweise in den Vorder- und Hinterhörnern, aber

auch zwischen diesen angeordnet sind. Außerdem zeigen ihre Leitungsbahnen im Gegensatz zu denen der weißen Substanz der Hauptsache nach einen quergerichteten Verlauf.

An der weißen Substanz unterscheiden wir Vorder-, Seiten- und Hinterstränge, und an diesen wieder eine Reihe von Unterabteilungen. Die Hinterstränge zerfallen in zwei Hauptabteilungen, die lateralen BURDACHschen Stränge (Keilstränge, Funiculi cuneati) und die medianen GOLLschen Stränge (zarte Stränge, Funiculi graciles). Die Teilung in diese beiden Bündel ist indessen nur im oberen Brust- und Halsmark deutlich. Im Bereich des BURDACHschen Stranges unterscheidet man noch die kleine, zwischen Spitze des Hinterhorns und Peripherie des Rückenmarkes gelegene LISSAUERsche Randzone, und die medial dem Hinterhorn anliegende Wurzeleintrittszone. Zwei an der Spitze der Hinterstränge befindliche Felder heißen ventrale Hinterstrangfelder. Einige weitere kleine Bezirke, die man an den Hintersträngen noch unterscheidet, übergehen wir.

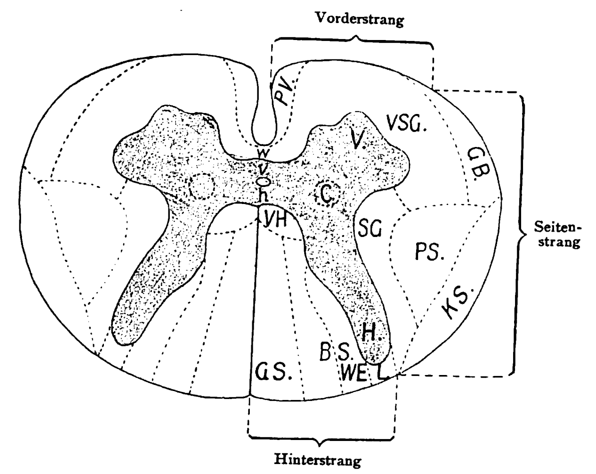


Fig. 46. Schema der Felderung des Rückenmarksquerschnittes. *BS* BURDACHscher Strang, *C* CLARKEsche Säule, *GB* GOWERSsche Bündel, *GS* GOLLscher Strang, *h* hintere graue Kommissur, *H* Hinterhorn, *KS* Kleinhirnseitenstrangbahn, *L* LISSAUERsche Randzone, *PS* Pyramidenseitenstrangbahn, *PV* Pyramidenvorderstrangbahn, *SG* seitliche Grenzschicht, *v* vordere graue Kommissur, *V* Vorderhorn, *VH* ventrale Hinterstrangfelder, *VSG* Vorder-Seitenstranggrundbündel, *w* weiße Kommissur, *WE* Wurzeleintrittszone.

In den Seitensträngen liegen die Pyramidenseitenstrangbahnen, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die GOWERSschen („antero-lateralen") Bündel. Zwischen Pyramidenseitenstrangbahn und Hinterhorn liegt die seitliche Grenzschicht.

In den Vordersträngen befindet sich die Pyramidenvorderstrangbahn, die aber nur im Halsmark und oberen Brustmark vorhanden ist. Was von den Vorder- und Seitensträngen auf diese Weise noch übrig bleibt, wird als Vorder- und Seitenstranggrundbündel bezeichnet.

Die graue Substanz weist 2 Vorder- und 2 Hinterhörner, sowie eine vordere und eine hintere graue Kommissur vor, resp. hinter dem Zentralkanal auf, welche die beiden Hälften der grauen Substanz verbinden. Vor der vorderen grauen liegt noch eine weiße Kommissur im Gebiet der Vorderstränge. Ganglienzellen finden sich sowohl in den Vorder- und Hinterhörnern, als auch zwischen denselben.

Eine geschlossene Gruppe von Ganglienzellen an der Basis des Hinterhornes jeder Seite wird als CLARKEsche Säule bezeichnet. Dieselben sind aber nur im Lenden- und Brustmark vorhanden. Die nähere Anordnung aller dieser Gebilde geht aus obenstehendem Schema hervor (Fig. 46).

Wir betrachten nun, wie sich die motorische und die sensible Leitungsbahn in den Querschnitt des Rückenmarks einfügt.

Die zentralen Neurone der motorischen Bahn (Fig. 47) erfahren auf ihrem Zuge von einer Hirnhemisphäre her in der Oblongata bekanntlich eine fast vollständige Kreuzung auf die andere Seite (Decussatio pyramidum). Der gekreuzte Teil verläuft im Rückenmark als Pyramidenseitenstrangbahn nach abwärts, während der kleinere ungekreuzte Teil den Weg in den Vorderstrang derselben Seite einschlägt (Pyramidenvorderstrangbahn). Die Fasern der Pyramidenseitenstrangbahn treten dann nach und nach in das ihrer Seite entsprechende Vorderhorn ein und dort mit den Ganglienzellen der peripheren motorischen Neurone in Verbindung. Die Fasern der Pyramidenvorderstränge tun dasselbe, nur daß sie sich wahrscheinlich zu dem Vorderhorn der gegenüberliegenden Seite wenden und die Pyramidenkreuzung auf diese Weise gewissermaßen nachholen. Die hier geschilderte Pyramidenbahn stellt indessen nicht die ausschließliche motorische Leitung dar. Die Hirnrindengegend, aus der das zentrale motorische Neuron der Pyramidenbahn entspringt, ist wahrscheinlich auch noch in anderer Weise mit dem Rückenmark verbunden, vielleicht unter Vermittelung des Thalamus opticus durch das sog. MONAKOWsche Bündel, welches aus dem „roten Kern“ in der Vierhügelgegend entspringend schon weit oberhalb der Decussatio pyramidum sich kreuzt, um dann im Rückenmark der Pyramidenseitenstrangbahn sich anzuschließen. Die motorische Funktion dieser Bahn und ihre Beziehung zur motorischen Rindenregion ist experimentell wenigstens für den Hund und Affen erwiesen (ROTHMANN). Die Pyramidenbahn und ihre zuletzt genannte Ergänzung scheinen vorzugsweise den isolierten und fein abgestuften „Sonderbewegungen“ zu dienen, während den bilateral vor sich gehenden, gruppenweise erfolgenden Muskelbewegungen (z. B. Gehen) wahrscheinlich noch weitere Bahnen (in den Vorder-Seitenstrang-Grundbündeln?) zur Verfügung stehen dürften.

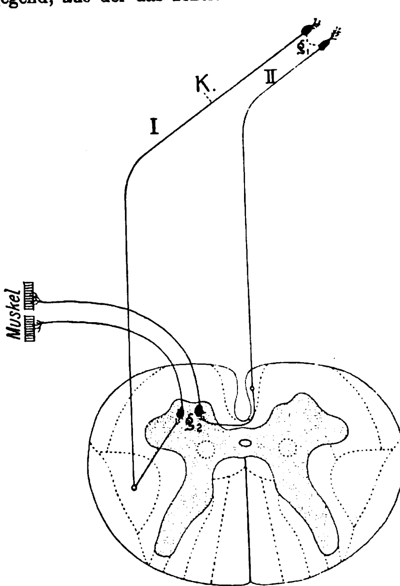


Fig. 47. Schema des Verlaufes der motorischen Leitungsbahn. g_1 Motorische Ganglienzelle in der Gehirnrinde, g_2 motorische Vorderhornzelle, *K* Stelle der Pyramidenkreuzung, *I* gekreuzte, *II* ungekreuzte motorische Faser. (Hinsichtlich der Felderung des Rückenmarksquerschnittes s. Fig. 46.)

Noch komplizierter ist der Verlauf der sensiblen Bahn (Fig. 48). Wir verfolgen ihn von der Peripherie aus. Alle peripheren sensiblen Neurone (Tast-, Druck-, Schmerz-, Temperatur-, Lage-, Bewegungssinnesbahnen usw.) haben ihre Ganglienzellen in den Intervertebralganglien und treten durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark ein. Von hier aus lassen sich hauptsächlich 4 weitere Verlaufsarten unterscheiden.

Gruppe I: Die Fasern steigen ohne Unterbrechung in den Hintersträngen der gleichen Seite aufwärts bis in die Medulla oblongata, wo sie in den Hinterstrangkernen (Kerne des GOLLschen und BURDACHschen Stranges) auf die Ganglienzellen zentraler sensibler Neurone treffen (s. Fig. 48, Bahn 1). Dabei ist aber ihr Verlauf kein völlig senkrechter, sondern von der Seite nach der Mitte zu etwas schräger, so daß die Fasern, welche im Lendenmark im BURDACHschen Strange liegen, im Halsmark in dem GOLLschen Strange gelegen sind. Zu dieser Gruppe gehören teilweise die Bahnen des Lage- und Bewegungssinnes und des Tastsinnes, ferner wahrscheinlich die der Blasen- und Mastdarmempfindungen.

Gruppe II: Die Fasern treten in die Hinterhörner der gleichen Seite ein und treffen schon hier, resp. im Raum zwischen Hinter- und Vorderhorn, auf Ganglienzellen zentraler sensibler Neurone. Die Neuriten dieser zentralen Neurone wenden sich dann durch die vordere oder hintere graue Kommissur auf die andere Seite und steigen in den Seitenstranggrundbündeln aufwärts. Diese Gruppe umfaßt hauptsächlich die Bahnen der Schmerz- und Temperaturempfindungen sowie der Druckempfindung. (Neben dieser gekreuzten ist aber für die genannten Empfindungen, wenn auch in geringerem Maße, auch eine gleichseitige Leitung im

Seitenstranges vorhanden, s. Gruppe III.) Außer in den Seitenstrang findet auch noch eine Kreuzung von Fasern der hinteren Wurzeln in den Vorderstrang statt. Diese gekreuzte zentripetale Vorderstrangbahn dient (neben der gleichseitigen Hinterstrangbahn, s. oben) hauptsächlich dem Tastsinn.

Gruppe III: Die Fasern treten in die Hinterhörner zu Zellen wie die Gruppe II, kreuzen aber nicht auf die andere Seite, sondern treten in den Seitenstrang oder Vorderstrang derselben Seite ein. Diese Fasern dienen hauptsächlich dem Muskelsinn (Lage-Bewegungssinn), der in viel geringerem Grade nur die Bahnen von Gruppe II einschlägt.

Gruppe IV: Die Fasern treten durch die Hinterhörner zu den Ganglienzellen der CLARKEschen Säulen, die ebenfalls Ausgangspunkte zentraler sensibler Neurone sind. Die Neuriten dieser Ganglienzellen treten in die Kleinhirnseitenstrangbahn der gleichen Seite ein, um hier aufwärts ins Kleinhirn zu ziehen. Die Fasern dieser Gruppe dienen dem Gleichgewichtssinn, dem sie orientierende Impulse zutragen (s. S. 738).

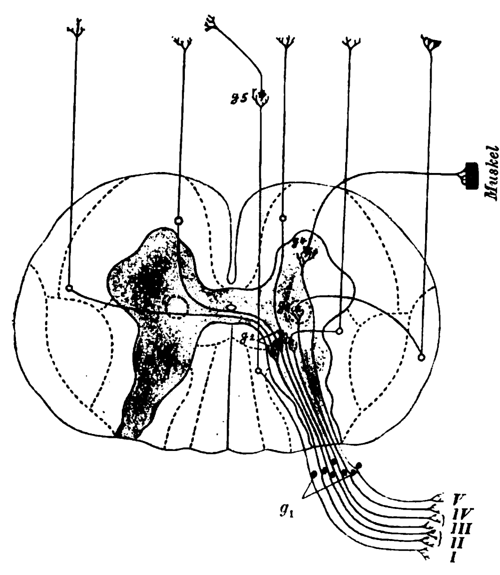


Fig. 48. Schema des Verlaufes der sensiblen Leitungsbahn. g_1 Ganglienzellen im Spinalganglion, g_2 Ganglienzellen im Hinterhorn, g_3 Ganglienzelle in der CLARKEschen Säule, g_4 motorische Ganglienzelle im Vorderhorn, g_5 Ganglienzelle in der Medulla oblongata (Hinterstrangkern). *I* sensible Hinterstrangbahn, *II* sensible Vorder-Seitenstrangbahn gekreuzt, *III* sensible Vorder-Seitenstrangbahn ungekreuzt, *IV* Kleinhirnseitenstrangbahn, *V* sensible Reflexfaser. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarksquerschnittes s. Fig. 46.)

Gruppe V: Die Fasern (es handelt sich wahrscheinlich vorwiegend um Kollateralen) treten durch die Hinterhörner hindurch zu motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner. Sie bilden den sensiblen Teil der Reflexbahn (s. S. 724).

Ueber den Verlauf sonstiger Bahnen im Rückenmark ist wenig Sicheres bekannt. Fest steht, daß reflexhemmende Bahnen (s. S. 728) in absteigender Richtung denselben Weg wie die motorische Bahn gehen, also auch in den Pyramidenseitensträngen verlaufen (vielleicht sind beide Bahnen identisch).

Ferner verlaufen in den Seitensträngen absteigend vasomotorische Fasern, die in die Vorderhörner und hier an Zellen herantreten, welche den Ursprung peripherer Sympathicusneurone bilden.

Die GOWERSschen Bündel führen aufsteigende Bahnen, die, zum Teil wenigstens, mit dem Kleinhirn in Verbindung stehen und vielleicht ebenfalls koordinatorischen Zwecken dienen. Doch schreibt man ihnen von manchen Seiten auch die Leitung von Schmerz- und Temperaturempfindungen zu.

Der nähere Verlauf trophischer und sekretorischer Fasern im Rückenmark ist unbekannt.

2. Sekundäre Degeneration im Rückenmark.

Der Begriff der sekundären Degeneration wurde bereits früher erörtert. Es degenerieren die von ihren Ganglienzellen abgetrennten Stücke der Neuriten. Die Degeneration erfolgt demnach von der Läsionsstelle weg in der Leitungsrichtung des

Neurons (S. 724). Daraus folgt, daß bei einer Querschnittläsion des Rückenmarkes (Myelitis, Verletzung, Tumor, Syphilom, Kompression etc.) von der Läsionsstelle nach abwärts die absteigenden Bahnen degenerieren, d. s. die Pyramidenbahnen in den Seiten- und den Vordersträngen, nach aufwärts aber die aufsteigenden Bahnen, d. i. die sensible Bahn in den Hintersträngen, die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Bahn im Gowersschen Bündel. Die sensiblen Fasern in den Seitenstrangbündeln sind zu zerstreut, als daß ein geschlossener Degenerationsbezirk zustande käme (s. Fig. 49).

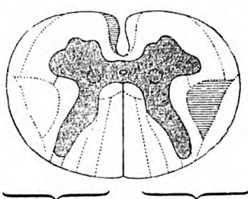


Fig. 49. Schema der sekundären Degeneration bei Querschnittläsion des Rückenmarkes. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarksquerschnittes s. Fig. 46.)

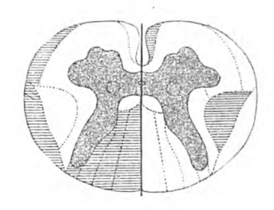


Fig. 50. Schema der sekundären Degeneration im Rückenmark bei Läsion der linksseitigen cerebralen Pyramidenbahn. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarksquerschnittes s. Fig. 46.)

Wir wollen hier gleich vorwegnehmen, daß auch bei Gehirnläsionen sich sekundäre Degenerationen im Rückenmarke einstellen, sofern die Pyramidenbahn im Gehirn durchtrennt wurde. Solche Läsionen können in den motorischen Rindenregionen, dem Centrum semiovale, der Capsula interna, den Hirnschenkeln, in dem Pons und der Oblongata gelegen sein. Es findet sich dann, entsprechend dem Verhalten der motorischen Bahn zur Pyramidenkreuzung, im Rückenmark auf der der Läsion entsprechenden Seite eine absteigende Degeneration in der Pyramidenvorderstrangbahn, auf der gegenüberliegenden Seite aber eine solche in der Pyramidenseitenstrangbahn (Fig. 50).

Die sensiblen Fasern des Rückenmarkes werden durch eine Gehirnläsion selbstverständlich nicht berührt. Die sensible Bahn weist nur aufwärts von der Läsion, nach der Hirnrinde zu, Degenerationen auf.

3. Die Beziehungen zwischen Lokalisation des Krankheitsprozesses und Symptomatologie bei Rückenmarkskrankheiten.

A. Querschnittssymptome bei Rückenmarkserkrankungen.

Ein fundamentaler Unterschied besteht, hinsichtlich des Umfanges der resultierenden Ausfallserscheinungen, zwischen Schädigung der weißen und solcher der grauen Substanz. Die weiße Substanz führt, wie wir schon bemerkt haben, faßt ausschließlich lange, senkrecht gerichtete Bahnen, die vom Gehirn ab bis zu dem Punkte des Rückenmarkes reichen, an dem sie in einer Wurzel ein- oder austreten. Die graue Substanz dagegen enthält ganz vorzugsweise horizontal gerichtete Fasern, die die Ein- und Ausstrahlungen der langen Bahnen in das jeweilige Wurzelgebiet darstellen. Diejenigen Bahnen, die nicht zu dem lokalen Wurzelgebiet gehören, berühren auch die graue Substanz an der betreffenden Stelle nicht.

Daraus folgt, daß eine Läsion, die die weiße Substanz betrifft, auch wenn sie nur eine ganz geringe Höhendimension hat, beispielsweise nur in einer Schnittverletzung besteht, doch motorische und sensible Ausfallserscheinungen *in allen abwärts von der Verletzungsstelle gelegenen Innervationsgebieten* machen muß.

Eine auch nur lineare Durchtrennung der weißen Substanz im oberen Halsmark müßte eine Lähmung des ganzen Körpers zur Folge haben. Eine analoge Läsion in der grauen Substanz aber würde ausschließlich Symptome in dem Innervationsbezirk des gerade betroffenen Wurzelgebietes machen. Eine lineare Verletzung der grauen Substanz im Halsmark würde also vielleicht nur einige Muskeln des Armes und auch diese eventuell nur teilweise schädigen.

Wir betrachten nun diese Erscheinungen, die bei Läsion bestimmter Bezirke der weißen oder grauen Substanz auftreten, wobei wir annehmen, daß nur eine Rückenmarksseite geschädigt sei.

Weiße Substanz.

a) Hinterstrang. Zerstörung desselben ruft abwärts von der Verletzung auf der gleichen Körperseite Beeinträchtigung des Muskel- und Lagegefühles hervor. Als Folge dessen pflegt Ataxie in den befallenen Extremitäten aufzutreten (s. S. 738). Auch Tastsinnsstörungen treten, wenn auch in der Regel weniger deutlich, hervor. (Die Tastsinnbahnen sind nicht auf den gleichseitigen Hinterstrang allein angewiesen, sondern verlaufen auch in dem gekreuzten Vorderstrang (s. oben). Ferner leidet die Blasen- und Mastdarmfunktion (S. 750). Greift die Affektion bis an die Hinterhörner heran, so daß sie jene Stellen beteiligt, wo die hinteren Wurzelfasern sich in das Rückenmarksgrau einsenken, so müssen auch Störungen der Druck-, Schmerz- und Temperaturempfindung und Reflexstörungen auftreten.

b) Seitenstrang. α) Pyramidenbahn. Zerstörung derselben (wobei wohl immer auch die aus dem Monakowschen Bündel stammenden Fasern, die in unmittelbarer Nähe der Pyramidenbahn verlaufen, beteiligt werden) ruft motorische Lähmung auf der gleichen Körperseite in den abwärts von der Verletzung gelegenen Gebieten hervor. Außerdem tritt Steigerung der unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Reflexe ein (Wegfall der reflexhemmenden Bahnen). In der Regel tritt bei Degeneration der Pyramidenbahn auch Rigidität der Muskulatur, sowie Neigung zu Kontrakturenbildung, also das Bild der spastischen Lähmung auf. (S. Allgemeiner Teil S. 731.)

β) Seitenstranggrundbündel. Zerstörung desselben führt auf der entgegengesetzten Körperseite abwärts von der Läsionsstelle zu Lähmung des Druck-, Schmerz- und Temperatursinnes. Dagegen tritt Störung des Muskelsinnes auf der gleichen Seite ein. Ebenso besteht Vasomotorenlähmung (Hauthyperämie) in den analogen Bezirken auf derselben Körperseite. Da aber alle die genannten Sinnesbahnen, wenn auch in minderem Maße, doppelseitig angelegt sind (s. oben), so verfolgen bei länger bestehender Schädigung teilweise Ausgleichungen von der anderen Rückenmarksseite her. Der Muskelsinn ist überdies ja auch noch in dem Vorderstrang der gleichen Seite vertreten.

c) Vorderstrang. Seine Zerstörung kann den Tastsinn der entgegengesetzten, sowie den Muskelsinn der gleichen Körperseite gefährden. In bezug auf den möglichen Ausgleich dieser Störungen durch Bahnen in anderen Teilen der gleichen und der entgegengesetzten Rückenmarksseite s. das oben Gesagte.

Ueber die Symptome isolierter Schädigung der Kleinhirnbahnen und des Gowersschen Bündels im Seitenstrang ist nichts Sicheres bekannt. Doch ist anzunehmen, daß speziell die Schädigung der ersteren

Bahnen zu koordinatorischen Störungen (Störungen des Gleichgewichts) führen würde.

Graue Substanz und Wurzeln.

a) Vorderhorn: Zerstörung desselben bedingt segmentäre, mitunter also ganz beschränkte, motorische und eventuell vasomotorische Lähmung derselben Seite. Die dem betreffenden Segment zugehörigen Reflexe erlöschen. (Unterbrechung des Reflexbogens in den Vorderhornzellen). Die betroffene Muskulatur verfällt degenerativer Atrophie, es tritt Entartungsreaktion auf. (S. Allgemeiner Teil S. 735.)

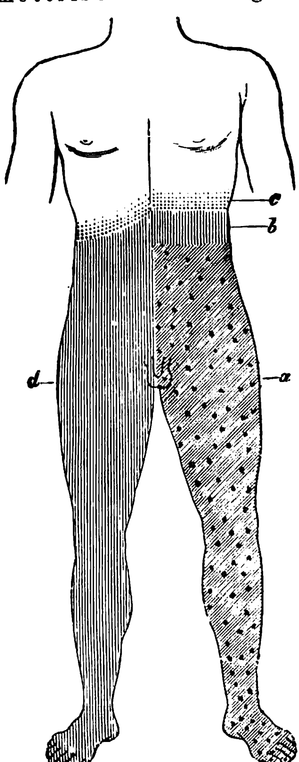


Fig. 51. Verhalten der Motilität und Sensibilität bei linksseitiger Halbseitenläsion des Rückenmarks (nach Erb). Die schräge Schraffierung (bei *a*) bedeutet muskulo- und vasomotorische Lähmung; die senkrechte Schraffierung (bei *b* und *d*) bedeutet Anästhesie, die Punktierung Hyperästhesie bei *a* und *c*).

Bei Reizung der Vorderhornzellen stellen sich fibrilläre Zuckungen in den zugehörigen Muskeln ein (s. S. 741).

b) Vordere Wurzeln. Zerstörung derselben ruft dieselben Erscheinungen hervor, wie sie bei Zerstörung der Vorderhörner auftreten, also segmentäre, schlaffe, motorische und vasomotorische Lähmung und Aufhebung der zugehörigen Reflexe.

Reizung der vorderen Wurzeln ruft Muskelkrämpfe (Zuckungen etc.) hervor.

c) Hinterhorn. Zerstörung bewirkt segmentäre sensible Lähmung derselben Seite, meist ausschließlich für Schmerz- und Temperaturempfindung (da die Tastempfindungen und Muskelempfindungen auch den Weg des Hinterstranges einschlagen können). Außerdem erlöschen die zugehörigen Reflexe. (Zerstörung der durch das Hinterhorn ziehenden Reflexkollateralen.)

Reizung der in den Hinterhörnern gelegenen sensiblen Ganglienzellen kann gelegentlich Schmerzen und Parästhesien bedingen, doch ist dies nicht gerade häufig. Durch Reizung der Reflexkollateralen können Muskelzuckungen entstehen.

d) Hintere Wurzeln. Zerstörung derselben bewirkt segmentäre Lähmung aller sensiblen Qualitäten (also des Muskel- und Lagesinnes ebenso wie der Schmerz-, Temperatur-, Druck- und Berührungsempfindungen) und Erlöschen der zugehörigen Reflexe.

Reizung der hinteren Wurzeln ruft lebhafte Schmerzen, Hyperästhesien und Parästhesien hervor. Wichtig ist, daß es bei der nahen Nachbarschaft beider hinteren Wurzeln sehr oft zu gleichzeitiger Erkrankung beider kommt, wodurch symmetrische segmentäre Parästhesien und Schmerzen, sog. Gürtelempfindungen, ent-

stehen. Reflektorisch kann Reizung der hinteren Wurzeln auch Muskelzuckungen bewirken.

Auch diesen Symptomenbildern für eng umschriebene Erkrankungen des Rückenmarks lassen sich die Erscheinungen ableiten, wie sie bei beliebig kombinierter oder totaler Erkrankung des Querschnittes auftreten müssen. Besonders interessant ist in dieser Hinsicht das Symptomenbild der gelegentlich vorkommenden sog. **Halbseitenläsion,** d. h. einer halbseitigen Durchtrennung des Rückenmarks, wie sie bei Tumoren, syphilitischer Meningomyelitis, vor allem aber bei Stichverletzungen des Rückenmarks vorkommen kann. Hier findet sich auf der Seite der Läsion motorische Lähmung mit Reflexsteigerung (Pyramidenbahn), Vasomotorenlähmung (Bahnen im Seitenstrang) und Verlust des Muskelgefühles (Bahnen des Vorder-, Seiten- und Hinterstranges). Die übrige Sensibilität ist dagegen auf dieser Seite intakt, ja es ist sogar gewöhnlich Hyperästhesie vorhanden, deren Ursprung noch nicht sicher erklärt ist. Nur im Innervationsbezirk des lädierten Segmentes ist auch auf der Seite der Verletzung eine schmale anästhetische Zone vorhanden, die von oben wieder von einer schmalen hyperästhetischen Zone begrenzt wird. Auf der der Verletzung entgegengesetzten Seite besteht ausschließlich sensible Lähmung (gekreuzte sensible Bahnen der Seitenstränge), deren obere Grenze wieder von einer schmalen, hyperästhetischen Zone eingefaßt ist. Vorübergehend treten Blasen- und Mastdarmstörungen auf. Auf der anästhetischen Seite kann es zu Dekubitus kommen. Nach länger bestehender Halbseitenläsion können erhebliche Ausgleiche durch Eintreten der oben namhaft gemachten vikariierenden Bahnen sich geltend machen.

Im Gegensatz zur Semiläsion, in deren Bild sich die teilweise Kreuzung der Rückenmarksbahnen ausprägt, finden sich bei **völliger Querschnittstrennung** die Erscheinungen auf beide Körperhälften gleichmäßig verteilt. Es besteht hier motorische Paraplegie mit Steigerung der Reflexe und eventuell mit Hypertonie der Muskulatur (Pyramidenbahn), ebenso sensible Paraplegie für alle Empfindungsqualitäten, also für Tast-, Druck-, Schmerz-, Temperatur- und Lagesinn (Vorder-, Seitenstränge sowie Hinterstränge). Ferner treten auf beiden Seiten Vasomotorenlähmung (Seitenstränge), außerdem Blasen- und Mastdarmlähmung (Hinterstränge), Genitalstörungen und eventuell Dekubitus auf.

Während die motorische Lähmung in den abwärts von der Verletzung gelegenen Muskelgebieten nicht degenerativer Natur ist, tritt in dem Innervationsgebiet des zerstörten Segmentes selbst unter Erlöschen der Reflexe atrophische Lähmung auf (Vorderhornzerstörung).

Motorische Reizerscheinungen können sich bei der Semiläsion wie bei der vollständigen Querschnittstrennung in Zuckungen und Krämpfen äußern (Reizung der Vorderhörner oder der Reflexkollateralen. Sensible Reizerscheinungen sind als Parästhesien (Kribbeln, Taubsein, Kältegefühl etc.) häufig vorhanden, auch Schmerzen können bestehen (Reizung der Hinterhörner und vielleicht der Seitenstränge), sind aber selten heftig. Heftigere Schmerzen beruhen bei Rückenmarkserkrankungen fast regelmäßig auf Reizung der hinteren Wurzeln, die in hohem Grade schmerzhaft erregbar sind.

B. Höhensymptome bei Rückenmarkserkrankungen.

Die möglichst genaue Feststellung der Höhe, in welcher ein Krankheitsprozeß am Rückenmark sich befindet, hat vor allem für die Frage

chirurgischer Eingriffe (bei Rückenmarkstumoren, Wirbelverletzungen etc.) ein hervorragendes Interesse.

Wir teilen das Rückenmark bekanntlich in ebensoviele Segmente ein, als es Wurzelgebiete hat und unterscheiden so 8 Cervikal-, 12 Dorsal- (oder Thorakal-), 5 Lumbal- und 5 Sacralsegmente. Dieselben entsprechen jedoch keineswegs immer je einem Wirbel, da das Rückenmark mit seinem Conus terminalis nur bis etwa zur Mitte des 2. Lendenwirbels herabreicht. Der Rest des Wirbelsäulenkanals, bis zur Spitze des Kreuzbeines, wird von den herabziehenden Wurzeln des 3.—5. Lenden-, der 5 Sacral- und des Coccygealnerven, d. i. von der Cauda equina, ausgefüllt. Ueber die topographischen Beziehungen zwischen den einzelnen Wirbeln und den Rückenmarkssegmenten gibt das beistehende Schema Aufschluß (Fig. 52).

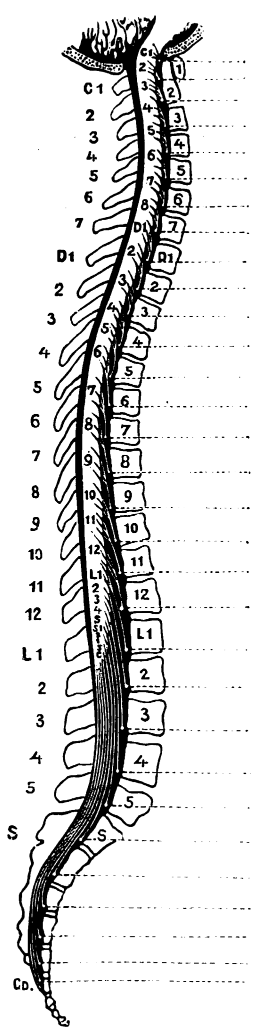


Fig. 52. Schema (nach GOWERS) zur Darstellung der topographischen Beziehungen der Wirbel zu den Rückenmarkssegmenten und den Austrittsstellen der Nerven. *C* Cervikal-, *D* Dorsal-, *L* Lumbal-, *S* Sacral-Wirbel resp. Segment.

Die obere Grenze einer Rückenmarksläsion entspricht offenbar dem höchstgelegenen Rückenmarkssegment, das unter den vorhandenen Lähmungen vertreten ist. Die Feststellung dieses höchsten erkrankten Segmentes gelingt am leichtesten nach der Ausdehnung der sensiblen Lähmung, d. i. also der Anästhesien am Körper. Es ist daher notwendig, sich im gegebenen Fall über die **Segmentbezüge der einzelnen Hautregionen** genau zu orientieren. Das Hauptsächliche hierüber ist aus beistehenden Figuren zu ersehen (Fig. 52 bis 54).

Dieselben lehren, daß die einzelnen Segmentbezirke am Rumpf gürtelförmig angeordnet sind, während sie an den Extremitäten im großen und ganzen eine zur Längsachse derselben parallele Richtung haben. Dadurch kommen unter Umständen eigentümliche Anordnungen der Anästhesien zustande. So würde z. B. Zerstörung des 2.—5. Sacralsegmentes Anästhesie des Gesäßes, Dammes und hinteren Teiles der Oberschenkel (Reithosenform) bewirken u. a. m.

Bemerkenswert ist, daß an der Innervation jeder Hautregion fast durchgängig 2—3 benachbarte Segmente sich beteiligen, was eine scharfe Höhenbestimmung natürlich erschwert. Im allgemeinen wird man aus diesem Grunde eine Läsion leicht etwas zu tief annehmen. Ist es durch eine Rückenmarkserkrankung (z. B. Tumor) zu einer Reizung hinterer Wurzeln gekommen, so kann auch eine eventuell vorhandene segmentäre Hauthyperästhesie ein wichtiges Merkmal für die Höhe der Erkrankung abgeben.

Ueber die **Segmentbezüge der Muskeln** führen wir nur das Wichtigste an:

1.—3. Cervikalsegment: Hals- und Nackenmuskeln.

4. (und 5.) Cervikalsegment: Zwerchfell.

5. und 6. Cervikalsegment: Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, Brachioradialis, Supinator (Erbscher oder Oberarmtypus, s. S. 811).

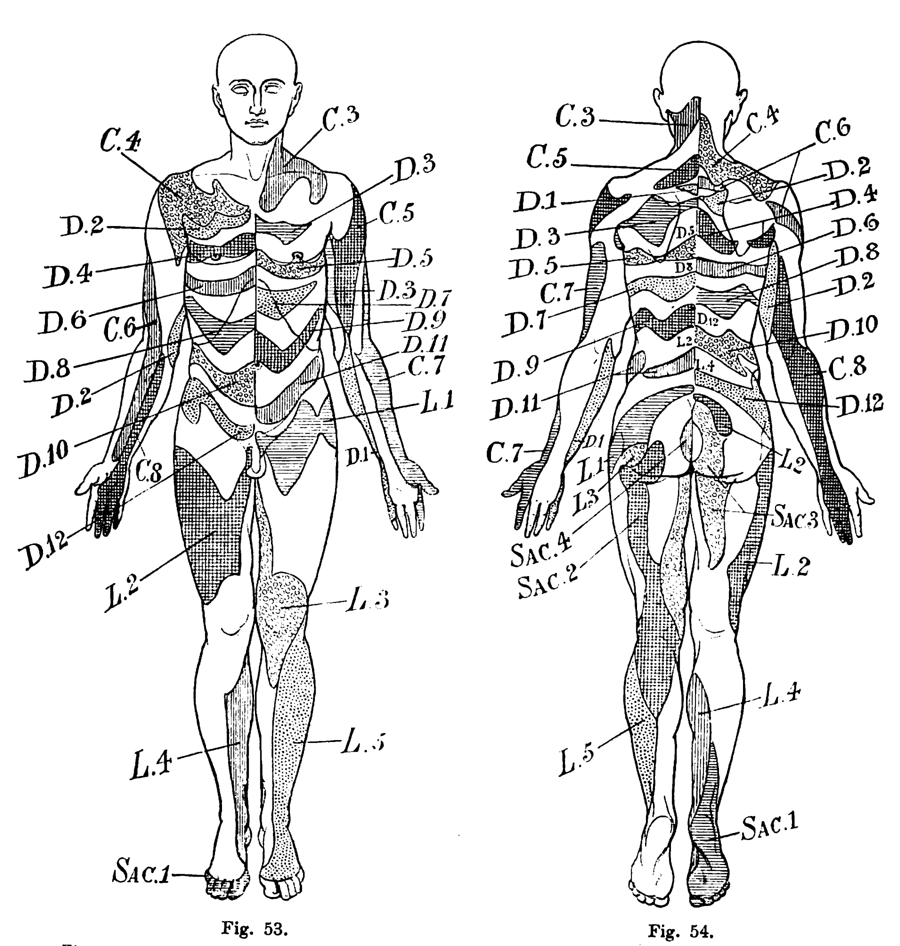


Fig. 53. Fig. 54.

Fig. 53 und 54. Segmentbezüge der Hautnerven (nach Head). *C* Cervikal-, *D* Dorsal-, *L* Lumbal-, *S* Sakral-Segment. Die Zahlen geben die Nummern der betreffenden Segmente an.

7. und 8. Cervikal-, 1. Dorsalsegment: Triceps, Pronatoren des Unterarms, Extensoren, Flexoren der Hand und Finger. Kleine Handmuskeln. Außerdem (*C 8* und *D 1*) die vom Centrum cilio-spinale versorgten glatten Augenmuskeln: Dilatator pupillae, Tarsalis superior und Orbitalis (Klumpkescher oder Unterarmtypus, s. S. 811).

3.—12. Dorsalsegment: Rücken- und Bauchmuskeln.

1. Lumbalsegment: Iliopsoas.

2.—4. Lumbalsegment: Gebiet des N. femoralis und N. obturatorius (insbesondere Quadriceps und Adduktoren des Oberschenkels).

5. Lumbal-, 1. und 2. Sacralsegment: Gebiet des Plexus ischiadicus (Glutaei, Unterschenkelbeuger, Plantar- und Dorsalflektoren des Fußes, Peronaei).

3.—5. Sacralsegment: Damm-Muskeln, Mastdarm- und Blasensphincter.

Für die Höhendiagnose einer Rückenmarkserkrankung ist endlich noch die Kenntnis der Lage gewisser Reflexzentren im Rückenmark von Wichtigkeit. Das Erlöschen der bezüglichen Reflexe weist, sofern es überhaupt durch eine Markerkrankung bedingt ist, auf das Ergriffensein der Segmente, in denen die Zentren gelegen sind, hin[1]). Auf diese Weise können wir mitunter auch bei höher gelegener Querschnittläsion noch einen Schluß auf den Zustand tiefer gelegener Abschnitte machen. Wenn beispielsweise bei einer Myelitis des Dorsalmarkes mit Beinlähmung die Patellarreflexe erhalten (resp. gesteigert) sind, so geht daraus hervor, daß das Lendenmark nicht miterkrankt ist, während bei Verlust der Patellarreflexe eine vom Dorsalmark bis ins Lendenmark reichende Längenausdehnung des Prozesses (oder ein zweiter Herd im Lendenmark) angenommen werden muß.

Nur vollständige und vor allem rasch erfolgende Querschnittstrennungen des Rückenmarkes (Verletzungen) machen eine Ausnahme von dieser Regel. Bei solchen kann es zum Erlöschen auch der abwärts von der Läsionsstelle gelegenen Reflexe kommen.

Für die erste Zeit nach einer Verletzung ist hier an eine „Shock"wirkung zu denken. Ferner scheint bei kompletter Querschnittstrennung der Wegfall zentrifugaler Kleinhirnbahnen, die auf die Muskulatur und die Reflexe tonisierend wirken (Luciani) in Frage zu kommen. Außerdem treten in einer Reihe von solchen Fällen am Patellarreflexbogen auch sekundäre leitungshemmende Veränderungen auf.

Die Lage der wichtigsten Reflexe im Rückenmark.

8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment: Centrum cilio-spinale (Erweiterung der Pupille auf schmerzhafte Hautreizung, z. B. solche der Wangen).

9. Dorsalsegment: oberer Bauchreflex.

10.—12. Dorsalsegment: mittlerer unterer Bauchreflex.

1.—3. Lumbalsegment: Cremasterreflex.

2.—4. Lumbalsegment: Patellarsehnenreflex.

1. und 2. Sacralsegment: Plantar- und Achillessehnenreflex.

5. Sacralsegment: Reflex des Sphincter ani externus.

4. Allgemeine Gesichtspunkte für die Unterscheidung der systematischen und der nicht systematischen (diffusen) Rückenmarkserkrankungen und der Erkrankungen der Rückenmarkshäute.

Unter Systemerkrankungen des Rückenmarkes versteht man solche, bei denen sich die Veränderungen (meist sog. „Sklerosen" [s. S. 756], seltener Entzündungen) auf funktionell und anatomisch zusammengehörige Teile des Rückenmarks (Systeme) beschränken. So erstreckt sich eine der wichtigsten aller Rücken-

1) Die Hautreflexe, deren eigentliche Zentren im Hirn anzunehmen sind (s. S. 729), werden auch durch oberhalb ihrer Rückenmarkssegmente gelegene Markzerstörungen aufgehoben. Die hier angegebenen Segmente bedeuten für sie die Stellen des Ein- resp. Austrittes der den peripheren Teil ihres Reflexbogens bildenden Fasern.

markserkrankungen, die Tabes, nahezu ausschließlich auf die sensible Bahn, eine Reihe anderer ausschließlich auf die motorische Bahn. Daneben kommen auch „kombinierte“ Systemerkrankungen vor, bei denen sensible und motorische Bahnen zugleich, immer aber in strangweiser Anordnung, der Degeneration verfallen sind. Entsprechend dieser elektiven Lokalisation des anatomischen Prozesses zeigt auch das klinische Bild einen charakteristischen elektiven Charakter. Es beschränkt sich vorwiegend auf sensible oder aber auf motorische Symptome, und zwar auf sensible oder motorische Symptome ganz bestimmter Art, je nach der Funktion der gerade erkrankten Teile der sensiblen oder motorischen Bahn.

Diesen Systemerkrankungen des Rückenmarkes stehen die diffusen gegenüber, welche meist auf einer entzündlichen oder ischämischen Erweichung der Marksubstanz oder auf Kompression resp. Zerstörung derselben durch eine Wirbelerkrankung, einen Tumor usw. beruhen. Diese relativ groben Prozesse wählen nicht nach funktionell zusammengehörigen Bahnen des Markes aus. Sie können zwar gelegentlich in mehr zufälliger Weise die eine oder die andere Bahn vorwiegend ergreifen, meist aber beteiligen sie den ganzen Rückenmarksquerschnitt oder wenigstens den größten Teil desselben Ihre Symptome sind demnach die einer diffusen Leitungsunterbrechung des Rückenmarkes, wie wir sie oben S. 833 angegeben haben.

Viel seltener als Erkrankungen des Markes selbst sind isolierte Erkrankungen seiner Häute (syphilitische, tuberkulöse oder sonstige Entzündungen, Blutungen, Tumoren).

Hier sind es fast immer Symptome von Reizung des Wurzeln, Muskelsteifigkeit, vor allem im Rücken und Nacken und Schmerzen, sowohl im Rücken als auch ausstrahlend im übrigen Körper, welche das Bild beherrschen. Auf diese beiden Erscheinungen ist für die Diagnose meningealer Erkrankungen das Hauptgewicht zu legen. Wahrscheinlich beruhen heftige Schmerzen auch bei der Myelitis immer auf einer Mitbeteiligung der Meningen (Meningomyelitis). Ebenso sind Schmerzen bei Druck auf das Rückenmark (Wirbelerkrankung, Tumor) durch sekundäre Meningitis oder durch Wurzelkompression hervorgerufen. Von allen sonstigen Rückenmarkserkrankungen zeichnet sich nur noch die Tabes durch starke Schmerzen aus, und auch hier sind diese, soweit sie überhaupt spinal bedingt sind, auf Degenerationen in den hinteren Wurzeln und begleitende meningeale Prozesse zu beziehen. Die eigentlichen Markerkrankungen verlaufen im ganzen schmerzlos.

Die Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

Tabes dorsalis.

Aetiologie. Die Tabes dorsalis ist die häufigste und somit auch wichtigste Rückenmarkserkrankung. Sie hängt ätiologisch zumeist mit Syphilis zusammen.

Wir werden zwar alsbald sehen, daß die Tabes ihrem anatomischen Charakter nach nicht einfach als Syphilis des Rückenmarkes betrachtet werden kann. Trotzdem aber wird ein Zusammenhang der Erkrankung mit Syphilis durch die auffällige Häufigkeit, mit der sich diese in der Vorgeschichte der Tabes findet (frühere Syphilis durchschnittlich etwa 70 Proz.) erwiesen. Dabei pflegen allerdings zwischen der luetischen Infektion und dem Ausbruch der Tabes fast immer mehrere Jahre, nicht selten sogar eine lange Reihe von Jahren, 10—15 und mehr zu liegen. Eine plausible Hypothese (STRÜMPELL) geht daher dahin, daß es von der früheren Infektion herrührende Toxine seien, welche in elektiver Weise bestimmte Bahnen des Rückenmarkes allmählich zum Schwund brächten. Ein derartiger Zusammenhang nimmt neuerdings immer greifbarere Gestalt an, nachdem in vielen Fällen von Tabes (und Paralyse) durch biologische Reaktionen (WASSERMANN) der Nachweis von Körpern im Blutserum oder, noch häufiger, in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit gelingt, deren Entstehung eine Folge früherer Infektion mit Syphilis ist.

Es fehlt nicht an Analogien für ein solches Verhalten von Giften. So haben wir vom Blei und vom Diphtherietoxin elektive Schädigung der Nervenbahnen (periphere motorische Fasern) kennen gelernt. So kann Mutterkornvergiftung im Rückenmarke zu fast den gleichen anatomischen Veränderungen führen, wie wir sie bei der Tabes sehen (Ergotintabes). Interessant ist auch der neuerdings erhobene Befund von „Tabeserkrankung“ (primäre Degeneration in hinteren Wurzeln des Rückenmarks, in der sensiblen Trigeminuswurzel und im Opticus) bei Hunden nach Infektion mit Trypanosomen, die zu den Spirochäten (Spirochaeta pallida, Syphiliserreger) vielleicht gewisse biologische Beziehungen haben (SPIELMEYER).

Außer der Syphilis kennen wir für die Tabes keinen ätiologischen Faktor von sicherer nennenswerter Bedeutung. Für manche Fälle sollen Traumen, für andere Erkältung in Betracht kommen. Uebermäßige

körperliche Anstrengung dürfte weniger direkt zu Tabes führen, als bei bestehender Disposition (frühere Syphilis) deren Auftreten befördern.

In dieser Hinsicht ist es interessant, daß man bei vorher geschwächten (anämisch gemachten) Tieren durch Nötigung zu starken körperlichen Anstrengungen experimentell Hinterstrangdegenerationen des Rückenmarkes ähnlich denen der Tabes hat hervorrufen können, während bei ganz normalen Tieren dies nur in viel geringerem Maße gelingt (EDINGER).

Sexuellen Ausschweifungen hat man früher große Bedeutung für das Zustandekommen der Tabes beigelegt. Doch handelt es sich in solchen Fällen wohl meist um den Einfluß von Syphilis. Alkoholismus vermag eine tabische Erkrankung vielleicht zu befördern, für sich allein ist er für dieselbe jedoch nicht verantwortlich zu machen. Ebenso kommt Heredität für die Tabes nur insofern in Betracht, als Syphilis hereditär übertragen werden kann.

Die Tabes bevorzugt ganz ausgesprochen das männliche Geschlecht. Am häufigsten tritt sie in dem Alter von 30—40 Jahren auf, doch verschont sie das Kindes- und Greisenalter nicht ganz.



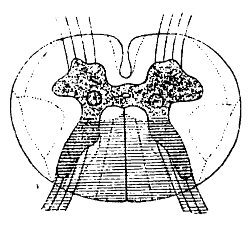
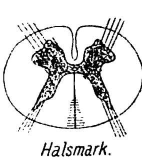


Fig. 55.



Brustmark.

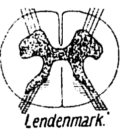


Fig. 56.

Fig. 55. Schema der Degeneration bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. Die erkrankten Gebiete schraffiert. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarksquerschnittes s. Fig. 44.)

Fig. 56. Schema der Degeneration bei tabischer Erkrankung nur einer Wurzel im Lendenmark. Die degenerierten Gebiete sind schraffiert.

Pathologische Anatomie. Histologisch stellt der tabische Prozeß eine primäre Degeneration des eigentlich nervösen „parenchymatösen" Gewebes (Leitungsfasern und Ganglienzellen) und eine sekundäre Wucherung der Zwischensubstanz (Neuroglia) dar. Er deckt sich also mit dem, was wir früher unter dem Namen „Sklerose" kennen gelernt haben (s. Allgemeiner Teil, S. 756).

Dieser Degenerationsprozeß ist ganz regelmäßig in den Hintersträngen des Rückenmarks lokalisiert (Fig. 55).

Die Hinterstrangsklerose ist indessen keineswegs die einzige Veränderung bei der Tabes. Ganz konstant findet man Degenerationen auch in den hinteren Wurzeln.

Da die Hinterstränge die direkte Fortsetzung der hinteren Wand sind, so hat die Annahme viel für sich, daß die Erkrankung der Wurzeln überhaupt die primäre Erscheinung, die der Hinterstränge, nach dem Gesetze der sekundären Degeneration (S. 724), nur ihre notwendige Folge sei. Diese Auffassung macht es uns auch verständlich, daß wir bei beginnender Tabes, die noch nicht das ganze Gebiet der Hinterstränge okkupiert hat, die Degeneration in den unteren Partien des Markes, z. B. im Lendenmark, in den seitlichen Teilen der BURDACHschen Stränge, das ist eben in der Eintrittszone der hinteren Wurzeln, finden (s. S. 827 und Fig. 56), während sie nach oben zu, dem anatomischen Verlauf der Lendenfasern der Hinterstränge entsprechend (s. S. 828), sich mehr und mehr medialwärts wendet, bis sie endlich im Halsmark in den GOLLschen Strängen liegt.

In den Spinalganglien lassen sich degenerative Veränderungen bei der Tabes nicht mit Regelmäßigkeit nachweisen. Die ebenfalls aufgestellte Hypothese, daß in ihnen, als den trophischen Zentren der sensiblen peripheren Neurone, der erste Angriffspunkt der Erkrankung zu suchen sei, entbehrt also einer sicheren anatomischen Basis.

Regelmäßig lassen sich endlich degenerative Veränderungen bei der Tabes in den Hinterhörnern des Rückenmarkes, und zwar immer nur dort nachweisen, wo auch eine Degeneration der hinteren Wurzeln sich findet. Dagegen treten in typischen Fällen keine Degenerationen der sensiblen Seitenstrangbahnen auf.

Es ist dieses beides bei Annahme einer primären Wurzelerkrankung und nach dem Prinzip der sekundären Degeneration ohne weiteres verständlich. Denn es senden die hinteren Wurzeln ja zahlreiche Fasern in die Hinterhörner hinein, die

noch zu dem trophischen Gebiete der Spinalganglien gehören (Reflexkollateralen, Fasern zu den Hinterhornzellen und den CLARKEschen Säulen). Die sensiblen Seitenstrangfasern aber basieren, wie wir wissen, auf neuen trophischen Zentren (Ganglienzellen des Rückenmarksgraues (s. S. 829) und Fig. 48). Da diese nicht mit zu erkranken pflegen, so fehlen auch sekundäre Degenerationen in den Seitensträngen.

Der kürzeste Ausdruck für die Lokalisation der tabischen Erkrankung lautet offenbar so, daß das periphere sensible Neuron in seinen proximal von den Spinalganglien gelegenen Abschnitten erkrankt. Aber auch der distal von den Spinalganglien gelegene Teil des peripheren sensiblen Neurons bleibt von der Erkrankung nicht verschont. Es finden sich vielmehr recht häufig auch Degenerationen in den peripheren sensiblen Nerven. Das ganze periphere sensible Neuron kann also der Erkrankung unterliegen.

Außerdem können nun aber noch andere Teile des Nervensystems, immer unter dem Bilde der parenchymatösen Degeneration, erkranken. Und zwar kann die Degeneration primär sowohl Ganglienzellen als Leitungsbahnen ergreifen. Gelegentlich kommt es zur Entartung in den Pyramidenseitensträngen des Rückenmarks, ganz selten auch einmal zu solcher in den Vorderhörnern. Recht häufig finden sich ferner Hirnnerven, vor allem der N. opticus, seltener auch die sensible Trigeminuswurzel degeneriert, oder es liegen Entartungen in motorischen Kernen des Hirnstammes vor (Augenmuskelkerne, Vagus-Accessoriuskern usw.), oder es sind neben peripheren sensiblen auch periphere motorische Fasern erkrankt. Augenscheinlich kann also die Schädlichkeit, welche zur Tabes führt, unter Umständen ubiquitär am Nervensystem angreifen. Mit Vorliebe und in erster Linie aber befällt sie das vorhin gekennzeichnete spinale Gebiet des peripheren sensiblen Neurons.

In der Umgebung der tabisch erkrankten Rückenmarksstellen finden sich gewöhnlich auch die weichen Häute getrübt und verdickt, doch nicht in solchem Grade, daß man diese „Meningitis spinalis“ für die Entartung der hinteren Wurzeln (z. B. durch Kompression derselben) verantwortlich machen kann.

Symptome. Die tabische Degeneration pflegt anfänglich zu einer Reizung der befallenen Nervenbahnen zu führen. Dementsprechend eröffnen daher gewöhnlich Schmerzen die Szene. Dieselben sind meist von sogenanntem lanzinierenden Charakter, d. h. blitzartig, bald da, bald dort den Körper durchzuckend oder durchreißend. Sie können aber auch mehr brennender, stechender oder bohrender Natur sein. Da sie in ihrem anfallsweisen Auftreten große Aehnlichkeit mit neuralgischen Schmerzen haben, so pflegt man dieses erste Stadium der Tabes als das neuralgische zu bezeichnen. Die Intensität der tabischen Schmerzen ist sehr verschieden. Mitunter sind sie außerordentlich heftig, geradezu überwältigend, in anderen Fällen aber nur wenig hervortretend, so daß sie nur durch Befragen eruiert werden. Sie können lange Zeit, gelegentlich jahrelang, das einzige Symptom sein, das dem Kranken auffällig wird. Nicht selten ist schon alles mögliche gegen diesen „Rheumatismus“ getan worden, ohne daß die Grundkrankheit erkannt worden wäre. Fast immer sind aber in dieser Schmerzperiode, manchmal allerdings erst, nachdem sie schon einige Zeit gewährt hat, noch zwei andere unscheinbare, aber diagnostisch überaus wichtige Symptome nachzuweisen, nämlich der Verlust der Patellarreflexe und reflektorische Pupillenstarre.

Das frühzeitige Erlöschen der Patellarreflexe ist durch eine besondere Prädisposition gerade des Lendenmarkes für die Erkrankung bedingt. Durch die Degeneration der hinteren Lendenmarkswurzeln wird der Patellarreflexbogen in seinem sensiblen Teile unterbrochen. Auch die Pupillenstarre muß auf Degenerationen im Lichtreflexbogen zurückgeführt werden[1]). Diese Symptomentrias, lanzinierende Schmerzen, Aufhebung des Patellarreflexes und Lichtstarre der Pupillen, sichert für sich allein schon die Diagnose der Tabes.

1) S. Anmerkung S. 748.

Früher oder später machen sich nun noch andere Erscheinungen geltend, deren wichtigste die fast immer zuerst und ganz vorzugsweise in den Beinen auftretende Ataxie ist. Mit dem Auftreten dieses Symptomes läßt man ein zweites Stadium der Tabes, das ataktische, beginnen. Infolge des Wegfalles der in den hinteren Wurzeln verlaufenden zentripetalen Bahnen (Muskel-, Gelenksinn etc.) leidet, wie wir das früher erörtert haben (S. 738), die feine Abstufung und Auswahl der Mukelkontraktionen, wie sie für eine geordnete und sichere Bewegung notwendig ist. Die Bewegungen werden nach Größe, Richtung und Geschwindigkeit abnorm. Der Gang des Tabikers nimmt einen breitspurigen, ausfahrenden, schleudernden Charakter an. Die Ferse wird abnorm stark, stampfend auf den Boden gesetzt. Alle diese Veränderungen pflegen sich zu verstärken, wenn der Kranke der Kontrolle der Augen verlustig geht, wie es im Dunkeln oder bei Augenschluß oder bei Abwendung der Augen an die Decke der Fall ist. Bei geschlossenen Augen, besonders wenn gleichzeitig auch noch die Füße geschlossen werden, tritt bald auch im Stehen schon Schwanken auf (statische Ataxie, Rombergsches Symptom, S. 738). Bei höheren Graden der Ataxie besteht bei Schluß der Augen geradezu eine Gefahr des Hinstürzens (s. Fig. 62, die eine ataktische Kranke in einer solchen Situation zeigt). Schließlich kann Stehen und Gehen ganz unmöglich werden, obwohl die grobe Kraft der Beinmuskeln, wie man sich durch Widerstandsbewegungen überzeugen kann, noch eine ganz gute ist. Da, wo die Ataxie beim Gehen und Stehen noch nicht auffällig hervortritt, läßt sie sich doch durch spezielle Prüfungen, wie wir sie früher geschildert haben, häufig schon feststellen (S. 739). Lokalisiert sich die tabische Wurzelerkrankung auch im Halsmark, so stellt sich natürlich auch in den Armen Ataxie ein. Dieselbe ist ebenfalls nach früher gegebenen Anweisungen festzustellen (S. 739).

Als ein drittes und letztes Stadium des Tabes pflegt man noch gewöhnlich das der Lähmung, das paralytische Stadium, zu unterscheiden. Nicht korrekt ist es allerdings, wenn man dasselbe schon dann als gegeben sieht, wenn der Kranke wegen hochgradiger Ataxie sich nicht mehr auf den Beinen zu halten vermag. Eine eigentliche Lähmung der Muskel liegt ja alsdann, wie oben schon hervorgehoben wurde, noch keineswegs vor. Es gibt indessen auch Fälle, wo es tatsächlich zu Lähmung der Beine kommt. Sie sind aber nicht häufig und weisen anatomisch gewöhnlich eine Miterkrankung der Pyramidenseitenstränge auf.

Das hier nur in seinen wichtigsten Umrissen skizzierte Bild der Tabes zeigt nun im einzelnen noch eine große Zahl von Zügen, die wir, gruppenweise geordnet, noch kurz zu schildern haben.

Sensibilitätsstörungen. Neben der schon erwähnten charakteristischen tabischen Reizerscheinung, den lanzinierenden Schmerzen, finden sich häufig auch Hyperästhesien, z. B. abnorme Empfindlichkeit gegen leichte Nadelstiche, auch gegen einfache Berührung oder Streichen der Haut, sowie Parästhesien verschiedener Art, Gefühle von Spannung oder Druck, von Kälte oder Hitze, von Pelzig-, Taubsein, Prickeln, Kribbeln, Ameisenlaufen etc. Frühzeitig können sich andererseits auch Hypästhesie und Anästhesie einstellen, häufig in dissoziierter Form (s. S. 741), so daß z. B. die Empfindung für feine Berührung noch gut erhalten ist, während sie für Schmerz bereits erheblich gelitten hat. Daß Schädigungen der Bewegungs- und Lageempfindungen den ataktischen Erscheinungen zugrunde liegen, haben wir schon hervorgehoben. Auch Druck- und Kraftsinn können

alteriert werden. Störungen in allen diesen Sinnen lassen sich nach früher angegebenen Methoden feststellen (s. S. 744). Endlich findet sich gelegentlich ausgesprochene Verlangsamung der Empfindung oder es findet sich Nachempfindung, sowie die als Polyästhesie bezeichnete Erscheinung (s. S. 741 ff.).

Alle diese Störungen pflegen sich vorzugsweise an den Beinen zu lokalisieren, entsprechend der schon wiederholt hervorgehobenen Prädilektion des Lendenmarkes für die Erkrankung. Es treten daher bei den Tabikern die Klagen über schwere, vertaubte, kalte Beine, pelzige Fußsohlen, mit denen der Kranke manchmal nicht unterscheiden kann, ob er auf einem Teppich oder auf dem glatten Fußboden steht und ähnliches, besonders hervor. Prüft man, durch solche Klagen aufmerksam geworden, dann auf objektive Sensibilitätsstörungen, so findet man gewöhnlich auch solche, und zwar in der Regel am deutlichsten ausgesprochen Analgesie. Nadelstiche an den Füßen, den Unterschenkeln, seltener auch an der Oberschenkeln, werden nur mehr als Berührung gefühlt, obwohl die an vielen Stellen hervorquellenden Bluttröpfchen zeigen, daß der Stich die ganze Haut durchsetzt hat. Andererseits sind aber derartige Sensibilitätsstörungen auch im Gebiete des Brust- und Halsmarkes nicht selten und können hier auch schon frühzeitig auftreten. In einzelnen Fällen finden sie sich sogar im Gesicht, in einem Falle meiner Beobachtung z. B. als Anästhesie der Wangenschleimhaut, während Lendenmarkssymptome, Verlust der Patellarreflexe und Ataxie der Beine erst nachfolgten.

Die Anordnung der Sensibilitätsstörungen auf der Haut kann eine mehr diffuse oder auch eine unregelmäßig fleckweise sein. Häufig läßt sie aber, besonders in früheren Stadien der Krankheit, einen segmentären Charakter gemäß der Ausbreitung des anatomischen Prozesses im Gebiete einzelner Wurzeln erkennen (s. Fig. 53 und 54).

So kommen Sensibilitätsstörungen isoliert an den Hoden vor (Analgesie), ferner ringförmig, ein- oder doppelseitig in schmalen Zonen den Bauch oder die Brust umgreifend. Hyperästhesien von solcher Lokalisation sind ein nicht seltenes Frühsymptom der Tabes. Parästhesien dieser Art, Gefühl von Druck, Spannung usw. werden als Gürtelgefühle bezeichnet und sind ebenfalls diagnostisch nicht unwichtig. An den Armen stellen die Innenseiten, besonders das Ulnarisgebiet der Hand (4. und 5. Finger), Prädilektionsstellen für sensible Störungen dar (8. Hals-, 1. Brustsegment).

Es werden indessen, wie wir sahen, bei Tabes auch Entartungen peripherer Nerven gefunden, so daß eine Anästhesie gelegentlich einmal auch dem Ausbreitungsgebiete eines peripheren Nerven entsprechen könnte.

Erwähnenswert ist auch eine sich häufig findende abnorme Unempfindlichkeit peripherer Nerven gegen Druck. Besonders am Ulnaris pflegt dieselbe früh hervorzutreten (Ulnarisphänomen).

Ataxie. Hinsichtlich dieses wichtigen tabischen Symptomes brauchen wir den schon gemachten Ausführungen nichts weiteres hinzuzufügen.

Lähmungen. Die auf Degeneration der Pyramidenseitenstränge beruhenden, nur gelegentlich und meist erst im Terminalstadium der Tabes vorkommenden Beinlähmungen wurden bereits erwähnt. Es gibt aber auch noch Lähmungen, die auf Läsionen peripherer Nerven oder motorischer Nervenkerne (Kerne in den Hirnschenkeln, der Brücke, der Oblongata, den Vorderhörnern) beruhen. Sie sind im ganzen recht selten und nur im Gebiete der Augenmuskeln unter die häufigen und relativ frühen, oft sogar initialen Vorkommnisse zu zählen. Die tabischen Augenmuskellähmungen gehen meist rasch vorüber, was auf eine periphere, neuritische Grundlage schließen läßt. Man vergesse also bei Verdacht

auf Tabes nicht, die Kranken zu fragen, ob sie nicht einmal an Doppeltsehen gelitten haben. In selteneren Fällen sind die Augenmuskellähmungen bleibend. Ja, es kann zu völliger Ophthalmoplegie kommen (wahrscheinlich immer Kerndegeneration).

Von Lähmungen in anderen Körperregionen sind vor allem solche im Peronaeus- und Radialisgebiete (wohl meist peripheren Ursprungs) und die manchmal initiale Stimmbandlähmung (in der Regel Posticuslähmung) bemerkenswert. Doch muß man daran festhalten, daß in jedem Nervengebiete einmal eine Lähmung vorkommen kann, da eben in jedem Nervengebiete bei Tabes gelegentlich Degeneration möglich ist. Immer handelt es sich aber in solchen Fällen um Seltenheiten.

Reflexe. Wir haben schon nachdrücklich hervorgehoben, daß das Erlöschen der Patellar- und Achillessehnenreflexe und des Pupillenreflexes zu den kardinalen Symptomen der Tabes gehört. Die Prüfung auf diese Phänomene muß daher mit aller Sorgfalt geschehen (s. Allg. Teil, S. 730 und 746).

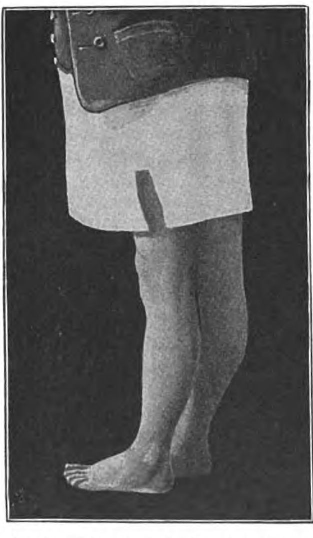


Fig. 57. Hypotonische Ueberextension im Kniegelenk bei Tabes dorsalis. Die Knie sind nach hinten abnorm stark durchgedrückt (nach Frenkel).

Ehe diese Reflexe ganz zu Verlust gehen, ist häufig ein Stadium allmählicher Abschwächung derselben zu beobachten. Auch ist nicht selten zunächst nur der Reflex einer Seite ausschließlich oder vorwiegend beeinträchtigt. An den Pupillen sind oft auch Anomalien der Weite und der Form bemerkbar. Sie können ein- oder doppelseitig abnorm weit (Mydriasis) oder, was häufiger ist, durch Degeneration der pupillenerweiternden Halsmarkbahnen abnorm eng sein (spinale Miosis, S. 746). Hie und da kommt es vor, daß die Pupillen in der Weite wechseln, daß bald die eine, bald die andere weiter oder enger ist („springende Pupillen"). Statt der normalen kreisrunden kommen auch verzogene, eckige Formen der Pupillen vor. Auch können sie statt der konzentrischen eine exzentrische Lage in der Iris einnehmen. Man wird also bei Verdacht auf Tabes auf Pupillenstörungen jeder Art zu achten haben. Dagegen bleibt die akkommodative Verengerung der Pupille, bei Einstellung des Auges auf die Nähe, in der Regel erhalten. Neben dem Patellarreflex erlischt gewöhnlich schon früh auch der Achillessehnenreflex. Im übrigen ist es verständlich, daß auch sonstige Reflexe zugrunde gehen können, da bei der Erkrankung der hinteren Wurzeln, der Hinterhörner und der peripheren Nerven Gelegenheit zur Unterbrechung der Reflexbögen zur Genüge gegeben ist.

Auf Reflexunterbrechung ist auch eine mitunter auffällige Hypotonie der Muskulatur zu beziehen (s. Allgem. Teil, S. 731).

Dieselbe kann unter anderem eine Ueberextendierbarkeit im Kniegelenk bedingen, die den Tabiker zu einer abnormen, etwas nach vorn geneigten Haltung zwingt und zur Erschwerung des Gehens beiträgt (Frenkel). Die Hypotonie in der Beckenmuskulatur ermöglicht es manchen Kranken, ihren Kopf auf die Füße zu legen.

Hervorzuheben ist, daß im Gegensatz zu dem frühen und fast konstanten Erlöschen der bisher genannten tiefen Reflexe die Hautreflexe (Plantar-, Cremaster, Bauchreflexe) lange erhalten bleiben können.

Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen. Da wahrscheinlich die Hinterstränge des Rückenmarks, sicher die hinteren Wurzeln die

Bahnen der Blasen- und Mastdarmempfindungen führen, so ist es verständlich, daß bei der Tabes, und zwar oft schon frühzeitig, Störungen der Harn- und Stuhlentleerung an der Tagesordnung sind. Es kommen alle schon früher erörterten Möglichkeiten vor (S. 750). Es scheint aber relativ häufig auch Erkrankung des sympathischen Teiles der Blaseninnervation vorzukommen, die zu Schwäche des Detrusor wie des Sphincter vesicae führt und Erschwerung der Harnentleerung, Residualharn, Nachträufeln des Harns im Gefolge hat. Störungen in der Harnentleerung rücken, zumal wenn Katheterisation nötig wird, die Gefahr einer Infektion der Blase nahe. Durch dieselbe kann es zu schwerer eitriger Cystitis

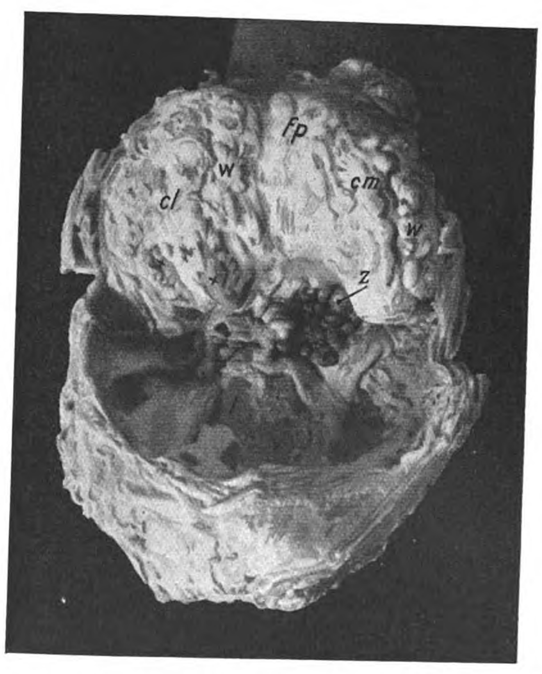


Fig. 58. Arthropathia tabetica des rechten Kniegelenks. Gelenk vorn eröffnet, Patella entfernt. *cl* Condylus lateralis femoris, *cm* Condylus medialis femoris, *fp* Facies patellaris, *Z* zottige Bildungen von der hinteren Kapselwand ausgehend. Die Gelenkflächen zeigen allenthalben höckerige Wucherungen (*w*). An den mit × bezeichneten Stellen ist der Knorpel zu Verlust gegangen, der Knochen liegt bloß. (Eigene Beobachtung.)

und schließlich zu einer aufsteigenden Ureteritis mit Pyelonephritis kommen. Die letztere pflegt letal zu enden. Impotenz kann ein Frühsymptom von Tabes sein, doch ist manchmal die Potenz auch lange erhalten.

Trophische Störungen sind bei Tabes nicht selten und können unter Umständen sehr auffällige Erscheinungen hervorrufen. In erster Linie kommen hier die sogenannten A r t h r o p a t h i e n , Gelenkergüsse mit deformierenden, teils atrophischen, teils hyperplastischen Veränderungen der Gelenke in Betracht, die wir früher schon erwähnt haben (s. S. 752 und Fig. 58). Sie finden sich am häufigsten an den Knien, seltener am Fuß, an Hüft-, Ellbogen- und anderen Gelenken. Da diese

Erkrankungen mit Analgesie der Gelenke verlaufen, so werden die befallenen Extremitäten in der Regel nicht geschont, und es kommt dann um so leichter zu hochgradigen Verunstaltungen und Subluxationen der Gelenke. Ein arthropathisch erkranktes Knie kann beim Stehen eine extreme Ausbiegung nach hinten erfahren, die das Stehen völlig unmöglich macht (Genu recurvatum) (Fig. 59).

Andere ernste trophische Störungen sind bei Tabes das „Mal perforant du pied", tiefgreifende Geschwüre an der Fußsohle oder den Zehen, und die Osteoporose, durch die es zu Spontanfrakturen des Schenkels, der Arme usw. kommen kann (s. S. 752). Diese Frakturen erfolgen, falls, wie gewöhnlich, Analgesie besteht, schmerzlos. Oefter sieht man auch schmerzlosen Zahnausfall. Decubitus ist bei Tabes selten und kommt nur im Terminalstadium vor. Dagegen finden sich häufiger leichtere trophische Störungen in der Haut, Haare und Nägel, wie wir sie schon bei peripheren Nervenerkrankungen kennen gelernt haben (Atrophie der Haut, Glanzhaut, Haarausfall, Nagelverkrümmungen etc.)



Fig. 59. Genu recurvatum infolge tabischer Athropathie. (Eigene Beobachtung.)

Vasomotorische und sekretorische Störungen äußern sich bei Tabes in abnormer Kälte und Blässe oder Wärme und Röte der Haut, in Hyper- oder Anhidrosis (Versiegen der Fußschweiße), selten in Salivation, Tränenfluß usw. Relativ häufig besteht Superazidität des Magensaftes.

Störungen im Gebiete der Sinnesorgane. Besonders häufig und wichtig ist hier eine Atrophie des Nervus opticus, die ophthalmoskopisch zum Bilde der Papilla alba, klinisch zu Amblyopie mit Einengung des Gesichtsfeldes und Farbensinnstörungen und schließlich gewöhnlich zu völliger Blindheit führt. Sie kann schon eine Früherscheinung der Tabes sein.

Seltener sind Geruchs-, Gehörs- und Geschmacksstörungen, die in Form von Parästhesien, mehr aber in Form von Anästhesie der betreffenden Sinne vorkommen.

Tabische Krisen. Es handelt sich hier um merkwürdige, anfallsweise auftretende Reizzustände in der Innervation innerer Organe. Am häufigsten kommen sie als Magenkrisen vor, die in Anfällen von heftigen Magenschmerzen (Cardialgie) und von Erbrechen bestehen, das tagelang währen und wieder mit einem Schlage aufhören kann. Durch die behinderte Nahrungsaufnahme pflegen die Kranken bei Magenkrisen sehr herunterzukommen, dann aber meist sich wieder rasch zu erholen, da in der Regel nach einer Krise gesteigerter Appetit sich einstellt.

In ähnlicher Weise kommen Darmkrisen in Form von Leibschmerzen mit oder ohne Diarrhöen vor. Als Kehlkopfkrisen können die gelegentlich auftretenden Anfälle von Glottiskrampf oder von krampfhaftem Husten bezeichnet werden. Auch Mastdarmkrisen, Blasenkrisen und Urethralkrisen, An-

fälle von Schmerz in diesen Organen, sowie Sexualkrisen, anfallsweise auftretende Empfindungen von Libido sind beschrieben worden. Wahrscheinlich handelt es sich bei allen diesen Schmerzanfällen im Bereich innerer Organe um Reizerscheinungen im sympathischen, nicht im spinalen Nervensystem. Als Herzkrisen kann man die gelegentlich zu beobachtenden paroxysmalen Tachycardien und Anfälle von Angina pectoris bezeichnen. Natürlich muß man, ehe man bei einem Tabiker die Diagnose auf eine Krise stellt, andere zu ähnlichen Erscheinungen führende Zustände ausschließen. Es darf nicht jeder Darmkatarrh als Darmkrise, jede Dyspepsie als Magenkrise, jede Herzstörung als Herzkrise usw. bezeichnet werden.

Verlauf der Tabes, verschiedene Formen und Komplikationen derselben. Die Tabes ist eine eminent chronische Erkrankung, die sich, falls nicht interkurrente Krankheiten dem Leben ein Ziel setzen, durch Jahre und Jahrzehnte hinzuziehen pflegt. Zur Heilung kommt sie nie, da die einmal degenerierten Rückenmarksteile sich nicht regenerieren. Wohl aber kommen hie und da langwährende, wenn auch wahrscheinlich nie andauernde Stillstände vor. Den gewöhnlichen Verlauf der Tabes durch drei Stadien, das neuralgische, ataktische und paralytische Stadium, haben wir schon erwähnt. Sehr lange Zeit, Jahre hindurch, kann es bei den neuralgiformen Beschwerden, die übrigens auch nach Art der Krisen nur in einzelnen Attacken mit dazwischen liegenden freien Pausen vorzukommen pflegen, sein Bewenden haben, ehe sich Ataxie uud sonstige schwere Störungen einstellen. Der Tod erfolgt, soweit die Tabes in Betracht kommt, in der Regel entweder durch allgemeinen Marasmus oder durch Sepsis im Anschluß an eine Cystitis und Pyelonephritis. Durchaus nicht immer ist übrigens der Verlauf der Tabes so schematisch, daß gerade die lanzinierenden Schmerzen das Anfangsstadium bilden müssen. Es können die verschiedensten Erscheinungen den Reigen eröffnen. So kann eine Opticusatrophie bei sonst völligem Wohlbefinden zuerst den Verdacht auf Tabes erweken, der, falls sich dann auch die Patellarreflexe als erloschen erweisen, fast zur Gewißheit wird. Die genauere Anamnese ergibt in solchen Fällen allerdings nicht selten, daß vorher schon gelegentlich Blitzschmerzen aufgetreten sind, die für „rheumatisch" gehalten und wenig beachtet wurden. In den Fällen mit initialer Opticusatrophie sieht man oft, daß die übrigen Symptome lange auf sich warten lassen. Sehr häufig sind es vorübergehende Augenmuskellähmungen, die das erste auffällige Symptom darstellen. In anderen Fällen leiten Blasenstörungen, eine Magenkrise, ein Glottiskrampf die Szene ein u. a. m.

Weitaus am häufigsten setzen die spinalen Tabessymptome mit dorsolumbalem Typus ein, beginnen also an den Beinen und am Rumpf (Tabes inferior). Seltener ist es, daß zuerst cervikale Symptome auftreten, also nur die Arme befallen werden, während die Beine wenigstens zunächst noch frei und die Patellarreflexe erhalten bleiben (Tabes superior). In noch selteneren Fällen kann man von einem bulbären Beginne der Tabes sprechen, wenn zuerst nur Augen- und Trigeminuserscheinungen bestehen, cervikale und dorsolumbale Symptome aber erst hinterherkommen.

Die wichtigste Komplikation der Tabes ist die mit progressiver Paralyse (Taboparalyse), welch letztere in demselben ätiologischen Verhältnis zur Syphilis steht, wie die Tabes (s. Allgemeiner Teil, S. 758). Es kann sich aus einer progressiven Paralyse die Tabes entwickeln und umgekehrt. In ersteren Fällen stellen dann psychische Störungen den Beginn der Tabes dar. Man hat ferner auf das relativ häufige Zusammentreffen von Tabes mit Aorteninsuffizienz, mit Aortenaneurysma und anderen Gefäßerkrankungen aufmerksam gemacht, wobei man für diese Komplikationen ebenfalls an luetische Genese denken muß. Das gleiche Verhältnis ist für das Zusammentreffen von Hemiplegie mit Tabes anzunehmen, indem die Hemiplegie alsdann wohl auch auf syphilitische Ursachen (Gefäßveränderungen) zurückzuführen sein wird.

Die **Diagnose** der Tabes ist oft, ja meist sehr leicht, wenn man die bei derselben vorkommenden mannigfaltigen Symptome kennt und insbesondere der klassischen Symptomentrias — lanzinierende Schmerzen, Patellarreflexverlust und Lichtstarre der Pupillen — nachgeht. Diese drei Symptome zusammen machen die Diagnose der Tabes sicher. Sind nur zwei derselben vorhanden, so ist Tabes wenigstens äußerst wahrscheinlich, besonders wenn die Pupillenstarre sich unter ihnen befindet.

Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose gegen multiple, mit ataktischen Störungen einhergehende Neuritis machen. Dies gilt weniger für die schmerzlos verlaufende postdiphteritische Ataxie, als für gewisse Formen der alkoholischen Neuritis, die mit Schmerzen einhergehen (Pseudotabes alcoholica) (s. S. 774). Pupillenstarre und Blasenstörungen sprechen in zweifelhaften Fällen für Tabes und gegen Neuritis, Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven für Neuritis und gegen Tabes. Auch sind degenerative Muskelatrophien bei Neuritis die Regel, bei Tabes die seltene Ausnahme. Im übrigen ist auch das Tempo der Krankheitsentwicklung bei Neuritis ein viel rascheres als bei Tabes. Bei Mutterkornvergiftung kann eine Hinterstrangdegeneration mit fast allen Tabessymptomen auftreten, nur pflegt die Pupillenstarre zu fehlen (Ergotintabes). Ueber die Abtrennung der Tabes von der sog. FRIEDREICHschen Ataxie siehe diese (S. 848). Myelitis und Meningomyelitis pflegen gemeinhin viel rascher als die Tabes zu Lähmungen oder wenigstens zu starken Paresen zu führen, die oft spastischer Natur sind. Wenn es allerdings einmal der Zufall fügt, daß kleine Herde bei multipler Sklerose, oder bei chronischer Myelitis (Syphilis) sich gerade in den Hintersträngen etablieren, so müssen auch rein tabische Symptome, Muskelsinnstörungen, Ataxie, Blasenstörungen etc. entstehen. Doch kommt es dabei nicht zu lanzinierenden Schmerzen und der Pupillenreflex ist in der Regel erhalten. Auch in diagnostisch schwierigen Fällen läßt der weitere Verlauf in der Regel keinen Zweifel bestehen, ob Tabes vorliegt oder nicht. Es komplettieren und häufen sich schließlich doch die für diese Krankheit charakteristischen Symptome und die für andere Erkrankungen, z. B. multiple Sklerose charakteristischen Erscheinungen bleiben aus. Die tabischen Arthropathien können mit chronischem Gelenkrheumatismus, besonders auch mit Arthritis deformans verwechselt werden. Doch führen die bei Arthropathie fast nie fehlenden Gefühlsstörungen an den Beinen und sonstige tabische Symptome (Partellarreflexe, Pupillen!) in der Regel ohne weiteres auf den richtigen Weg.

Die **Prognose** der Tabes erledigt sich mit dem soeben über den Verlauf Gesagten.

Therapie. In Hinsicht auf ihren Zusammenhang mit Syphilis hat man bei Tabes vielfach energische Kuren mit Quecksilber und Jod angewendet, ohne indessen in der Regel mehr als geringfügige und vorübergehende Erfolge zu erzielen. Das kann bei dem von echt syphilitischen Veränderungen verschiedenen anatomischen Charakter der Tabes nicht wundernehmen. Immerhin ist es gerechtfertigt in Fällen, wo sicher, und vor allem, wo erst kürzere Zeit, wenige Jahre vor Ausbruch der Tabes Syphilis bestanden hat, eine Inunktionskur zur Anwendung zu bringen.

Ist es doch vor allem möglich, daß neben tabischen Veränderungen auch solche echt luetischer Natur vorhanden sind, oder daß überhaupt nur eine Syphilis des Rückenmarkes vorliegt, die sich derzeit im Bilde der Tabes bewegt (s. oben unter Diagnose). Im übrigen versucht man eine direkte Einwirkung auf das Rückenmark durch Elektrizität, indem man den aufsteigenden galvanischen Strom stabil oder labil auf den Rücken einwirken läßt. Man sieht danach hie und da tabische Schmerzen, auch wohl die Ataxie und Blasenstörungen sich bessern. Auch periphere Elektrisation (faradischer und galvanischer Strom) wird häufig angewendet. Ueber die Methodik und speziellere Indikationen s. Allgem. Teil, S. 761.

Eine günstige allgemeine Einwirkung auf den Tabeskranken kann man häufig durch vorsichtige Hydrotherapie ausüben. In den

früheren Stadien der Krankheit wendet man kühlere Prozeduren an (Abreibungen, Wickelungen etc., 22–28° C), während später mehr Anwendungen mit etwas höheren, aber nie sehr hohen Temperaturen (28–35° C), in Form indifferenter Thermalbäder oder von Bädern mit Zusatz von Salz, Sole, Fichtennadelextrakt, Eisensalzen etc. angezeigt sind (s. Allg. Teil, S. 763). Besonderen Rufes erfreuen sich die kohlensäurehaltigen Thermalsolbäder, wie sie sich in Nauheim und Oeynhausen vorfinden. Indessen wirken diese mehr erregenden Badeformen, falls Reizerscheinungen, wie Schmerzen und Krisen, vorwiegen, nicht besonders günstig. Sie sind hauptsächlich bei Schwächesymptomen und Ataxie am Platze.

Sehr erfolgreich können spezielle gymnastische Uebungen nach der von Frenkel ausgebildeten Methode zur Bekämpfung ataktischer Störungen sein (s. Allgem. Teil, S. 764). Durch dieselben kann es unter Umständen noch gelingen, Kranke wieder zum Gehen zu bringen, die infolge ihrer Ataxie schon völlig an den Lehnstuhl oder das Bett gefesselt waren.

Eine Zeitlang setzte man auf die sog. Suspensionsbehandlung der Tabes große Hoffnungen, indem man durch Aufhängen des Körpers am Kopf in einer Sayreschen Schwebe das Rückenmark zu dehnen und seine Zirkulation günstig zu beeinflussen hoffte. Dieses Verfahren ist indessen als nutzlos und gefährlich bald wieder aufgegeben worden. Manchmal kann jedoch ein orthopädisches Stützkorsett dem Tabiker Erleichterung bringen (bei Rückenschwäche durch Hypotonie etc.). Ebenso finden gelegentlich Schienenapparate gegen die hypotonische Superextension im Knie Verwendung.

Sehr wichtig sind in der Tabesbehandlung prophylaktische Bestrebungen, die auf eine möglichste Verzögerung des Fortschreitens der Krankheit hinzielen. In dieser Hinsicht ist eine vernünftige, mäßige und vorsichtige Lebensführung von großer Bedeutung. Alle Exzesse in Baccho et Venere, jegliche körperliche Ueberanstrengung, Erkältungen und Durchnässungen sind zu meiden. Auch günstige sonstige hygienische Verhältnisse, was kräftige Ernährung, gesundes, womöglich mildes Klima und Komfort des Lebens anlangt, kommen dem Tabiker sehr zugute.

Unter den medikamentösen Mitteln dürfte der Arsenik (s. S. 765) in erster Linie zu stellen zu sein. Man sieht danach nicht selten das Kraftgefühl zunehmen und manche Symptome sich bessern. Auch Silbernitrat (2—3mal täglich 0,02) kann versucht werden. Die lanzinierenden Schmerzen der Tabiker erfordern, sofern sie sehr heftig und zumal wenn sie anhaltend sind, fast immer Narcotica. Manchmal ist Morphium, und zwar in subkutaner Anwendung, nicht zu umgehen, doch hüte man sich, die Injektion dem Kranken zu überlassen, da sonst der Morphinismus unvermeidlich ist. In leichten Fällen kommt man mit antineuralgischen Mitteln, Antipyrin, Phenacetin und ähnlichem aus. Die Krisen können ebenfalls narkotische Mittel notwendig machen. Gegen die Magen- und Darmkrisen empfiehlt sich auch lokale Applikation differenter Temperaturen (am besten wirkt meist Wärme). Prophylaktisch wichtig ist die Vermeidung von Diätfehlern und eine geeignete diätetische Behandlung etwa vorhandener Superazidität. Ueber die Behandlung der Blasenstörungen s. Allgem. Teil, S. 766.

Die Arthropathien, besonders die an den Knien, verlangen unter Umständen chirurgische Behandlung. Punktion der Ergüsse, Kompressionsverbände und Schienenapparate können die geschwundene Gehfähigkeit wieder herstellen.

FRIEDREICHsche Krankheit.

Hereditäre Ataxie.

Aetiologie. Von der Aetiologie dieser seltenen Erkrankung wissen wir wenig mehr, als daß sie meist einen ausgesprochen familiären Charakter trägt. Sie ist in der Regel bei mehreren Mitgliedern, manchmal in mehreren Generationen derselben Familie beobachtet worden. Es handelt sich bei ihr demnach wahrscheinlich um eine angeborene geringere Widerstandsfähigkeit gewisser spinaler Systeme, der zufolge diese unter den Anforderungen, welche die Funktion im Laufe des Lebens an sie stellt, einer Degeneration anheimfallen.

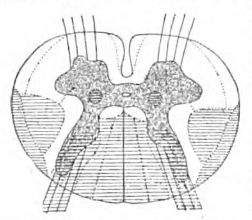


Fig. 60. Schema der Degeneration bei hereditärer Ataxie. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarksquerschnittes s. Fig. 46.)

Pathologische Anatomie. Es finden sich unter dem Bilde der parenchymatösen Degeneration, also des Faserschwundes mit sekundärer Wucherung der Neuroglia, folgende Regionen erkrankt (Fig. 60): die hinteren Wurzeln (diese allerdings meist geringer als bei der Tabes) und Hinterstränge, die CLARKEschen Säulen, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und deren Fortsetzung zum Kleinhirn (Corpora restiformia) und die Pyramidenseitenstrangbahnen. Die sensiblen Seitenstrangbahnen bleiben dagegen frei. Wir finden also der Tabes gegenüber im Rückenmark ein Plus von erkrankten Regionen. Auf der anderen Seite aber besteht wieder ein Minus darin, daß Erkrankungen der peripheren Nerven, insbesondere solche der sensiblen, fast völlig fehlen, während sie bei der Tabes fast zur Regel zählen.

Symptome und Verlauf. Aus den uns bekannten Beziehungen der unteren Wurzeln und zum Teil auch der Hinterstränge zur lokomotorischen und der Klein-



Fig. 61. Unsicheres Stehen in einem vorgeschrittenen Fall von hereditärer Ataxie. Zwei Schwestern der Kranken sind ebenfalls mit dem Leiden behaftet, ein Bruder ist gesund. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 62. Dieselbe Kranke wie in Fig. 61, im Begriffe zu stürzen, nachdem sie die Augen geschlossen hat.

hirnseitenstrangbahnen zur statischen Koordination (s. S. 738) ist ohne weiteres zu verstehen, daß bei der FRIEDREICHschen Krankheit sowohl lokomotorische als statische Ataxie auftreten muß (Fig. 61 u. 62).

An derselben können alle Körpergebiete teilnehmen. Nicht nur, daß die Arme und Beine, wie bei der Tabes, beim Gehen ungeschickte, ausfahrende, übermäßige Bewegungen vollführen, die jede geordnete Funktion erschweren oder vereiteln, es kommt auch zum Schwanken des Rumpfes, zu Kopfwackeln, zu oszillatorischen nystagmusartigen Bewegungen der Augen und zu unbehilflicher, ungelenker, monotoner, manchmal explosiv sich überstürzender Sprache. Neben eigentlich ataktischen Bewegungsstörungen kommt es, namentlich in fortgeschrittenen Fällen, vielfach auch zu spontanen chorea- oder athetoseähnlichen Bewegungen der Extremitäten, aber auch des Kopfes, Gesichtes und des Rumpfes.

Ausgesprochene Anästhesien pflegen zu fehlen. Doch kommen geringere Abstumpfungen des Gefühles, besonders an den distalen Partien der Beine vor. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung kann dann auch Schwäche in den Muskeln, besonders in den Beinen, eintreten, die spastische Symptome, z. B. positives BABINSKIsches Phänomen (s. S. 730) aufweisen kann (Pyramidenstrangerkrankung). Entartungsreaktiou fehlt dabei. Konstant pflegen ferner die Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe zu erlöschen (Durchbrechung des Reflexbogens an den hinteren Wurzeln). Für eine Reihe von Symptomen fehlen uns durchsichtige Beziehungen zu den genannten anatomischen Veränderungen. So bildet sich häufig Kyphose, ferner an den Zehen eine dauernde Dorsalflexion aus, auch kann Spitz- und Hohlfußstellung eintreten. Ferner kommt Salivation vor. Seltenere Komplikationen sind Sehnervenatrophie und vereinzelter atrophischer Muskelschwund.

In der Ataxie und dem Fehlen der Patellarreflexe ähnelt die Erkrankung also sehr der Tabes. Doch fehlen ihr einige wichtige tabische Symptome. Es bleibt vor allem der Pupillarreflex erhalten, es treten keine lanzinierenden Schmerzen, keine Parästhesien, keine Krisen und nur andeutungsweise Blasen- und Mastdarmstörungen auf. Ferner spricht positiv gegen Tabes eventueller Nystagmus und das familiäre Auftreten. Die FRIEDREICHsche Krankheit beginnt mit ataktischen Störungen entweder schon im Kindesalter oder erst im Pubertätsalter und zieht sich in exquisit chronischem Verlaufe durch Jahrzehnte hin.

Die **Diagnose** der Erkrankung, insbesondere auch die Unterscheidung von Tabes, ist nach dem Gesagten meist leicht. Schwierigkeiten kann gelegentlich die Differentialdiagnose gegen multiple Sklerose machen, bei der aber in der Regel die Patellarsehnenreflexe gesteigert sind.

Eine Abart der FRIEDREICHschen Ataxie ist unter dem Namen **Hérédoataxie cérébelleuse** (MARIE) beschrieben worden. Sie führt zu ähnlicher lokomotorischer und vor allem statischer Ataxie wie die FRIEDREICHsche Krankheit, geht aber mit Steigerung der Patellarsehnenreflexe einher. Es handelt sich bei ihr wahrscheinlich nur um Kleinhirnerkrankung, während die spinalen Symptome frei bleiben.

Die **Therapie** sowohl der FRIEDREICHschen als der MARIEschen Erkrankung kann nur eine symptomatische sein. Die ataktischen Störungen sind mit gymnastischen Uebungen (FRENKEL) zu behandeln (s. oben S. 764).

Amyotrophische Lateralsklerose.

Ueber die **Aetiologie** der nicht häufigen Erkrankuug ist nichts Sicheres bekannt. Beschuldigt worden sind Traumen, Ueberanstrengung, angeborene geringe Widerstandsfähigkeit der später erkrankenden Bahnen, Intoxikationen unbekannten Ursprungs u. a. m.

Pathologische Anatomie. In bezug auf ihre Lokalisation auf dem Rückenmarksquerschnitt ist die amyotrophische Lateralsklerose das gerade Gegenteil der Tabes. Wenn diese so gut wie ausschließlich sensible Neurone befällt, so sind es bei der amyotrophischen Lateralsklerose nur die motorischen Bahnen, welche, und zwar wieder unter dem Bilde der parenchymatösen Degeneration, dem Untergange verfallen. Während allerdings bei der Tabes nur das periphere sensible Neuron zu erkranken pflegt, wird bei der amyotrophischen Lateralsklerose sowohl das periphere als das zentrale motorische Neuron in Mitleidenschaft gezogen. Bei der vollentwickelten Krankheit findet man daher degeneriert: 1) die Pyramidenbahnen von der Hirnrinde an durch das ganze Rückenmark hinab (zentrales Neuron), und zwar sowohl in den Seitensträngen als meist auch in den Vordersträngen, und 2) die Ganglienzellen der Vorderhörner mit den entsprechenden motorischen Fasern in den peripheren Nerven (Fig. 63). Neben dieser typischen Ausbreitung des Prozesses, welche uns die gleich zu besprechenden Symptome in befriedigendster Weise erklärt, treten gelegentlich sich findende Erkrankungen weiterer Rückenmarksbahnen (in den

Grundbündeln der Vorderseitenstränge und den Gollschen Strängen) an klinischer Wichtigkeit völlig zurück.

Symptome und Verlauf. Um die Symptome der a. L. zu verstehen, müssen wir uns drei von früher her uns schon geläufige Punkte vor Augen halten. 1) Die erkrankte Bahn leitet in ihrer Gesamtheit den Willensreiz von der Hirnrinde zur Muskulatur. 2) Im Gebiet des zentralen motorischen Neurons, in der Pyramidenbahn, werden reflexhemmende Impulse auf den Reflexbogen des peripheren motorischen Neurons übertragen. 3) Von der Intaktheit des peripheren motorischen Neurons, insbesondere der Vorderhornzellen, ist die Trophik der zugehörigen Muskulatur abhängig. Aus diesen drei Punkten folgt unmittelbar, daß 1) die a. L. zu Lähmungen führen muß, daß 2) diese Lähmungen spastischer Natur sein und mit Reflexsteigerung einhergehen müssen, und daß 3) im Gebiet der Lähmungen degenerative Atrophie der Muskulatur auftreten muß.

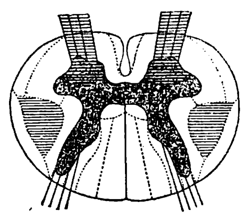


Fig. 63. Schema der Degeneration bei amyotrophischer Lateralsklerose. Die degenerierenden Bezirke sind schraffiert. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarksquerschnittes siehe Fig. 46.)

Der Verlauf der Erkrankung kann im einzelnen ein recht verschiedener sein, je nach der Hirn- oder Rückenmarkshöhle, in der die peripheren motorischen Neurone zunächst befallen werden, und je nachdem die Erkrankung mit der Affektion des peripheren oder des zentralen Neurons beginnt. Daß die Pyramidenbahnen in ausgesprochenen Fällen bis zur Hirnrinde erkrankt gefunden werden, wurde schon erwähnt. Es kann demnach die Muskulatur nicht nur des Rumpfes und der Extremitäten, sondern auch die des Kopfes, die Gesichts-, Kau-, Gaumen- und Zungenmuskulatur von einer spastischen Parese befallen werden. Aber auch die peripheren motorischen Neurone können an jedem Punkte des zentralen Nervensystems erkranken, so daß ebenso wie die spinalen Vorderhörner, so auch die zu den Nerven der eben genannten Kopfmuskeln gehörigen Kerne des Hirnstammes sich beteiligen können, die ja, wie wir öfter schon hervorgehoben haben, den Vorderhornzellen des Rückenmarkes völlig analog sind. Es kommt also unter Umständen nicht nur zu einer spinalen, sondern auch zu einer bulbären degenerativen Muskelatrophie. Das einzige Muskelgebiet, welches fast immer frei bleibt, ist das der Augen.

Die atrophischen Lähmungen stellen sich gewöhnlich zuerst in den Armen und besonders in den Händen ein. Nicht selten wird zunächst das Ulnarisgebiet betroffen, wodurch Klauenhandstellung auftritt (s. S. 810). Auch die Daumenballenmuskulatur (Medianus) pflegt sich bald zu beteiligen, so daß alsdann sämtliche kleine Handmuskeln dem Schwund anheimfallen. Rascher oder langsamer greift die Lähmung dann auf andere Gebiete über, so daß in extremen Fällen die zum Skelett abgemagerten Kranken völlig regungs- und hilflos werden. Fast immer ist dabei die Ausbreitung der Lähmung auf beiden Körperseiten eine symmetrische.

Unter den von den bulbären Nerven versorgten Muskeln wird gewöhnlich in erster Linie die Zunge, später das Gaumensegel, die Schling- und Kehlkopfmuskulatur, ferner der Facialis, gewöhnlich allerdings nur in seinem Mundteile, ergriffen. Es entsteht dann ein später bei der „progressiven Bulbärparalyse“ noch näher zu schilderndes Krankheitsbild, in welchem eine schwere Sprachstörung das

zunächst auffälligste, die Schlingstörung aber das wichtigste Symptom darstellt. Denn diese führt zu raschem Niedergang der Ernährung und durch Fehlschlucken oft zu Aspirationspneumonie, die in der Regel tödlich endet. In anderen Fällen kann der Tod schließlich durch Uebergang der atrophischen Lähmungen auf die Atmungsmuskulatur (Intercostalmuskeln, Zwerchfell) erfolgen.

Im Gebiet der degenerierenden Muskulatur läßt sich gewöhnlich Entartungsreaktion nachweisen. Doch ist dies nicht immer leicht, da neben degenerierten stets auch noch eine Anzahl intakter Muskelfasern vorhanden zu sein pflegt. So gut wie immer findet man fibrilläre (gelegentlich auch fascikuläre) Zuckungen in den degenerierenden Muskeln. Diese Erscheinungen sind auf Reizung der Vorderhornganglienzellen durch den Entartungsprozeß zu beziehen (s. S. 741).

Als Symptom der Erkrankung des zentralen motorischen Neurons tritt in der Regel zuerst eine Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen hervor. Hier kommt es gewöhnlich sogar zu Patellarklonus und Fußklonus. Aber auch an den Armen und im Gesicht kann die Reflexsteigerung deutlich sein, und zwar auch dann noch, wenn schon degenerative Atrophie der Muskulatur vorhanden ist, da neben den degenerierten Fasern eines Muskelgebietes gewöhnlich noch genügend nicht degenerierte vorhanden sind, um eine Reflexzuckung zu ermöglichen. Bald machen sich dann auch Paresen, aber immer mit ausgesprochen spastischem Charakter, an den Beinen geltend, während es zu ausgedehnterer Muskelatrophie, also zu einer Erkrankung der peripheren motorischen Neurone, hier nur selten kommt. Die Beinspasmen äußern sich in einer abnormen Starre (Rigidität, Hypertonie) der Muskulatur, deren auffälligste Folge der spastische Gang ist (s. Fig. 65). Die Beine sind durch Kontraktion der Adduktoren aneinander gepreßt, die Füße durch Spasmus der Wadenmuskulatur in Varoequinusstellung. Die Fußspitzen scharren beim Gehen auf dem Boden, die Schritte sind kurz und mühsam. Der Kranke geht, als ob man seine Oberschenkel mit einem Gummibande umschnürt hätte. Lokalisieren sich die Spasmen in den Armen, so werden auch deren Bewegungen steif und langsam. Manchmal kommt es auch zu einer charakteristischen Stellung des Armes: Beugung der Finger und Hand, Halbbeugung und Pronation des Unterarmes, Adduktion des Oberarmes. Sind Spasmen im Gesicht vorhanden, so können sie dem Ausdruck schon in der Ruhe etwas Gespanntes geben, weit mehr treten aber auch sie bei Bewegungen hervor, die hier ebenfalls langsam und mühsam verlaufen. Gelegentlich werden auch Anfälle von krampfhaftem Lachen und Weinen, sog. Zwangslachen und Zwangsweinen, beobachtet, wie sie auch bei der multiplen Sklerose vorkommen.

Objektive Sensibilitätsstörungen fehlen bei der a. L. gänzlich. Dagegen kommen Parästhesien und leichtere Schmerzen in den befallenen Muskelregionen vereinzelt zur Beobachtung. Die Blasen- und Mastdarmfunktionen bleiben intakt.

Der gewöhnliche Entwicklungstypus bei der a. L. ist nun der, daß zuerst amyotrophische Muskellähmungen in den Armen sich einstellen. Dabei sind meist die Sehnenreflexe an den Beinen schon erhöht. Allmählich tritt dann an den Beinen die Muskelrigidität immer mehr hervor, es bildet sich der spastische Gang aus. In dritter Linie stellen sich erst bulbäre Lähmungen ein. Es kann aber der Krankheitsverlauf von diesem Typus auch wesentlich abweichen. So können

sich zuerst ausschließlich Erscheinungen von seiten des zentralen motorischen Neurons, also spastisch-paretische Symptome ohne Muskeldegeneration ausbilden. Oder es kann die Muskelentartung zwar den Reigen eröffnen, aber an anderen Stellen als an den Armen beginnen u. a. m. Die Krankheit tritt meist erst im erwachsenen Alter, und nur ganz ausnahmsweise schon im Kindesalter auf.

Die **Prognose** ist absolut ungünstig. Die Krankheit nimmt innerhalb etwa 2 bis 10 Jahren immer einen tödlichen Verlauf, wobei das Ende, wie oben schon erwähnt, in der Regel entweder durch Atmungs- oder Schlinglähmung oder durch Erschöpfung herbeigeführt wird.

Die **Diagnose** ist bei ausgeprägtem Symptomenbild nicht schwer und gründet sich auf die eigentümliche Kombination von spastischen Erscheinungen mit atrophischen Lähmungen, während Sensibilitätsstörungen, insbesondere Anästhesien und stärkere Schmerzen, fehlen. Verwechselungen können allenfalls mit Kompression des Halsmarkes, mit Syringomyelie, multipler Sklerose und chronischer Myelitis stattfinden. Ueber die unterscheidenden Punkte ist bei diesen Krankheiten nachzulesen.

Die **Therapie** ist im ganzen ohnmächtig. Durch konsequente Anwendung von Elektrizität versucht man den Degenerationsprozeß zu verzögern. Die beginnende Schlinglähmung wird durch elektrische Auslösung von Schluckbewegungen behandelt (knopfförmige Elektroden zu beiden Seiten des Kehlkopfes, galvanischer Strom, Oeffnung und Schließung desselben, oder Herabstreichen mit einer der Elektroden am Kehlkopf). Von Gymnastik darf nur vorsichtig Gebrauch gemacht werden, um Ueberanstrengung zu vermeiden. Die Spasmen werden durch protrahierte warme Bäder gemildert (s. Allgemeiner Teil, S. 763). Zuverlässige innere Mittel gibt es nicht. Arsenik kann versucht werden. Strychnin wirkt eher schädlich (wohl durch Reizung der Vorderhornzellen). Schling- und Kehlkopflähmungen machen die Ernährung mittels des Magenschlauches nötig.

Spastische Spinalparalyse (Primäre Seitenstrangsklerose).

a) Nicht hereditäre Form.

Aetiologie. Die nicht hereditäre spastische Spinalparalyse steht in nahen Beziehungen zur amyotrophischen Lateralsklerose. In ätiologischer Hinsicht kann auf das dort Gesagte verwiesen werden.

Pathologische Anatomie. Die spastische Spinalparalyse ist durch eine primäre Degeneration ausschließlich im Gebiet des zentralen motorischen Neurons, also der Pyramidenbahn, charakterisiert (Fig. 64), allenfalls daß noch belanglose kleine Bezirke der Kleinhirnseitenstrangbahnen oder der GOLLschen Bahnen miterkrankt sind. Das Gebiet des peripheren motorischen Neurons (Vorderhornzellen, periphere Nervenfaser mit zugehörigem Muskel) bleibt dagegen frei. Die Seitenstrangsklerose stellt also in anatomischer Hinsicht eine Teilform der amyotrophischen Lateralsklerose dar. Dasselbe muß daher auch hinsichtlich ihrer

Symptome der Fall sein. Und in der Tat, sie besitzt die spastisch-paretischen Züge der amyotrophischen Lateralsklerose, es fehlt ihr aber die amyotrophische Komponente dieser Erkrankung. Wir haben bei der Schilderung der amyotrophischen Lateralsklerose den Anteil der Seitenstrangsklerose, nämlich die Symptome, welche auf Rechnung der Erkrankung des zentralen motorischen Neurons kommen, schon getrennt behandelt (s. S. 851). Wir können daher ohne weiteres auf

diese Schilderung, die Wort für Wort auch für die isolierte Seitenstrangsklerose gilt, verweisen. Die spastische Muskelschwäche beginnt auch hier fast immer an den Füßen und führt zu dem oben geschilderten mühsamen, kleinschrittigen, spastischen Gange, der mit adduzierten Oberschenkeln und plantarflektierten Füßen erfolgt, so daß die Zehen am Boden schlürfen und die Spitzen der Stiefelsohlen rasch abgewetzt werden (Fig. 65). Später können spastische Erscheinungen auch an den Armen und im Gesicht sich einstellen, doch bleiben diese für gewöhnlich lange Zeit frei. Hinsichtlich der Erhöhung der Sehnenreflexe, die sich an den Beinen meist bis zum Clonus steigern, gilt ebenfalls das bei der amyotrophischen

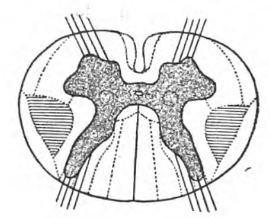


Fig. 64.

Fig. 64. Schema der Degeneration bet Seitenstrangsklerose. Die degenerierenden Bezirke sind schraffiert. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarksquerschnittes s. Fig. 46.)



Fig. 65. Haltung bei ausgesprochen spastischem Gang. Die Kranke, die ohne Stock oder Krücke nicht mehr gehen kann, lehnt den Oberkörper vor und zieht die Beine in kleinen Schritten nach; starke Rigidität der gesamten Beinmuskulatur, Erhöhung der Patellarreflexe, Hypertrophie der Quadricepsmuskulatur infolge vermehrter Anstrengung, wie sie durch die Spasmen bedingt ist. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 65.

Lateralsklerose Gesagte. Sehr häufig (immer?) findet sich auch der Babinskische Großzehenreflex oder das Oppenheimsche Zeichen (s. S. 730) und das Strümpellsche Tibialisphänomen (S. 739). Die Krankheit ist unheilbar, nimmt aber in der Regel einen protrahierteren Verlauf als die amyotrophische Lateralsklerose, weil das Deletäre, das bei dieser Erkrankung in der Atrophie lebenswichtiger Muskelgebiete, der Atmungs- und Schlingmuskulatur liegt, ihr fehlt. Allmählich wird das Gehen immer mühsamer, schließlich unmöglich, und die Kranken werden dauernd bettlägerig. Sie können zuletzt am ganzen Körper vollständig steif werden, so daß sie sich wie ein Brett aufstellen lassen. Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose völlig. Ehe wir die Diagnose und Therapie der Erkrankung besprechen, betrachten wir zunächst noch kurz die

b) Hereditäre bezw. familiäre spastische Spinalparalyse (v. STRÜMPELL).

Aetiologisch ist für diese, wegen ihres familiären Vorkommens, eine angeborene krankhafte Veranlagung der später (meist erst im 20.—30. Lebensjahr) erkrankenden Bahnen anzunehmen.

Pathologisch-anatomisch hat sich ebenso wie bei der nicht hereditären Form eine Sklerose der Seitenstränge, daneben aber in den wenigen bisher untersuchten Fällen auch noch eine Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der GOLLschen Stränge gefunden. Es beschränkt sich also die Erkrankung nicht ausschließlich auf die motorischen Bahnen. Nichtsdestoweniger sind die

Symptome doch ausschließlich spastisch-paretischer Natur, ganz wie bei der früher geschilderten nicht hereditären Form. Es tritt der gleiche spastische Gang wie bei dieser auf. Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen. (Man würde nach der Hinterstrang- und Kleinhirnseitenstrangerkrankung ataktische Störungen erwarten. Möglicherweise werden diese durch die Spasmen nur verdeckt, indem bei der Rigidität der Muskulatur schwankende und ausfahrende Bewegungen erschwert werden.)

Diagnose. Das Symptom der spastischen Paraparese, welches das Bild der spastischen Spinalparalyse beherrscht, kann offenbar nicht den beiden unter diesem Namen soeben geschilderten Erkrankungen allein zukommen. Es muß vielmehr in allen Fällen von spinaler, ja auch von cerebraler Erkrankung sich finden können, in denen beide Pyramidenbahnen geschädigt sind, ohne daß die peripheren Neurone (Vorderhörner) gelitten haben. So kann bei kombinierten Strangerkrankungen, bei multipler Sklerose, bei chronischer Myelitis, bei Syringomyelie, bei Syphilis des Rückenmarkes, bei Kompression des Rückenmarkes, bei chronischem Hydrocephalus, bei spastischer Cerebralparalyse u. a. m. sich ein spastisch-paretischer Gang ebenfalls vorfinden. Um alle diese Erkrankungen von der primären Seitenstrangsklerose abtrennen zu können, ist vor allem sorgfältig festzustellen, ob ein rein motorisches Symptomenbild, frei von jeglichen sensiblen und trophischen Störungen, sowie Blasen- und Mastdarmstörungen vorliegen. Nur dann ist die Diagnose einer primären und ausschließlichen Seitenstrangsklerose zulässig. Bei den anderen Krankheiten finden sich fast immer neben motorischen noch Symptome der letztgenannten Art. Ist das aber ausnahmsweise nicht der Fall, liegt also zufällig bei einer der genannten Krankheiten eine ausschließliche Lokalisation in der Pyramidenbahn vor, so kann die Differentialdiagnose unmöglich sein. In den meisten Fällen bringt allerdings dann noch der weitere Verlauf Symptome zutage, die zu der rein spastischen Spinalparalyse nicht gehören.

Die **Prognose** erledigt sich mit dem oben über den Verlauf Gesagten.

Therapie. Protrahierte warme Bäder lindern die Spasmen. In warmem Wasser werden die Glieder passiv wie aktiv leichter beweglich (s. Allgemeiner Teil S. 763). Im übrigen ist die echte primäre Seitenstrangsklerose nicht zu beeinflussen. Elektrisieren, Massage, differente hydrotherapeutische Behandlung reizen leicht und schaden dadurch eher. Um so mehr kann allerdings in noch nicht veralteten Fällen luetischer Myelitis erreicht werden, die eine Zeitlang die Maske der reinen spastischen Spinalparalyse tragen kann (s. unten chronische Myelitis). Es folgt daraus, daß man in jedem Falle, der das klinische Bild einer spastischen Spinalparalyse darbietet, durch eine versuchsweise Behandlung mit Jodkali der Möglichkeit, daß Lues dem Prozeß zugrunde liege, Rechnung tragen muß.

Syphilitische spastische Spinalparalyse (Erb).

In nicht häufigen Fällen, in deren Anamnese Syphilis, die in der Regel nicht weit zurückliegt, enthalten ist, tritt ein Krankheitsbild auf, das alle Züge der vorstehend geschilderten spastischen Spinalparalyse trägt, aber mit „einer schon sehr früh auftretenden Störung der Blasenfunktion und einer meist leichten, aber sicher nachweisbaren objektiven Störung der Sensibilität neben subjektiven Parästhesien" einhergeht. „Die Sehnenreflexe sind erheblich gesteigert, die Muskelspasmen aber häufig relativ gering." „Der Beginn des Leidens ist meist ein chronischer, schleichender, manchmal aber auch ein mehr rapider. Besserungen und lange Stillstände sind möglich, aber der Tod kann auch schon nach wenigen Jahren bei schnellerem Verlauf eintreten" (Erb).

Pathologisch-anatomisch haben sich kombinierte Strangsklerosen in den Pyramidenbahnen, den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den Hintersträngen (besonders den Gollschen Strängen) gefunden. Die Pyramidenbahnerkrankung ist dabei für die spastischen Paresen, die der Hinterstränge für die Sensibilitäts- und Blasenstörungen verantwortlich zu machen.

Therapie. Antiluetische Behandlung, auf deren Erfolg aber keine zu großen Hoffnungen zu setzen sind. Im übrigen s. die reine spastische Spinalparalyse.

Spinale progressive Muskelatrophie (Type Duchenne-Aran) und **progressive Bulbärparalyse.**

Aetiologie. Sicheres ist über die Entstehung dieser Krankheiten nicht bekannt. In Betracht kommen anscheinend Ueberanstrengung, kongenitale Schwäche der später degenerierenden Bahnen (hier und da ist mehrfaches Auftreten in derselben Familie beobachtet), Traumen, vielleicht auch toxische Einflüsse unbekannter Art (Syphilis spielt im allgemeinen hier keine Rolle).

Pathologische Anatomie. Die spinale progressive Muskelatrophie und die progressive Bulbärparalyse beruhen beide auf primärer Degeneration der peripheren motorischen Neurone, sie sind prinzipiell völlig gleichwertige Krankheiten und nur durch die Lokalisation verschieden. Bei der einen sind die Vorderhörner des Rückenmarkes, bei der anderen die diesen analogen Gebilde der Oblongata, die motorischen Hirnnervenkerne, der Sitz der Erkrankung. Gar nicht selten findet man aber auch beide Regionen zugleich, wenn auch in der Regel in ungleichem Grade und ungleicher Ausdehnung, erkrankt. Histologisch liegt wiederum eine primäre Degeneration vor, die die motorischen Ganglienzellen und deren Neuriten (die peripheren motorischen Fasern) betrifft (Fig. 66). Wie immer bei Erkrankung dieser Teile, ist auch degenerative Atrophie der zugehörigen Muskeln vorhanden. Es ist hiernach offenbar, daß in den beiden Krankheiten wieder eine Teilform der amyotrophischen Lateralsklerose vorliegt, ebenso wie wir in der spastischen Spinalparalyse eine solche kennen gelernt haben. Sie stellen die amyotrophische Komponente dieser Krankheit dar, während die spastische Spinalparalyse, wie wir sahen, die spastische Komponente bildet. Addiert man beide zusammen, so erhält man als Summe die amyotrophische Lateralsklerose.

Symptome und Verlauf. Da wir bei der amyotrophischen Lateralsklerose die aus der Erkrankung der peripheren Neurone resultierenden Symptome, vor allem also die progressive degenerative Atrophie der Muskulatur gesondert, und auch wieder in ihrer spinalen und bulbären Lokalisation getrennt voneinander geschildert haben, so genügt es fast schon, auf das dort Gesagte zu verweisen. Doch sind immerhin noch einige Ergänzungen am Platze. Zunächst die **spinale Form der progressiven Muskelatrophie.** Die Entwicklungsfolge der atrophischen Störungen ist hier fast immer dieselbe typische. Zuerst erkranken die Arme, und zwar an ihnen gewöhnlich in erster Linie die kleinen Handmuskeln, die Muskeln des Daumens und Kleinfingerballens. Diese Regionen verlieren ihre Rundung und Wölbung, sie flachen sich ab oder sinken gar ein, die normalerweise nach außen konvexe Begrenzungslinie des ulnaren Handrandes wird gerade. Fast immer gesellt sich dann auch Atrophie der Interossei hinzu, infolge deren die

Spatia interossea einsinken. Es können sich ähnliche Handstellungen ausbilden, wie wir sie bei Schilderung der Medianus- und Ulnarislähmung besprochen haben (s. Fig. 33—36 und Fig. 79, welche Fälle von Atrophie der kleinen Handmuskeln mit Affenhand und Klauenhandstellung etc. darstellen). Die Erkrankung beginnt meist an einer Hand, gewöhnlich an der mehr angestrengten rechten, sehr bald wird aber auch die andere befallen, so daß im ganzen der Prozeß symmetrisch vorschreitet. Langsam überzieht nun die Atrophie auch den übrigen Körper, an den Unterarmen werden die Strecker gewöhnlich vor den Beugern ergriffen, frühe pflegt auch der Deltamuskel zu schwinden. Alle Halter und Beweger des Kopfes können untergehen, so daß der Kopf, nur durch seine Bandbefestigungen gehalten,

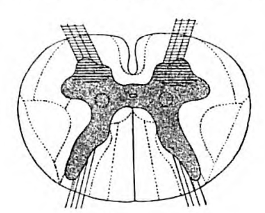


Fig. 66.

Fig. 66. Schema der Degeneration bei progressiver spinaler Muskelatrophie. Die degenerierenden Bezirke sind schraffiert. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarksquerschnittes vgl. Fig. 46.)

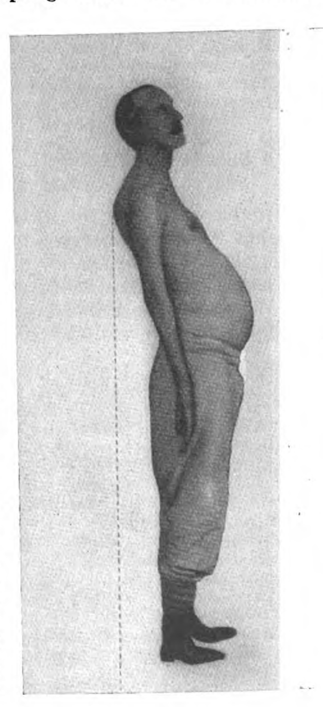


Fig. 67.

Fig. 67. Progressive spinale Muskelatrophie. Arme und Hände sind zu gänzlich schlaffen, atrophischen, fast bewegungslosen Anhängseln geworden. Hochgradige Atrophie auch der Kopf-, Hals-, Rücken-, Brust- und Bauchmuskulatur. Der Kopf muß im Nacken getragen werden, da er sonst nach vorn fällt und aktiv nicht mehr gehoben werden kann. Siehe Fig. 25, die denselben Kranken mit nach vorn gefallenem Kopf darstellt. Infolge der Rücken- und Bauchlähmung stark lordotische Haltung (s. S. 815). Die Beine noch relativ gut.

weit im Nacken zurück getragen werden muß (Fig. 67). Die Beine pflegen gewöhnlich am spätesten ergriffen zu werden. Ausnahmsweise kann indessen der Prozeß in ihnen sogar beginnen, wie denn mannigfache Abweichungen von dem geschilderten typischen Verlauf vorkommen.

Frühe pflegen schon fibrilläre Zuckungen in der Muskulatur (s. Allgemeiner Teil, S. 741) auffällig zu sein. Nicht selten sieht man es an den verschiedensten Punkten am Körper, bald hier, bald dort, aufblitzen, auch an Stellen, wo besondere Atrophie und Schwäche noch nicht eingetreten sind. Die Reflexe sind im Gegensatz zur Lateralsklerose abgeschwächt oder aufgehoben, da der motorische Schenkel des Reflexbogens vieler Neurone geschädigt ist, ohne

daß der Ausfall reflexhemmender Einflüsse an anderen Neuronen dies wett machte. Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie trophische Störungen fehlen gänzlich.

Die Krankheit tritt selten vor dem mittleren Lebensalter, meist zwischen dem 30. und 40. Jahre auf. Sie zieht sich durch Jahre hin, in denen die Kranken immer hilfloser werden, um endlich, wenn nicht an interkurrenten Erkrankungen, so an Atmungslähmung (Beteiligung der Intercostalmuskeln und des Zwerchfelles) oder an bulbären Lähmungen zugrunde zu gehen. Letztere können sich in jedem Stadium der Krankheit zu den spinalen Lähmungen hinzugesellen.

Im Symptomenbild der bulbären progressiven Muskelatrophie, oder wie man sie gewöhnlich nennt, der **progressiven Bulbärparalyse,** treten in der Regel zuerst Symptome von degenerativer Lähmung der Zunge hervor. Das Organ büßt seine Beweglichkeit mehr und mehr ein, schließlich liegt es völlig welk und atrophisch und in der Regel fibrilläre Zuckungen aufweisend, im Munde. Dementsprechend wird auch die Sprache immer schwerfälliger und verwaschener, und zuletzt ganz unverständlich (Anarthrie). Am frühesten leiden die Buchstaben, die wesentlich mit der Zunge gebildet werden (r, g, k, d, t, n, l und andere). Durch die Zungenlähmung wird auch das Kauen erschwert, da die Formung des Bissens behindert, später unmöglich gemacht wird. In der Regel wird sehr bald auch das Gaumensegel (Vagus-Accessoriuskern) befallen. Dasselbe büßt seine normale Wölbung ein, hängt tief herunter, hebt sich bei Phonation nicht mehr und schließt beim Schlucken den Nasenrachenraum nicht mehr ab, so daß Flüssigkeiten durch die Nase regurgitieren. Lähmung der Pharynx- und Oesophagusmuskulatur (ebenfalls Vagus-Accessoriuskern) führt im weiteren Verlauf zu Erschwerung und schießlich zu Aufhebung des Schlingaktes. Es wird alsdann die Ernährung des Kranken mit dem Magenschlauch nötig. Meist gesellen sich dann auch Lähmungserscheinungen von seiten des Kehlkopfes hinzu. Die Stimme wird durch Stimmbandlähmung heiser und tonlos und, was weit wichtiger ist, der Abschluß des Kehlkopfes vom Schlund wird ungenügend. Infolgedessen kommt es zu Fehlschlucken, Speisen und Getränke werden in die Trachea und weiter hinab aspiriert, und erregen gefährliche, meist tödlich endende Bronchopneumonien (Schluckpneumonien). Mangelhafter Glottisschluß vereitelt auch kräftiges Husten, wodurch derartige Vorkommnisse noch verhängnisvoller werden.

Von der Facialismuskulatur werden gewöhnlich nur die unteren Partien, besonders die um den Mund herum liegenden, ergriffen. Die Lippen sind verschmälert, Pfeifen, Mundspitzen und Aussprechen der Lippenbuchstaben wird unmöglich, der Speichel fließt aus dem mangelhaft verschlossenen Munde. Das Gebiet bekommt in seinen unteren Teilen einen maskenartigen, starren, weinerlichen Ausdruck. Dagegen pflegt die Stirn-, Lid- und Bulbusmuskulatur intakt zu bleiben. Die Kaumuskulatur (motorischer Trigeminuskern) wird, wenn überhaupt, meist erst später ergriffen. Gelegentlich kommen Tachycardien (Puls 150 und mehr in der Minute) vor, die wohl auf Vaguslähmung beruhen. Die progressive Bulbärparalyse tritt ebenso wie die progressive spinale Muskelatrophie gewöhnlich erst im mittleren Lebensalter auf. Ihr unabwendbar tödlicher Verlauf ist wegen der ominösen Schlinglähmung in der Regel kürzer als der der spinalen Muskelatrophie, beträgt aber immerhin gewöhnlich einige Jahre.

Diagnose. Es gelten hier ganz ähnliche Ueberlegungen, wie wir sie schon bei der amyotrophischen Lateralsklerose aufgestellt hatten. Der Hauptnachdruck ist bei der spinalen und bulbären progressiven Muskelatrophie auf den exklusiv motorischen Charakter der Symptome zu legen. Es dürfen weder erhebliche Schmerzen noch Anästhesien noch trophische Störungen der Haut, noch endlich Blasen- und Mastdarmstörungen vorhanden sein; weiter ist die bilaterale, symmetrische Ausbreitung der Lähmung und die Abschwächung resp. Aufhebung der Sehnenreflexe wichtig. Berücksichtigt man alles dieses, so wird die Unterscheidung sowohl von peripherer Neuritis als von einer ganzen Reihe zentraler Prozesse, die sich in den Ganglienzellengebieten der peripheren motorischen Neurone, sei es der spinalen oder bulbären, etablieren können, in der Regel unschwer möglich sein (Myelitis, multiple Sklerose, Syringomyelie, Erweichung, Blutung etc.). S. auch unten über bulbäre und spinale Myasthenie. Ueber die Unterscheidung der spinalen Muskelatrophie von der Poliomyelitis anterior und von der myopathischen Muskeldystrophie siehe diese Krankheiten.

Die **Prognose** ist in dem über den Verlauf Gesagten enthalten.

Therapie. Verwendung findet hauptsächlich Elektrisation in milder Form, in der Hoffnung, die Muskelentartung wenigstens verzögern zu können. Man läßt den galvanischen Strom labil und stabil auf das Rückenmark und die Medulla oblongata (quer durch den Hinterkopf) einwirken. Gegen die Schlinglähmung wendet man sich, wie wir oben schon angeführt haben, mit elektrischer Auslösung von Schluckbewegungen (S. 852). Jede körperliche Anstrengung ist zu vermeiden, daher ist auch von Gymnastik und Hydrotherapie nur sehr vorsichtig Gebrauch zu machen. Strychnin scheint die Vorderhornzellen nur schädlich zu reizen. Allenfalls ein Versuch mit Arsenik oder Argentum nitricum (s. Allgem. Teil S. 765).

Bulbäre (und spinale) Myasthenie (Asthenische Bulbärparalyse).

Es kommt ein der soeben beschriebenen echten progressiven Bulbärparalyse ganz ähnlicher Symptomenkomplex vor, ohne daß die anatomische Untersuchung eine Erkrankung der Medulla oblongata erwiese. Es bestehen ebenfalls Paresen im unteren Facialisgebiet, Störungen im Sprechen, Kauen, Schlucken, daneben meist auch noch Ptosis. Es handelt sich in diesen Fällen anscheinend um eine hochgradige „funktionelle“ Erschöpfbarkeit der betreffenden Muskelgebiete, die sich gewöhnlich zugleich auch im Gebiet der Spinalnerven, den Beinen usw. als sehr rasch auftretende Ermüdung geltend macht. Solche Fälle können durch Atmungslähmung, Schluckpneumonie etc. ebenfalls tödlich verlaufen. Dauer gewöhnlich 1—2 Jahre. Leichtere Fälle gelangen zur Heilung.

Therapie. Größte Schonung, Meidung jeder Anstrengung im Sprechen, Kauen etc., eventuell Ernährung durch den Magenschlauch. Außerdem Galvanisation der betreffenden Muskeln und des verlängerten Markes. Arsenik.

Progressive Ophthalmoplegie.

Die Augenmuskeln pflegen, wie oben erwähnt wurde, bei der progressiven Bulbärparalyse nicht befallen zu werden. Ausnahmen von dieser Regel sind sehr selten. Dagegen kommt eine progressive Augenmuskellähmung ohne sonstige Gehirnnervenlähmung als Krankheitsbild für sich allein vor. Der anatomische Sitz dieser Erkrankung, die im Prinzip den Prozessen bei spinaler oder bulbärer progressiver Paralyse wahrscheinlich ganz analog ist, ist in den Kernen des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens zu suchen. Meist werden nur die äußeren Augenmuskeln (Bulbusmuskeln und Levator palpebrae sup.) ergriffen (Ophthalmoplegia externa), wobei häufig zunächst nur konjugiert wirkende Muskeln, wie die beiden Interni oder der Internus einer und der Abducens der anderen Seite oder die Recti superiores und Levatores palpebrae sup. zusammen erkranken. Es kommt indessen

auch eine Beteiligung der inneren Augenmuskeln (Sphincter und Dilatator pupillae, Ciliarmuskeln vor (Ophthalmoplegia interna), so daß schließlich alle Augenmuskeln überhaupt gelähmt sein können (totale Ophthalmoplegie). Weitere Hirnnervengebiete pflegen nicht ergriffen zu werden.

Neben dieser idiopathischen Form kann progressive Ophthalmoplegie gelegentlich auch als Teilerscheinung bei einer Reihe sonstiger Nervenerkrankungen, so bei Tabes dorsalis, bei progressiver Paralyse und bei multipler Sklerose vorkommen. Ueber das ebenfalls Augenmuskellähmungen aufweisende Krankheitsbild der Polioencephalitis haemorrhagica superior siehe unter Gehirnkrankheiten. Ebenso siehe dort das über Erkrankungen der Vierhügelgegend Gesagte. Die meist peripheren Augenmuskellähmungen nach Diphtherie, sowie die auf syphilitischer Basis beruhenden, haben schon früher Erwähnung gefunden (s. S. 787). Mit Rücksicht auf die Häufigkeit der letzteren wird man Augenmuskellähmungen in dubio immer in erster Linie mit Jodkali und Quecksilber zu behandeln haben.

Poliomyelitis anterior.

a) Akute Form.

Aetiologie. Die akute Poliomyelitis anterior befällt mit Vorliebe das frühe Kindesalter zwischen dem 1. und 5. Jahre, mit einem Maximum etwa im 2. Lebensjahre. Man hat die Erkrankung daher auch als spinale „Kinderlähmung“ bezeichnet. Immerhin aber kommt sie, obschon nur sehr selten, auch im erwachsenen Alter vor. Der klinische Verlauf der Erkrankung, besonders die noch zu schildernde Art ihres Beginnes, ferner der Umstand, daß sie gelegentlich in epidemischer Häufung beobachtet wird, spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für eine infektiöse Grundlage. Sonstigen Hilfsursachen, wie Traumen, Erkältungen etc., kommt nur eine zweifelhafte Bedeutung zu. Heredität spielt keine Rolle.

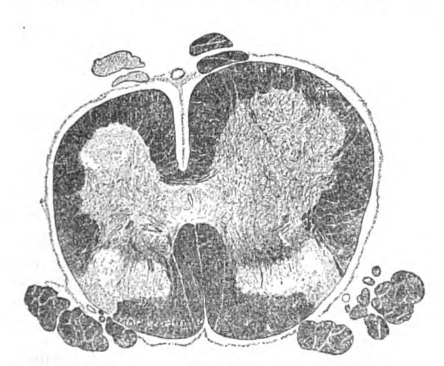


Fig. 68.

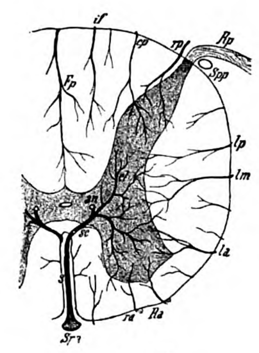


Fig. 69.

Fig. 68. Poliomyelitis anterior (nach SCHMAUS). Das linke Vorderhorn geschrumpft, die vorderen Wurzelfasern links degeneriert. (Sie haben wegen Untergang der Markscheiden keine Färbung angenommen [WEIGERTsche Markscheidenfärbung].)

Fig. 69. Gefäßversorgung des Rückenmarks (nach OBERSTEINER). *Ra* vordere Wurzel, *Rp* hintere Wurzel, *Spa* A. spinalis anterior, *Spp* A. spinalis posterior, *s* A. sulci, *sc* A. sulco-commissuralis, *an* deren anastomosierender Ast, *cl* A. columnae vesicularis, *Fp* A. septi posterioris, *ra* A. radicum anteriorum, *rp* A. radicum posteriorum, *cp* A. cornus posterioris, *if* A. interfunicularis, *la*, *lm*, *lp* A. lateralis anterior, media, posterior.

Pathologische Anatomie. Wie schon der Name der Krankheit besagt, handelt es sich um eine Affektion des vorderen Teiles der grauen Substanz des Rückenmarks (πολιός = grau), d. i. also der Vorderhörner. Der Prozeß ist entzündlicher Natur. In frühen Stadien sieht man als Ausdruck der Entzündung die Vorderhörner noch mit Rundzellen, auch mit roten Blutzellen infiltriert, die Ganglienzellen

und Nervenfasern gequollen. Später finden sich nur mehr die Spuren der Zerstörung, die der Prozeß hinterlassen hat: Die Ganglienzellen sind zum großen Teil, an manchen Stellen ganz, geschwunden, die Neuroglia ist gewuchert, im ganzen aber geschrumpft und hier und da mit verdickten Gefäßen durchsetzt. Durch den Untergang der nervösen Elemente und die Schrumpfung der Neuroglia ist das Gesamtvolumen reduziert (Fig. 68). Die von den Vorderhörnern ausgehenden Wurzelfasern sind durch sekundäre Degeneration untergegangen, ebenso ist die zugehörige Muskulatur atrophisch. Diese Veränderungen sind indessen meist nur an einzelnen Stellen des Rückenmarks ausgesprochen und vor allem auch nicht immer gleichmäßig auf beide Vorderhörner verteilt. Es ist vielmehr die Regel, daß die Erkrankung auf einer Seite überwiegt. Andere Rückenmarksgebiete als die Vorderhörner und allenfalls die Mittelzellen des Rückenmarksgraues werden, wenigstens in nennenswertem Grade, so gut wie nie ergriffen. Es liegt also hier wieder, wie auch bei den bisher besprochenen Rückenmarkskrankheiten, eine elektive, auf ein bestimmtes System sich beschränkende Erkrankung vor, allerdings diesmal keine primäre Degeneration, sondern eine Entzündung. Die Vorderhörner des Rückenmarks werden von kleinen, aus der vorderen Spinalarterie entspringenden Gefäßstämmchen, den AA. sulcocommissurales, versorgt (Fig. 69). In deren Gebiet spielt sich also die Entzündung ab. Dieselbe führt übrigens nicht an allen Stellen zu bleibenden Veränderungen, es findet vielmehr an nicht wenigen Punkten eine Rückbildung zur Norm statt. Besonders gefährdete Regionen sind die Hals- und Rückenmarksanschwellungen, also die Kerngebiete der Arm- und Beinmuskulatur. Vereinzelte anatomische Befunde sprechen dafür, daß die Vorderhornentzündung nicht ganz selten auch von einer spinalen Meningitis begleitet ist (SCHULTZE).

Symptome und Verlauf. Die anatomischen Veränderungen bei der Poliomyelitis anterior beschränken sich, wie aus dem Gesagten hervorgeht, wiederum auf den motorischen Teil der Rückenmarksbahn, und zwar speziell auf das periphere motorische Neuron. Es liegt also dieselbe Lokalisation vor, wie wir sie vorher bei der progressiven spinalen Muskelatrophie kennen lernten, und dementsprechend muß auch das Prinzip der klinischen Erscheinungen beider Krankheiten dasselbe sein. In der Tat kommt es auch bei der Poliomyelitis anterior ebenso wie bei der spinalen Muskelatrophie zu atrophischen Muskellähmungen, die mit Verlust der Reflexe einhergehen (s. Allgem. Teil S. 727). Trotzdem ist aber das äußere Bild der Poliomyelitis anterior ein von dem der spinalen Muskelatrophie total verschiedenes. Zunächst entbehrt sie ganz des progressiven Elementes. Bei der spinalen Muskelatrophie sehen wir einen schleichenden Beginn, dafür aber ein unaufhaltsames, wenn auch oft nur sehr langsames Fortschreiten, bei der Poliomyelitis dagegen setzt der Prozeß akut ein und gewinnt rasch eine große Ausbreitung, so daß manchmal in wenigen Stunden oder Tagen eine Lähmung fast des ganzen Körpers sich ausbildet. Dieselbe bleibt aber nicht in vollem Umfange bestehen, sondern geht im weiteren Verlaufe an vielen, oft an den meisten Punkten, wieder zurück, um nur an gewissen Stellen, z. B. an einem oder an beiden Beinen oder an einem oder an beiden Armen, bestehen zu bleiben. Seltener ist es, daß die Lähmung an Armen und Beinen zugleich, gekreuzt oder gleichseitig bestehen bleibt, oder daß die Rumpfmuskulatur bleibend befallen wird. Es pflegt übrigens die definitive Lähmung an den Extremitäten auch fast niemals eine vollständige zu sein. Sie betrifft meist nur bestimmte Muskelgebiete, an den Beinen z. B. mit Vorliebe das Peronaeusgebiet (s. Fig. 44), aber auch das Tibialis- oder Femoralisgebiet, am Arme gewisse Oberarmmuskeln in ähnlicher Auswahl, wie wir sie bei der früher besprochenen ERBschen Lähmung (s. S. 811) kennen gelernt haben, oder das Radialisgebiet usw. Zu bulbärer oder Augenmuskellähmung scheint es nie zu kommen. Ein weiterer Gegensatz zur progressiven spinalen Muskelatrophie liegt darin, daß bei der Poliomyelitis die Lähmungen sofort komplett sind und die Degenerationsatrophie der

Lähmung erst nachhinkt, während bei der spinalen Muskelatrophie die Lähmung sich nur ganz langsam ausbildet, so daß die Atrophie völlig gleichen Schritt mit ihr halten kann. Den größten Unterschied zwischen beiden Erkrankungen aber bildet die Art des Beginnes. Im Gegensatz zu dem von vornherein schleichenden Auftreten der Muskelatrophie führt die Poliomyelitis mit akutem, oft stürmischem Einsatz zu meist hohem, nicht selten 40° und darüber betragenden Fieber. Es pflegen Kopf- und Rückenschmerzen zu bestehen, und gewöhnlich vervollständigen Erbrechen, Benommenheit, Zuckungen und Krämpfe das Bild einer schweren akuten Erkrankung. Solche Erscheinungen können mitunter tagelang währen, ehe die Lähmungen auftreten. durch die dann die vorher noch unsichere Diagnose mit einem Schlage geklärt wird. Allerdings brauchen diese Initialsymptome nicht gerade immer so auffällig und alarmierend zu sein. Zu fibrillären Zuckungen der Muskulatur pflegt es bei der Poliomyelitis nicht zu kommen. Daß die gelähmten Muskeln nach einiger Zeit, gewöhnlich nach 1—2 Wochen, elektrische Entartungsreaktion aufweisen, braucht kaum eigens hervorgehoben zu werden (s. Allgem. Teil S. 735 ff.). Wo sich die Lähmung wieder zurückbildet, kommt es meist auch nur zu den Teilformen der Entartungsreaktion (S. 736). Eine Besserung bestehender Lähmung kann noch nach geraumer Zeit, bis zu einem Jahre von Beginn der Erkrankung ab, eintreten. Was dann allerdings noch fehlt, muß als bleibender Verlust betrachtet werden. Bei Lähmungen nur bestimmter Muskelgruppen einer Extremität kommt es in der antagonistischen Muskulatur leicht zu sekundärer Kontraktur und somit zu fixierten abnormen Gelenkstellungen (Spitzfußstellung etc.). Die Lähmungen selbst sind natürlich schlaffer Natur, (s. Allgem. Teil S. 727). Infolgedessen kommt es auch mitunter, z. B. im Schultergelenk, zur Ausbildung eines Schlottergelenkes. Ganz regelmäßig beobachtet man ferner, daß die von anfänglicher Lähmung befallenen Extremitäten im Wachstum zurückbleiben. Des bei dem Sitz der Erkrankung selbstverständlichen Verlustes der Reflexe im Bereiche der Lähmungen (Unterbrechung des Reflexbogens im Vorderhorn) wurde schon gedacht. Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie auffälligere Sensibilitätsstörungen fehlen vollständig. Nur Schmerzen mäßigen Grades können im Beginn in den befallenen Extremitäten vorhanden sein. Ob sie auf eine begleitende spinale Meningitis oder etwa auf Komplikation mit peripherer Neuritis zu beziehen sind, ist eine strittige Frage.

Die **Diagnose** der Poliomyelitis ist in der Regel leicht. Der plötzliche Beginn mit Fieber und den geschilderten Allgemeinerscheinungen, der Uebergang der bewegten Szene in Lähmungen, die anfangs ausgedehnter sind, später sich auf ein kleineres Gebiet zurückziehen, der schlaff-atrophische Charakter der Lähmung mit Verlust der Reflexe, die rein motorische Natur der Störung, der Mangel an Progressivität, das spätere Zurückbleiben der betroffenen Extremitäten im Wachstum gestatten kaum eine Verwechselung mit anderen Krankheiten. Am ersten könnte noch eine akute Polyneuritis in Frage kommen. Doch ist hier der Beginn meist kein so stürmischer, die Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln pflegt mehr hervorzutreten, es entstehen in der Regel auch heftigere spontane Schmerzen, und der spätere Verlauf der Lähmungen ist zumeist ein günstigerer als bei der Poliomyelitis.

Die **Prognose** der Poliomyelitis ist quoad vitam meist gut, doch kommen in dem initialen, meningitisähnlichen Stadium wohl auch Todesfälle vor. Der weitere Verlauf ist schon genügend erörtert.

Therapie. Im Anfangsstadium Eisblase oder kühlende Umschläge auf den Kopf, eventuell antifebrile Mittel (Salizylsäure, Chinin) und Ableitung nach dem Darm (Kalomel). Die Lähmungen sind sorgfältig nach den im allgemeinen Teile S. 740ff. angegebenen Methoden (Elektrizität, Massage, Hydrotherapie) zu behandeln. Beim peripheren Elektrisieren pflegt man die indifferente Elektrode als breite Platte auf die erkrankte Rückenmarksregion aufzusetzen. Man verwendet sowohl galvanischen als auch faradischen Strom. Schöne Erfolge erzielt die orthopädische Chirurgie, indem sie Funktionsdefekte an partiell gelähmten Gliedern, vor allem an den Beinen, durch Tenotomien und Sehnenüberpflanzungen beseitigt oder wenigstens verkleinert.

Die vorstehende Schilderung bezieht sich in erster Linie auf die Poliomyelitis anterior als „Kinder"-Lähmung. Doch bietet ihr Verlauf bei Erwachsenen keine nennenswerten Unterschiede dar. Nur wird man bei der viel größeren Seltenheit der Erkrankung jenseits des Kindesalters andere ähnliche Erkrankungen, vor allem die Polyneuritis, differentialdiagnostisch besonders sorgfältig in Erwägung ziehen müssen.

b) Chronische Form.

Weit seltener als in akuter kommt es in subakuter oder chronischer Form zu dem Bilde der Poliomyelitis anterior, d. h. zu schlaffen mit Areflexie einhergehenden atrophischen Lähmungen bei völligem Intaktbleiben der Sensibilität und der Blasen- und Mastdarmfunktionen. In solchen Fällen, die gewöhnlich Erwachsene betreffen, pflegt auch der akute stürmische Beginn zu fehlen, so daß immer mehr Aehnlichkeit mit dem Bilde der spinalen Muskelatrophie hervortritt. Indes ist der Verlauf auch bei der chronischen Poliomyelitis doch nicht ganz so schleichend und progressiv wie bei der spinalen Muskelatrophie. Es entwickeln sich die Lähmungen meist in einzelnen Schüben, gewöhnlich innerhalb einiger Wochen oder Monate, und doch in der Art, daß ein ganzer Muskel oder eine Muskelgruppe mit einem Male paretisch wird, worauf die Atrophie dann nachfolgt, nicht aber so, wie es bei der progressiven spinalen Atrophie der Fall ist, daß sich primär ein langsamer Schwund von Muskelfaser zu Muskelfaser einstellt, der seinerseits erst die Muskelschwäche bedingt. Der Unterschied zwischen beiden Erkrankungen geht auch aus der Verschiedenheit der Prognose hervor, indem die Lähmungen der chronischen Poliomyelitis anders wie die der spinalen Atrophie einer teilweisen oder vereinzelt sogar völliger Rückbildung fähig sind. Immerhin aber kommen auch Zwischenformen zwischen beiden Krankheiten vor, indem nach subakutem Einsetzen der Lähmung, wie es bei der Poliomyelitis statt hat, später ein stetiges Fortschreiten der Muskelatrophie und schließlich ein letaler Ausgang sich anschließt.

Aetiologisch scheint für die chronische Poliomyelitis gelegentlich Trauma in Frage zu kommen.

Die **Diagnose** hat vor allem wieder auf die Abgrenzung gegen Polyneuritis (Beteiligung der Sensibilität, Druckschmerzhaftigkeit von Nerven und Muskeln bei dieser) Bedacht zu nehmen.

Für die **Therapie** gelten die gleichen Regeln wie bei der akuten Form.

Neurale progressive Muskelatrophie.

Peronaeal-Vorderarmtypus der progressiven Muskelatrophie.

Aetiologie. Es handelt sich bei dieser seltenen Erkrankung im ganzen um ein ausgesprochen hereditäres resp. familiäres Leiden, das bei mehreren Mitgliedern oder auch in mehreren Generationen derselben Familie auftritt. Vereinzelt wurden auch isolierte Fälle beobachtet.

Pathologische Anatomie. Soweit Untersuchungen bis jetzt vorliegen, erkranken unter dem Bilde der parenchymatösen Degeneration in erster Linie die peripheren Nerven, und zwar hauptsächlich deren distalste, vom Rückenmark am weitesten

abgelegene Abschnitte. Außerdem finden sich gelegentlich auch Degenerationen in den GOLLschen Strängen. Wenngleich demnach die Krankheit ihrem Hauptsitz nach peripherer Natur ist, so ist doch ihre Beschreibung an dieser Stelle gerechtfertigt, weil sie durch ihren progressiven Verlauf und ihre typische Lokalisation der spinalen progressiven Muskelatrophie weit näher als den multiplen Neuristiden steht. Auch ihr hereditärer Charakter unterscheidet sie von den gewöhnlichen Neuritiden.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt mit Atrophie an den distalen Teilen der Extremitäten, gewöhnlich zuerst der kleinen Fußmuskeln (schwer erkennbar) und der Peronaealmuskulatur. Hierdurch entsteht in der Regel ein Klumpfuß (Pes equino-varus). Später kann auch die Waden- und Oberschenkelmuskulatur ergriffen werden. Gewöhnlich nach der Unterschenkelerkrankung, selten gleichzeitig mit oder vor dieser setzt die Atrophie auch an den Unterarmen, und zwar zunächst an den kleinen Handmuskeln, ganz nach Art der amyotrophischen Lateralsklerose und der progressiven spinalen Muskelatrophie, ein. Es kommt oft zu Klauenhandbildung. Dann geht der Muskelschwund auch auf den Unterarm, eventuell später auch auf die Oberarmmuskeln über. Die Rumpf- und Gesichtsmuskeln bleiben in der Regel, die Kau- und Mundmuskeln anscheinend immer frei. Die Ausbreitung ist im ganzen auf beiden Seiten symmetrisch. In der befallenen Muskulatur werden häufig fibrilläre Zuckungen beobachtet, auch tritt Entartungsreaktion auf, und die zugehörigen Reflexe sind herabgesetzt oder erloschen. Sensibilitätsstörungen pflegen nicht auffällig zu sein, kommen aber in Form von Parästhesien und von Hyper- und Anästhesien besonders an den Füßen und Händen vor. In dieser Mitbeteiligung der Sensibilität darf ebenfalls ein Hinweis auf den peripheren Sitz der Erkrankung erblickt werden (s. S. 766). Blasen- und Mastdarmerscheinungen fehlen.

Diagnose. Die Unterscheidung von der gewöhnlichen spinalen progressiven Muskelatrophie ist durch die Vorliebe der Erkrankung für das Peronaeusgebiet und die, wenn auch geringe, Mitbeteiligung der Sensibilität gegeben.

Die **Therapie** ist ähnlich wie bei der spinalen Muskelatrophie und der multiplen Neuritis (siehe diese), auf jeden Fall aber schonsam zu gestalten. Der Klumpfuß ist chirurgisch resp. orthopädisch zu behandeln.

Dystrophia musculorum progressiva.

Myopathische progressive Muskelatrophie.

Aetiologie. Ebenso wie bei der zuvor besprochenen tritt auch bei dieser Krankheit ein hereditäres resp. familiäres Moment aufs deutlichste hervor. Mehrfaches Vorkommen bei Geschwistern oder Vorkommen in verschiedenen Linien derselben Familie ist sehr häufig beobachtet, daneben finden sich allerdings auch vereinzelte sporadische Fälle. Das männliche Geschlecht wird erheblich häufiger als das weibliche befallen. Fast immer sind es Kinder (infantile Form) oder jugendliche Individuen (juvenile Form), nur ganz ausnahmsweise ältere Personen, die erkranken. Sonstige ätiologische Momente sind unbekannt. Die Krankheit stellt unter den verschiedenen Formen der Muskelatrophie wohl die häufigste dar.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Veränderungen finden sich hier ausschließlich an den Muskeln selbst. Es handelt sich anscheinend um eine primär myopathische Erkrankung. Die Muskelfasern werden atrophisch, d. h. sie verschmälern sich bis zu völligem Schwund, während die Kerne des Sarkolemmaschlauches sich vermehren. Daneben finden sich noch normale, ja sogar auch abnorm voluminöse Fasern. Neben dem Schwund der Muskelfasern stellt sich nicht selten eine Wucherung von Fettgewebe in den bindegewebigen Interstitien des Muskels (seltener auch eine Wucherung des Bindegewebes selbst) ein, derzufolge das Gesamtvolumen des Muskels nicht nur nicht ab-, sondern sogar zunimmt (Pseudohypertrophie der Muskulatur). Der Muskel fühlt sich bei Fettinfiltration weich und teigig an. Gelegentlich wird, bei sonstiger Atrophie, in einzelnen Muskeln auch eine wahre Hypertrophie, d. h. Volumszunahme durch Verdickung der Primitivfasern beobachtet. Das Nervensystem, sowohl das Rückenmark als die peripheren Nerven, werden intakt befunden oder zeigen nur geringfügige, zur Erklärung der Muskelatrophie nicht ausreichende Veränderungen. Trotzdem ist man berechtigt, die Erkrankung unter die Nervenkrankheiten einzureihen, da sie sich klinisch den vorher besprochenen Muskelatrophien eng anschließt und da das periphere motorische

Neuron mit der ansitzenden Muskelfaser funktionell ein eng Zusammengehöriges bildet, das nicht auseinander gerissen werden darf. Die spinale, die neurale und die myopathische Muskelatrophie dürfen als verwandte Erkrankungen betrachtet werden, bei denen der Sitz der anatomischen Veränderungen in derselben Reihenfolge von dem Rückenmark nach den peripheren Nerven und endlich nach den Muskeln selbst rückt.

Symptome und Verlauf. Das Hauptsymptom bildet die langsam sich einstellende und bis zur völligen Lähmung fortschreitende motorische Parese, die mit Volumsabnahme, eventuell aber auch mit Volumszunahme der befallenen Muskeln einhergeht, je nachdem ein bloßer Schwund der Muskulatur vorliegt, oder in dem der Atrophie anheimfallenden Muskel sich Fettwucherung eingestellt hat. Fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaktion fehlen. In den antagonistischen atrophischen Muskelgruppen kann sich Kontraktur ausbilden, z. B. bei Tricepsschwäche im Biceps, bei Schwäche der Peronaeusgruppe in der Wadenmuskulatur usw., doch sieht man solche Kontrakturen nur selten. Noch seltener sind Frühkontrakturen, z. B. Spitzfußstellung, noch ehe deutliche Muskelparese bemerkbar ist. Die Sehnenreflexe erlöschen, was bei dem Schwund der am Reflexe beteiligten Muskeln selbstverständlich ist. Sensibilitäts- und Blasen-, sowie Mastdarmstörungen fehlen vollständig. In einzelnen Fällen wurden cerebrale Erscheinungen (Imbecillität u. a.) beobachtet. Der Muskelschwund erfolgt symmetrisch und zeigt in seiner Lokalisation in der Regel eine deutliche Gesetzmäßigkeit. Gewisse Muskelgruppen werden fast regelmäßig, andere dagegen nicht, oder nur ganz ausnahmsweise befallen. Prädilektionsstellen der myopathischen Muskeldystrophie sind:

1) Gewisse Muskeln vom Becken zum Rumpf (Erector trunci), vom Becken zum Oberschenkel (Glutaei) und vom Ober- zum Unterschenkel (hauptsächlich Quadriceps).

2) Gewisse Muskeln vom Rumpf zur Scapula und zum Oberarm (Trapezius, Serratus anterior, Rhomboidei, Pectorales, Latissimus dorsi), und von der Scapula resp. vom Oberarm zum Unterarm (Biceps, Brachialis, Brachioradialis, Triceps).

3) Die Gesichtsmuskeln (besonders Orbicularis oculi und oris).

Partien, die fast immer verschont bleiben, sind die kleinen Hand- und Fußmuskeln (im Gegensatz zur neutralen und spinalen Muskelatrophie) und die Zungen- und Schlundmuskulatur. In der Regel frei bleiben die Muskeln des Unterschenkels und der Vorderarme, sowie die Deltamuskeln. Trotz der Resistenz dieser Partien kommt es in weit vorgeschrittenen Fällen natürlich doch zu einem trostlosen Zustande, da eben die gesamte übrige Muskulatur der Atrophie anheimfallen kann. Auch die Atmungsmuskulatur kann beteiligt und dadurch der Tod herbeigeführt werden, der sonst durch interkurrente Erkrankungen erfolgt. Der Verlauf der progressiven Muskelatrophie ist im übrigen ein sehr langsamer, manchmal durch 10 bis 20 und mehr Jahre sich hinziehender, mit ganz seltenen Ausnahmen allerdings aber auch ein unaufhaltsamer.

Selbständige Formen der Dystrophia musculorum progressiva.

Die Fälle von myopathischer Muskelatrophie sind klinisch nicht alle gleichartig, es lassen sich vielmehr (nach Erb) mehrere Typen unterscheiden.

1) Infantile Muskeldystrophie mit Pseudohypertrophie. Bei ihr tritt die vorher erwähnte Fettwucherung in ein-

zelnen Muskeln, neben reiner Atrophie in anderen hervor. Fast immer beginnt die Erkrankung im Kindesalter vor dem 10. Lebensjahre. Die Atrophie befällt zunächst gewöhnlich die Rückenstrecker, die Glutaei und den Quadriceps, so daß der Rumpf lordotisch getragen wird (Fig. 70; s. auch S. 815) und das Aufrichten aus gebückter Stellung nur dadurch gelingt, daß die Kinder mit ihren Händen an den Beinen

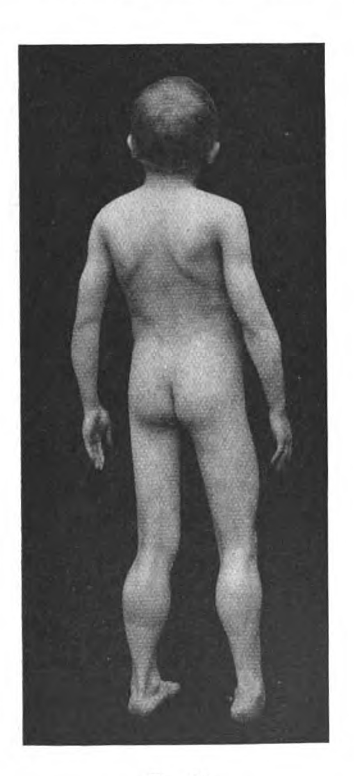


Fig. 70.

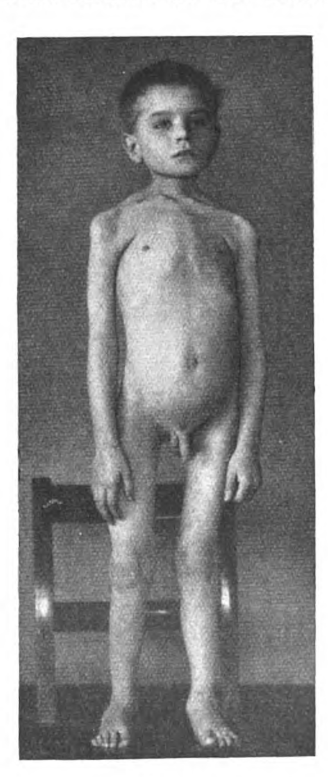


Fig. 71.

Fig. 70. Infantile Muskeldystrophie mit Pseudohypertrophie der Wadenmuskulatur. Oberschenkelmuskulatur, besonders links, Glutaei und vor allem die Rückenstrecker atrophisch. Infolge der Rückenschwäche lordotische Haltung. (Beobachtung aus dem med.-klin. Institut München.)

Fig. 71. Infantile Muskelatrophie mit Beteiligung der Gesichtsmuskulatur. Schmerzlicher Gesichtsausdruck durch Herabhängen der Mundwinkel. Unter anderm starke Atrophie der Brust- und der Oberschenkelmuskulatur. (Aus CURSCHMANN, klin. Abbildungen.)

emporklettern (s. Fig. 72). Der Gang ist infolge der Lähmung der Glutäalmuskeln watschelnd (ungenügende Beckenfixation, s. S. 819). Die Pseudohypertrophie betrifft mit Vorliebe die Waden, ohne daß in diesen eine besondere Schwäche zu bestehen braucht, ferner die Glutaei, die Oberschenkel und die Deltamuskeln.

2) D i e i n f a n t i l e M u s k e l d y s t r o p h i e o h n e P s e u d o h y p e r t r o p h i e. Sie bevorzugt ebenfalls das Kindesalter und ist durch die

häufige und nicht selten schon initiale Mitbeteiligung der Gesichtsmuskulatur ausgezeichnet. In erster Linie kommt es durch Schwäche des Orbicularis oculi zu mangelhaftem Lidschluß und durch Schwäche des Orbicularis oris zu Unvermögen, den Mund zu spitzen, zu pfeifen etc. Durch Herabhängen der Mundwinkel wird ein schmerzlicher Gesichtsausdruck hervorgerufen (Fig. 71). Bei Atrophie auch der übrigen Muskulatur bekommt das Gesicht etwas Starres, Maskenartiges. Nach, vor oder gleichzeitig mit der Facialisatrophie befällt dann die Atrophie auch andere Muskeln des Körpers, und zwar im ganzen mit Vorliebe wieder dieselben, die auch bei der Pseudohypertrophie erkranken. Es kommt zu ähnlichen Haltungs- und Bewegungsanomalien wie bei dieser, auch der weitere Verlauf ist derselbe.

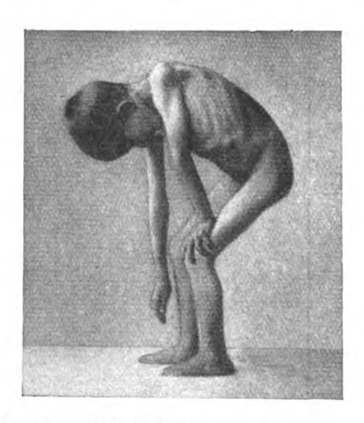


Fig. 72. Knabe mit infantiler Muskelatrophie im Begriff sich aufzurichten. Infolge Atrophie der Glutaei und der Rückenstrecker ist er genötigt, mit den Armen an den Oberschenkeln sich in die Höhe zu stemmen. (Aus CURSCHMANN, klin. Abbildungen.)

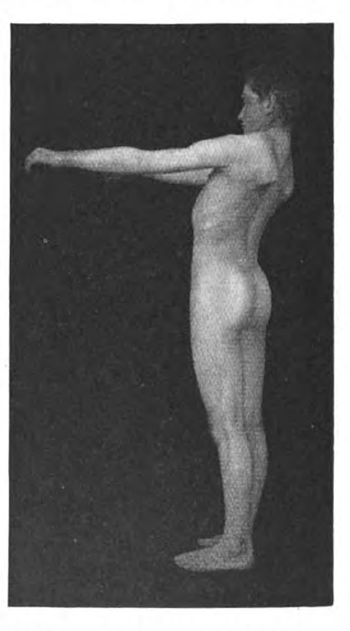


Fig. 73. Juvenile Muskelatrophie (Schultergürteltypus). Scapula alata infolge Lähmung des Serratus anticus und Cucullaris. Hebung des Armes nur mehr durch den Deltamuskel möglich. Der Kranke unterstützt die Armhebung durch Rückwärtsbeugung des Oberkörpers. (Eigene Beobachtung.)

3) Die juvenile Form der Muskeldystrophie. Sie tritt gewöhnlich in der Pubertätszeit, meist jedenfalls vor dem 20. Jahre auf und pflegt zuerst die obengenannten Muskeln des Schultergürtels zu ergreifen. Infolge der Serratuslähmung kommt es zu Scapula alata (Fig. 73 u. 74, s. auch S. 803) und wegen des Wegfalles der Trapezius-, Serratus-, Latissimus- und Pectoraliswirkung zu den sog. „losen“ Schultern. Man kann die Scapula ohne wesentlichen Widerstand hoch gegen die Ohren hinaufheben. Der Prozeß schreitet häufig dann auf die Oberarmmuskulatur fort, wobei aber der Deltamuskel, der Coracobrachialis, ferner die Teretes, Supra- und Infraspinatus in der Regel verschont bleiben. Selten wird die Vorderarmmuskulatur,

sowie die kleine Muskulatur der Hände ergriffen. Später leiden auch die Rückenstrecker und die Beckenmuskulatur, wodurch es zu denselben Störungen wie bei der infantilen, mit Pseudohypertrophie einhergehenden Muskeldystrophie kommt. Von dieser Reihenfolge gibt es indes auch Abweichungen. Mitbeteiligung des Gesichtes kommt vor, ist aber selten. Die Erkrankung macht sehr langsame Fortschritte, so daß es einige Jahrzehnte dauern kann, bis das letale Ende eintritt.

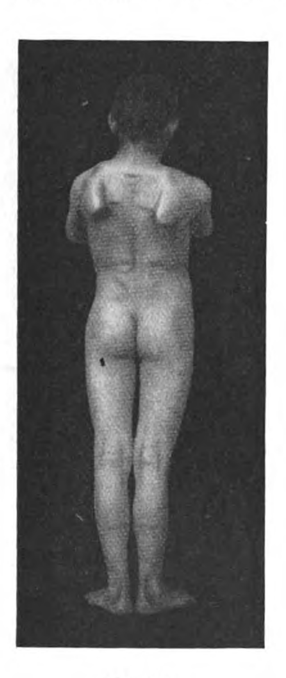


Fig. 74.



Fig. 75.

Fig. 74. Derselbe Kranke mit Scapula alata wie in Fig. 73. Die Schulterblätter infolge Lähmung der Rhomboidei auch abnorm weit von der Mittellinie abstehend. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 75. Derselbe Kranke wie in Fig. 73 und 74. Abflachung der Brust mit abnorm hervortretender Rippenzeichnung, Rückwärtslagerung der Schultern und Ausbildung einer abnormen, scharf nach aufwärts ziehenden Hautfalte am vorderen Rande der Achselhöhle infolge Atrophie der Mm. pectorales. (Eigene Beobachtung.)

Die **Diagnose** der myopathischen Muskellähmung ist meist leicht. Ihr hereditärer und progressiver Charakter, ihre Bevorzugung des kindlichen und jugendlichen Alters, ihre typische Lokalisation, das gänzliche Fehlen von Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen lassen sie unschwer von sonstigen mit Muskelatrophie einhergehenden Erkrankungen unterscheiden.

Die **Prognose** ist in der Schilderung des Verlaufes enthalten.

Die **Therapie** besteht, wie bei den übrigen zu Muskelatrophie und Lähmung führenden Erkrankungen, in Elektrisation, Massage, vorsichtiger aktiver Gymnastik und milden hydrotherapeutischen Prozeduren (s. Allgemeiner Teil).

Die nicht systematischen Erkrankungen des Rückenmarkes.

Syringomyelie.

Aetiologie. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Entstehung dieser eigentümlichen, zur Bildung meist langgestreckter Spalten und Höhlen im Rückenmark führenden Erkrankung (daher Röhrenmark, σῦριγξ die Röhre) in der Mehrzahl der Fälle durch eine fehlerhafte kongenitale Anlage bewirkt wird. Außerdem kommt auch Traumen, wohl auch solchen, die schon bei der Geburt auf das Kind einwirkten (schwere Entbindungen), ätiologische Bedeutung zu.

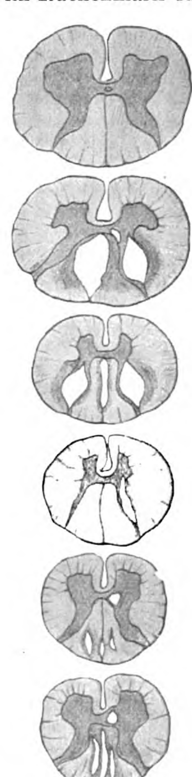
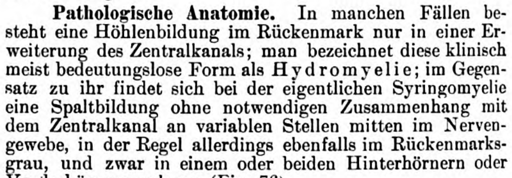
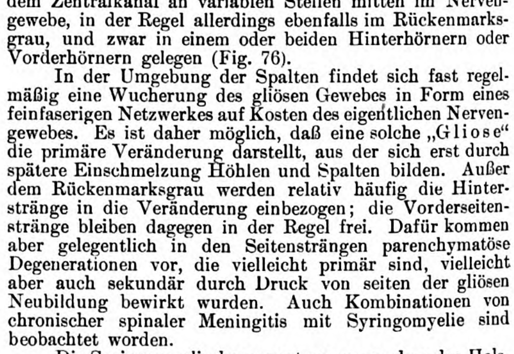


Fig. 76. Spaltbildung (halbschematisch nach Gowers) im Rückenmark bei Syringomyelie. In der Umgebung der Spalten gliöses Gewebe (durch stärkere Schattierung bezeichnet).



Pathologische Anatomie. In manchen Fällen besteht eine Höhlenbildung im Rückenmark nur in einer Erweiterung des Zentralkanals; man bezeichnet diese klinisch meist bedeutungslose Form als Hydromyelie; im Gegensatz zu ihr findet sich bei der eigentlichen Syringomyelie eine Spaltbildung ohne notwendigen Zusammenhang mit dem Zentralkanal an variablen Stellen mitten im Nervengewebe, in der Regel allerdings ebenfalls im Rückenmarksgrau, und zwar in einem oder beiden Hinterhörnern oder Vorderhörnern gelegen (Fig. 76).



In der Umgebung der Spalten findet sich fast regelmäßig eine Wucherung des gliösen Gewebes in Form eines feinfaserigen Netzwerkes auf Kosten des eigentlichen Nervengewebes. Es ist daher möglich, daß eine solche „Gliose" die primäre Veränderung darstellt, aus der sich erst durch spätere Einschmelzung Höhlen und Spalten bilden. Außer dem Rückenmarksgrau werden relativ häufig die Hinterstränge in die Veränderung einbezogen; die Vorderseitenstränge bleiben dagegen in der Regel frei. Dafür kommen aber gelegentlich in den Seitensträngen parenchymatöse Degenerationen vor, die vielleicht primär sind, vielleicht aber auch sekundär durch Druck von seiten der gliösen Neubildung bewirkt wurden. Auch Kombinationen von chronischer spinaler Meningitis mit Syringomyelie sind beobachtet worden.

Die Syringomyelie bevorzugt ausgesprochen das Halsmark, relativ häufig befällt sie auch das verlängerte Mark, seltener das Lendenmark. Insofern sie in fast exklusiver Weise das Rückenmarksgrau, also einen anatomisch und funktionell wohlcharakterisierten bestimmten Teil des Rückenmarks befällt, hat sie, wenn sie sich auch innerhalb dieses Bezirkes ziemlich diffus bewegt, doch noch eine gewisse Verwandtschaft zu den systematischen Rückenmarkserkrankungen. Am nächsten steht sie den Vorderhorndegenerationen (spinale und bulbäre Muskelatrophie).

Symptome und Verlauf. In der grauen Substanz des Rückenmarkes stellen die Hinter- und Vorderhörner, als die Ein- und Ausstrahlungspunkte der sensiblen und motorischen peripheren Neurone, die funktionell bedeutungsvollsten Regionen dar. Einige der prägnantesten Symptome der Syringomyelie lassen sich denn auch mit Bestimmtheit auf Reizung bezw. Zerstörung der dort gelagerten Gebilde (Ganglienzellen) beziehen. Wir haben Vorderhornsymptome schon bei einer Reihe von spinalen Erkrankungen kennen gelernt. Wir fanden bei Reizung der Vorderhornzellen fibrilläre Zuckungen, bei Zerstörung derselben Lähmungen mit degenerativer Muskelatrophie und mit Erlöschen der Reflexe (amyotrophische Lateralsklerose, progressive Muskelatrophie, Poliomyelitis

anterior). Dieselben Symptome treffen wir auch bei der Syringomyelie wieder. Von seiten der Hinterhörner können bei Reizung unter Umständen Parästhesien und Schmerzen entstehen (s. S. 832). Es kommen diese Symptome denn auch gelegentlich bei der Syringomyelie vor, treten aber im Bilde meist nicht besonders hervor. Um so wichtiger sind Lähmungserscheinungen von seiten der Hinterhörner, die als Anästhesien, und zwar als sog. dissoziierte, vorzugsweise auf bestimmte Qualitäten der Sensibilität, nämlich die Schmerz- und Temperaturempfindung beschränkte Anästhesien sich äußern. Die taktile Empfindung braucht dabei nur wenig alteriert zu sein oder kann sich ganz normal verhalten. Die Erklärung für diese für Syringomyelie fast charakteristische Erscheinung liegt in dem besonderen Verlauf der Schmerz- und Temperatursinnesbahnen. Wir haben oben schon erwähnt, daß dieselben alle das Hinterhorn durchziehen, während die der Berührungsempfindung dienenden Fasern außerdem auch noch den Weg durch die Hinterstränge einschlagen können, ohne die Hinterhörner zu berühren (s. S. 828).

Die Analgesie kann bei der Syringomyelie eine totale, auch auf die tiefen Teile sich erstreckende sein, so daß sogar eine Amputation schmerzlos bleibt (s. Fig. 77).

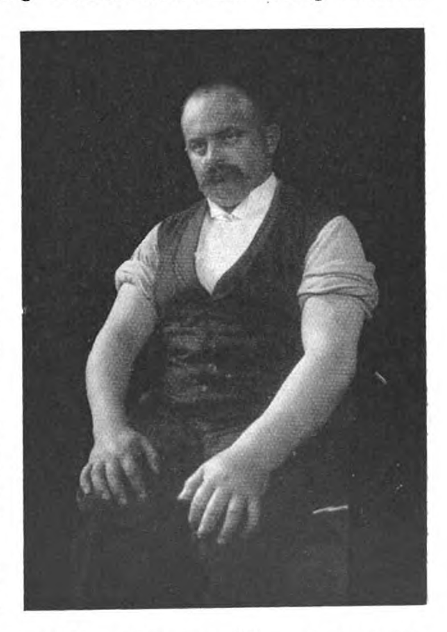


Fig. 77. Schmerzlose Phlegmone des linken Armes, von vernachlässigter Handwunde ausgehend, bei einem Kranken mit Syringomyelie. Der Arm mußte amputiert werden, was bei der völligen Analgesie ohne Narkose geschehen konnte. (Eigene Beobachtung.)

Zu der degenerativen Muskelatrophie und der dissoziierten Empfindungslähmung gesellen sich bei typischen Fällen von Syringomyelie nun als drittes Hauptsymptom noch trophische Störungen an Haut, Nägeln, Knochen und Gelenken hinzu. Neben Veränderungen, wie wir sie schon früher bei der peripheren Neuritis kennen gelernt haben (Verdickung oder Verdünnung der Haut, Glanzhaut, Rissigwerden, Verdickung der Nägel etc.), kommt es nicht selten noch zu Blasenbildungen, zu Panaritien, Geschwüren und Phlegmonen, für die zum Teil sicher die Analgesie mit der aus ihr resultierenden Vernachlässigung zufälliger Verletzungen verantwortlich zu machen ist, für die aber doch auch besondere trophische Störungen nicht auszuschließen sind (Fig. 78). Außerdem kommen Hyperplasie und Atrophie von Knochen, Gelenkergüsse mit folgender chronischer Arthritis, gelegentlich auch Spontanfrakturen, ähnlich wie bei Tabes, vor.

Entsprechend der Vorliebe der Syringomyelie für das Halsmark sind es zumeist die Arme und hier gewöhnlich wieder die Hände, an

denen zuerst und hauptsächlich die Krankheitserscheinungen hervortreten. Die Muskelatrophie pflegt, ganz wie bei der spinalen Muskelatrophie, zunächst die kleinen Handmuskeln, Daumen- und Kleinfingerballen und Interossei zu befallen und so eventuell zur Krallenhand zu führen (Fig. 79). Später schreitet der Prozeß weiter fort, auf das Radialisgebiet, den Deltamuskel oder auch auf beliebige andere Muskeln, wie denn gelegentlich selbstverständlich auch irgend ein anderes Muskelgebiet den Anfang machen kann.



Fig. 78. Ulzerationen an den Fingern bei Syringomyelie. (Eigene Beobachtung.)

Die Hände und Finger pflegen bei Analgesie und Thermanästhesie zahlreiche Spuren von Verbrennungen und sonstigen Verletzungen, von Eiterungen usw. aufzuweisen. Manchmal sind die Finger durch Panaritien oder durch atrophische Prozesse geradezu verstümmelt (mutilierende oder Morvansche Form der Syringomyelie). Die Beine werden gemäß der selteneren Lokalisation der Syringomyelie im Lendenmark nicht häufig von Muskelatrophie betroffen. Dagegen sind spastisch-paretische Phänomene (Schwäche mit Steigerung der Reflexe) in denselben nicht selten. Dieselben sind durch die vorgenannten Degenerationsvorgänge in den Seitensträngen bedingt.

Erstreckt sich die Syringomyelie auch auf die Medulla oblongata, so treten Symptome teils von motorischer Bulbärparalyse, teils aber auch von Lähmung der dort gelegenen sensiblen Kerne hervor (motorische Lähmung an der Zunge, dem weichen Gaumen, den Stimmbändern, im Gebiete der Mundfacialis, des Abducens, des Accessorius [Sternocleidomastoideus, Trapezius], Empfindungslähmung an der Haut des Gesichts, an der Schleimhaut von Nase und Mund, Geschmackslähmung.

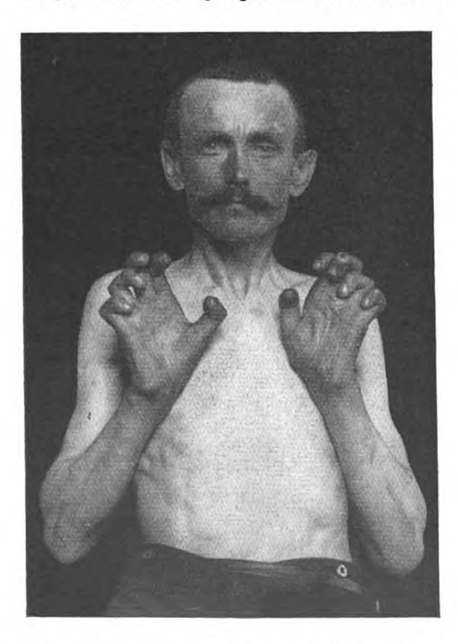


Fig. 79. Syringomyelie. Krallenhand infolge Atrophie der Mm. interossei und lumbricales, Atrophie des Daumen und Kleinfingerballens. Verengerung der linken Lidspalte. (Eigene Beobachtung.)

Die Ausbreitung sowohl der Muskelatrophien als der Anästhesien kann bei der Syringomyelie bilateral und sogar symmetrisch sein, ist aber doch mit Vorliebe, entsprechend einer überwiegenden oder ausschließlichen Erkrankung nur einer Rückenmarks- oder Bulbushälfte,

einseitiger Natur. Besonders gilt dies für die Bulbärerscheinungen, so daß einseitige Zungen- und Gaumensegellähmungen den Verdecht auf Syringomyelie erwecken müssen.

Im Zusammenhange mit den bisher genannten Symptomen sind nun noch zwei weitere, relativ häufig vorkommende Erscheinungen für Syringomyelie bis zu einem gewissen Grade charakteristisch, nämlich der als spinale Oculopupillarlähmung von früher her uns schon bekannte Symptomenkomplex (Miosis, verkleinerte Lidspalte [Fig. 79] und verminderte Prominenz des Bulbus, s. S. 747) und eine skoliotische Verbiegung der Wirbelsäule (Fig. 80). Die erstere Erscheinung ist durch die Zerstörung von im Halsmark verlaufenden, das Auge innervierenden Sympathicusfasern, die letztere durch einseitige Lähmung des Erector trunci infolge syringomyelitischer Prozesse im Dorsalmark bedingt.

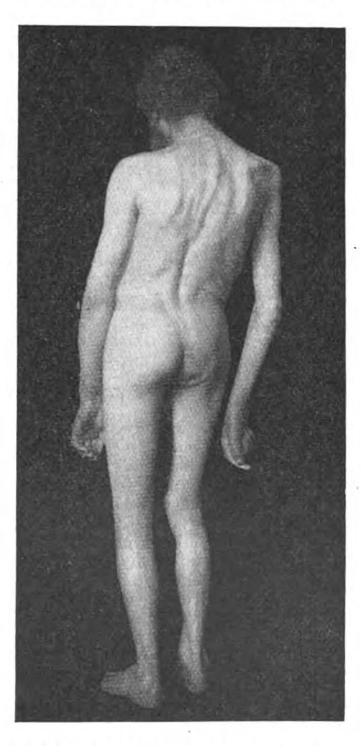


Fig. 80. Syringomyelie. Muskelatrophie der ganzen rechten Körperhälfte. Skoliose infolge halbseitiger Atrophie des Erector trunci. (Eigene Beobachtung.)

Sekretorische und vasomotorische Störungen (vermehrte oder verminderte Schweißsekretion, Hitze, Kälte, Cyanose der Haut) kommen bei Syringomyelie gelegentlich ebenso wie bei fast allen anderen Rückenmarksleiden vor. Bei erheblicher Mitbeteiligung der Hinterstränge kann einmal auch ataktischer Gang auftreten. Im allgemeinen fehlt aber Ataxie, Blase und Mastdarm bleiben meist intakt.

Der Krankheitsverlauf ist ein sehr chronischer, durch Jahre und Jahrzehnte sich hinziehender. Der Beginn kann ganz schleichend, aber auch ziemlich akut sein, wie denn auch im weiteren Verlaufe rasche Verschlimmerungen (Blutungen in das Rückenmarksgrau?) eintreten können. Es fehlt andererseits aber auch nicht an vorübergehenden, mitunter langdauernden Stillständen, ja sogar Remissionen. Im ganzen ist die Tendenz der Erkrankung eine fortschreitende. Der Tod pflegt, wie bei der progressiven Muskelatrophie, wenn nicht an interkurrenten Erkrankungen, so an allgemeiner Schwäche, an Bulbärlähmung oder eventuell an Atmungslähmung zu erfolgen.

Diagnose. Die Diagnose der Syringomyelie ist in der Regel leicht, wenn man die klassischen Symptome im Auge behält, insbesondere also bei degenerativer Muskelatrophie nicht vergißt, auf dissoziierte Empfindungslähmung zu fahnden.

Allerdings muß man sich klar darüber sein, daß nicht in allen Fällen der eben geschilderte schulmäßige Typus der Erkrankung von vornherein vorhanden zu sein braucht, daß vielmehr, wenn zunächst nur etwa ein Hinterhorn oder aber ein Vorder-

horn befallen ist, auch nur sensible oder nur motorische Symptome bestehen können. So kann es wohl vorkommen, daß man im Beginn der Erkrankung eine hysterische Anästhesie oder eine spinale Muskelatrophie vor sich zu haben glaubt. Im weiteren Verlaufe, und zwar in der Regel um so rascher, je genauer untersucht wird, pflegt sich aber die für die Syringomyelie charakteristische Kombination sensibler und motorischer Symptome zu ergeben. Diffus-myelitische Prozesse, die neben der grauen auch die weiße Substanz des Rückenmarkes ergreifen, zeichnen sich vor der Syringomyelie durch rasches Auftreten paretischer und paralytischer Zustände ganzer Extremitäten, vor allem der Beine aus und pflegen zu ausgesprochenen Blasen- und Mastdarmstörungen zu führen.

Größere Schwierigkeiten kann eventuell die Unterscheidung der Syringomyelie von der Lepra machen, da diese ebenfalls zu Anästhesie und Muskelatrophie (Lepraneuritis), sowie zu geschwürigen Prozessen an den Händen und Verstümmelung an denselben führen kann (Lepra mutilans). Lepra kommt indessen nur in gewissen Gegenden, wo sie endemisch ist, in Frage. Entscheidend wird dann vor allem der Bazillenbefund sein.

Bezüglich der **Prognose** siehe das über den Verlauf Gesagte.

Die **Therapie** spielt eine undankbare Rolle. Der Prozeß selbst ist nicht zu beeinflussen. Es kann sich also nur darum handeln, eine Einflußnahme auf die Muskelatrophie, etwa in der Art, wie es bei der progressiven Muskelatrophie geschildert wurde (s. diese), zu versuchen und durch prophylaktische Maßnahmen, sowie durch sorgfältige Behandlung in den analgetischen Hautpartien gelegener Verletzungen die Kranken vor den Gefahren tiefgehender Entzündungen und Eiterungen zu schützen.

Hämatomyelie.

(Rückenmarksblutung.)

Aetiologie. Blutungen in das Rückenmark sind im Gegensatz zu solchen in das Gehirn selten. Sie können infolge von Gefäßerkrankungen (Atheromatose, fettige Degeneration), aber auch ohne solche auftreten, sei es daß der Blutdruck zu hoch ansteigt (bei asphyktischen Neugeborenen nach schwerer Entbindung, bei übermäßiger körperlicher Anstrengung usw.), oder daß es durch eine starke Erschütterung des Markes (Fall, Stoß auf die Wirbelsäule oder das Gesäß) zu einer Zerreißung von Gefäßen kommt. In vereinzelten Fällen kommt es ohne sichere ätiologische Beziehungen zu anscheinend spontaner Hämatomyelie.

Pathologische Anatomie. Bemerkenswert ist die besondere Disposition des gefäßreichen Rückenmarksgraues zu Blutungen. Dieselben können sich hier der Länge nach auf größere Strecken hin ausdehnen (Röhrenblutung, Stiftblutung). Durch den Bluterguß wird ein Teil des Nervengewebes zerstört, darüber hinaus kann auch noch eine Schädigung benachbarter Gewebe durch Druck erfolgen. Das Blut wird im weiteren Verlauf wieder resorbiert, und es bleibt schließlich, wie immer nach Blutungen in das Zentralnervensystem, entweder eine Narbe oder eine mit Flüssigkeit gefüllte Höhle zurück. Diese kann Cystenform oder, bei einer röhrenförmigen Blutung, die einer langgezogenen Spalte haben, wodurch die Hämatomyelie zur Syringomyelie in Beziehung tritt. Möglicherweise führt eine reaktive Gliawucherung in der Umgebung einer Hämorrhagie unter Umständen zu einer bleibenden Tendenz gliöser Neubildung, wie eine solche ja für die Syringomyelie wahrscheinlich verantwortlich zu machen ist.

Symptome und Verlauf. Die Rückenmarksblutung kennzeichnet sich durch ganz plötzliches, meist ohne Bewußtseinsverlust einhergehendes Auftreten schwerer spinaler Erscheinungen, deren Art von dem Sitz der Blutung abhängt. Das charakteristischste Syndrom sind plötzlich auftretende heftige Schmerzen, je nach Sitz der Blutung in der Nacken-, Rücken- oder Kreuzgegend, zugleich mit motorischer Lähmung der Beine oder Arme oder beider zusammen, und zwar in paraplegischer oder auch eine Seite bevorzugender Form. Manche Fälle verlaufen freilich auch ohne Schmerzen, eventuell mit Parästhesien, auch nicht immer mit ausgesprochenen Lähmungen. Es richtet sich dies nach der Stelle des betroffenen Rückenmarksquerschnittes. Bei Blutung ins Grau können sich im weiteren Verlauf Sensibilitätsstörungen ähnlich denen der Syringomyelie ausbilden (S. 868). Ist nur eine Hälfte des Rückenmarksquerschnittes betroffen, so tritt das uns schon bekannte Bild der Halbseitenläsion auf (s. S. 833). Bei größeren Blutungen ist das Auftreten von Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie von Decubitus mit deren eventuellen

Konsequenzen (Sepsis) häufig. Differentialdiagnostisch kommen speziell bei den spontanen Formen akuteste Myelitis, im übrigen meningeale Blutungen in Betracht. Gegenüber der ersteren zeichnet sich die Hämatomyelie häufig durch noch größere Akuität der Erscheinungen, Auftreten der Lähmungen in wenigen Minuten, aus. Bei den Blutungen in die Rückenmarkshäute pflegen zwar heftige Schmerzen vorhanden zu sein (Reizung der hinteren Wurzeln, s. S. 832 und 837), die motorischen Ausfallserscheinungen aber zurücktreten.

Die **Prognose** richtet sich nach der Größe und dem Sitz der Blutung. Bei Blutung ins Halsmark kann durch Atmungslähmung rascher oder plötzlicher Tod erfolgen. Bleibt das Leben erhalten, so können doch bleibende Ausfallserscheinungen die Folge sein. Bei kleineren Blutungen können alle Symptome zurückgehen.

Therapie. Absolute Ruhe, Eis auf die Wirbelsäule an den wahrscheinlichen Ort der Blutung, Lagerung auf ein Wasserkissen. Ueblich ist auch die Verordnung von Ergotin.

Rückenmarksverletzungen.

Aetiologie. In Betracht kommt sowohl stumpfe Gewalt (Stoß, Schlag, Fall usw.) als Verletzung durch Stich oder Schuß. Die Rückenmarksverletzung kann dabei ohne oder, was häufiger ist, mit gleichzeitiger Verletzung der Wirbelsäule einhergehen. In letzterem Falle kann gerade erst ein dislozierter Wirbel oder ein abgesprengtes Stück eines solchen die Hauptverletzung des Rückenmarkes bedingen. Wirbelbrüche oder -luxationen kommen am häufigsten an der Halswirbelsäule, demnächst an der Lendenwirbelsäule vor.

Pathologische Anatomie. Die Markverletzung kann die verschiedensten Grade aufweisen. Vollständige Zerreißung und Zermalmung des Markes stellen die schwersten Fälle dar. Außerdem kann Quetschung des Markes und Blutung in dasselbe eintreten (siehe Hämatomyelie). Es können sich aber auch ohne Blutung Erweichungsherde, Quellungszustände, sowie Degenerationen von Ganglienzellen und Fasern einstellen (s. S. 757). In anderen Fällen treten nach einer Verletzung Rückenmarks- und Gehirnsymptome auf, ohne daß anatomische Veränderungen vorlägen. Hier pflegt man zur Annahme molekularer Schädigungen zu greifen und die Erkrankung als „Unfallsneurosen“ zu bezeichnen. Diese letzteren Fälle unterliegen hier nicht unserer Betrachtung (s. Allgemeine Neurosen).

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild richtet sich einerseits nach der Ausdehnung der Zerstörung auf dem Querschnitt des Markes und andererseits nach dem Höhenniveau, in dem die Verletzung gelegen ist. Ist, wie es vor allem bei diffuser Gewalteinwirkung die Regel ist, der Querschnitt des Markes ganz oder nahezu ganz beteiligt, so tritt das schon früher (S. 833) von uns skizzierte, bei einer Querläsion jeglicher Herkunft uns wieder begegnende Bild auf: motorische und sensible Paraplegie, Blasen- und Mastdarmstörungen, in den von uns früher geschilderten Formen (S. 750) gewöhnlich auch Genitalstörungen (anhaltende Erektion des Penis oder Verlust der Erektionsfähigkeit), eventuell Decubitus. Hat zufällig die Verletzung nur eine Markhälfte getroffen (am häufigsten bei Stichwunden), so tritt der ebenfalls schon geschilderte Symptomenkomplex der Semiläsion auf (S. 833). Ist von der Verletzung nur ein kleiner Teil des Rückenmarks betroffen (zirkumskripte Blutung oder Erweichung), so treten entsprechend beschränktere Erscheinungen auf, wie sie sich aus unserer oben (S. 830 ff.) gegebenen Uebersicht über die Symptomentopographie des Rückenmarks ohne weiteres ergeben (s. auch oben Hämatomyelie).

Was das trophische Verhalten der gelähmten Muskulatur und das Verhalten der Reflexe im Bereiche der Lähmungen anlangt, so brauchen wir auch hier nur an uns schon Bekanntes zu erinnern. Degenerative Atrophie der Muskulatur tritt nur dort ein, wo die Vorderhörner zerstört sind, in der Regel also nur in dem beschränkten Gebiet, auf das das Trauma direkt eingewirkt hat. In dem Innervationsgebiet der abwärts von der Verletzungsstelle gelegenen Rückenmarksegmente bilden sich trotz vollständiger Lähmungen keine Muskelentartungen, sondern bloß Inaktivitätsatrophie aus. Ebenso erlöschen auch die Reflexe (es sind hier nur die Sehnenreflexe gemeint, s. Allgemeiner Teil, S. 729) in der Regel nur in dem Wurzelgebiet, das dem zerstörten Markabschnitt entspricht, während sie in den abwärts gelegenen Teilen sogar gesteigert (Durchtrennung der reflexhemmenden Pyramidenbahn), und zwar oft im höchsten Grade gesteigert sein können. Allerdings finden sich gerade bei Rückenmarksverletzungen von dieser Regel Ausnahmen, indem bei Markdurchtrennung die abwärts gelegenen Sehnenreflexe auch fehlen können (s. S. 836).

Wenn durch das Trauma, wie nicht selten, eine Verletzung hinterer Rückenmarkswurzeln stattgefunden hat, so können Schmerzen in deren Verbreitungsgebiet die Folge sein.

Die Ausdehnung der geschilderten Symptome am Körper wird durch das Niveau der Verletzung bestimmt. Halsmarkverletzungen bedingen motorische und sensible Paraplegie der Arme und Beine und können nebenbei Atmungsstörungen (Phrenicus) und oculo-pupilläre Symptome machen (s. S. 747). Häufig tritt auch, speziell bei Halsmarkverletzungen, Fieber auf, das in schweren Fällen die höchsten Grade erreichen kann. Dorsalmarkverletzung führt zur Paraplegie der Beine, und wenn sie genügend hoch sitzt, auch noch zu Lähmung der Bauch- und Rückenmuskulatur. Bei Lendenmarkverletzungen treten Beinlähmungen mit Verlust der Patellarreflexe auf. Verletzungen bloß des Sacralmarkes machen Erscheinungen nur im Ischiadicusgebiet. Unter Umständen haben sie, wenn sie bloß das unterste Sacralmark betreffen, nur Anästhesien an der Haut des Afters, des Dammes und der Genitalien zur Folge.

Alles Nähere hierüber gibt die Betrachtung der früher von uns gegebenen Tafeln und Tabellen (s. S. 833 ff.).

Der Verlauf ist je nach Schwere und Sitz der Verletzungen sehr verschieden. Umfangreiche Markzerstörungen enden früher oder später tödlich, sei es durch Sepsis oder Pyämie im Anschluß an Decubitus, sei es durch eitrige Cystitis im Gefolge von Blasenlähmung und daran sich anschließende eitrige Pyelonephritis, sei es, bei Sitz der Läsion hoch im Halsmark, durch Atmungslähmung. Bleibt das Leben erhalten, so pflegen doch bei irgend erheblicheren Markzerstörungen Funktionsstörungen, wie spastische Paresen der Beine, Blasenstörungen usw. übrig zu bleiben. Ein Ausgleich der Störung ist bei der geringen Regenerationsfähigkeit des Markes nur durch vikariierenden Eintritt gesund gebliebener Bahnen möglich, ein Vorgang, der in der Regel nur in beschränkter Weise sich geltend macht. Nur bei glatten Schnittwunden des Markes scheint es zu einer leidlichen Wiedervereinigung der Schnittflächen kommen zu können. Falls durch ein Trauma primäre Degenerationen veranlaßt werden, zu deren Ausbildung es einiger Zeit bedarf, so kann nach anfänglich wenig bedeutender Störung oder nachdem schon Besserung eingetreten war, im weiteren Verlauf wieder Verschlimmerung sich einstellen. Auch bei den als funktionell betrachteten Erkrankungen nach Rückenmarkserschütterungen ist ein solcher Verlauf häufig.

Diagnose. Schwierig kann wenigstens im Anfang die Entscheidung sein, ob eine tiefer gehende Zerstörung von Marksubstanz oder nur leichtere, der Rückbildung fähige Veränderungen (Quellungszustände) oder nur eine funktionelle Beeinträchtigung vorliegt. Ausgesprochene andauernde Lähmungen sprechen für organische Veränderungen. Bei dislozierten Wirbeln oder Wirbelteilen ist an eine direkte Quetschung des Markes zu denken. Das sind die Fälle, in denen ein chirurgischer Eingriff unter Umständen durch Beseitigung des Druckes sehr segensreich werden kann. Daß für einen solchen Eingriff aber die genaue Ortsdiagnose der Läsion eine unumgängliche Voraussetzung ist, leuchtet ohne weiteres ein.

Um eine genaue Niveaudiagnose machen zu können, ist es erforderlich, in dem betreffenden Falle die obere Grenze der Sensibilitäts- und eventuell auch der Muskellähmung sorgfältig zu bestimmen. Sie weist auf das oberste Rückenmarksegment, das verletzt worden ist, hin. Das Nähere hierüber, sowie über die Lage der einzelnen Rückenmarksegmente zu den Wirbeln, nach denen man sich ja bei einem Eingriff orientieren muß, ist bei den früher gemachten Ausführungen über Niveaudiagnose des Rückenmarks nachzulesen (s. S. 833). Im ganzen läuft man eher Gefahr, die Verletzung zu tief als zu hoch anzunehmen, da jedes Haut- oder Muskelgebiet nicht von einem Segment allein, sondern von mehreren nebeneinanderliegenden zugleich versorgt wird. Mithin können die oberhalb des verletzten Segmentes liegenden, unbeschädigt gebliebenen Abschnitte den Schaden des verletzten Abschnittes teilweise ausgleichen, so daß die deutlichen Ausfallsymptome erst etwas tiefer beginnen, als man sie nach der Läsionshöhe erwarten sollte.

Besonders schwierig kann die Differentialdiagnose zwischen einer Verletzung der Cauda equina und einer solchen des Sacralmarks resp. Lendenmarks sein. Bei Durchtrennung der Cauda equ. in der Höhe des 5. Lendenwirbels werden beispielsweise alle Wurzeln, die das Ischiadicusgeflecht bilden, zerstört, so daß in diesem Gebiete sensible und motorische Lähmungen auftreten. Das Femoralis- und Obturatoriusgebiet (Plexus lumbalis) bleibt dagegen unversehrt. Eine ganz analoge Lähmung würde indes auch entstehen, wenn um 2—3 Wirbelhöhen weiter oben das Sacralmark selbst zerstört worden wäre, ohne daß die am Sacralmark vorbeiziehenden Lendenmarkswurzeln Schaden gelitten hätten, was bei einer Verletzung sehr wohl vorkommen kann. In einen derartigen Falle sprächen nun heftige Schmerzen mehr für eine Wurzelverletzung als für eine isolierte Markzerstörung (s. S. 837). Ferner würde bei Wurzeldurchtrennung die Sensibilitätslähmung alle Empfindungsqualitäten betreffen, während bei Markzerstörung sich eventuell durch hauptsächliche Schädigung des Rückenmarksgraus auch dissoziierte Empfindungslähmung (vorherrschend Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung) finden könnte (s. S. 832).

Die **Prognose** der Rückenmarksverletzungen haben wir bei Besprechung des Verlaufes bereits berührt. Im ganzen sind sie immer ernste Ereignisse, selbst dann, wenn es sich nur um Erschütterung ohne grobe Markbeschädigung handelt. Allgemeine Schwäche, Steigerung der Reflexe und Schmerz im Rücken, besonders im Kreuze, pflegen sehr leicht zurückzubleiben.

Therapie. Die Behandlung hat bei Rückenmarksverletzung, sofern sie nicht eine chirurgische sein kann, eine wenig aktive Rolle. Bewegung des Kranken ist tunlichst zu vermeiden, auf die verletzte Stelle Eis zu applizieren. Dem Auftreten von Decubitus ist möglichst vorzubeugen. Wegen Harnretention wird häufig Katheterismus nötig. Ist erst die Lebensgefahr vorüber, so geht man gegen die Lähmungen vorsichtig mit Elektrisation, Kältereizen, später auch mit Massage, Gymnastik und hydrotherapeutischen Prozeduren resp. mit Kuren in geeigneten Badeorten vor. (Ueber alles dieses s. Allgemeiner Teil, S. 761 ff.)

Kompression des Rückenmarks.

(Kompressionsmyelitis.)

Aetiologie. Die häufigste Erkrankung, die zu Kompression des Rückenmarkes führt, ist die Wirbeltuberkulose. Seltener sind es andersartige Affektionen der Wirbel (Krebs, Sarkom, Syphilis) oder Erkrankungen der Rückenmarkshäute (meningitische Verdickungen, Tumoren, s. diese S. 889 u. 890), die das Rückenmark durch Druck schädigen. Eine Hilfsursache kann sowohl bei der Wirbelcaries als wahrscheinlich auch bei manchen Geschwülsten (Sarkomen) ein Trauma abgeben, indem es bei bestehender Anlage den Prozeß an dem betreffenden Wirbel auslöst. Die Wirbelcaries findet sich vorzüglich bei jugendlichen und im mittleren Alter stehenden Personen, das Wirbelcarcinom mehr bei älteren Individuen. Wirbelcarcinome sind zumeist metastatischer Natur. (Primär Mammacarcinom, seltener Magencarcinom u. a. Prostatacarcinome machen besonders häufig Wirbelmetastasen, doch gewöhnlich solche von diffuser auf viele Wirbel sich erstreckender Ausbreitung, ohne besondere Tendenz zur Rückenmarkskompression.)

Pathologische Anatomie. Die Wirbeltuberkulose äußert sich in Form eines kariösen Prozesses, der gewöhnlich in dem porösen Wirbelkörper, viel seltener in den Wirbelbögen seinen Sitz hat. Ist die Zerstörung eine ausgedehntere, so pflegt der Wirbelkörper einzubrechen, so daß unter Rückwärtslagerung des Processus spinosus eine spitzwinklige Kyphose entsteht (Gibbus, Pottscher Buckel, s. Fig. 81). Die allein auf diese Weise an der Erkrankungsstelle schon entstehende Verengerung des Wirbelrohres (Fig. 82) wird häufig noch durch eine umschriebene tuberkulöse Pachymeningitis externa gesteigert, die durch Fortsetzung der Entzündung vom Wirbel auf die äußere Fläche der Dura zustande kommt. Der Druck infolge dieser Veränderungen erstreckt sich nicht nur auf das Rückenmark selbst, sondern auch, und zwar im Anfange oft vorwiegend oder gar ausschließlich, auf die Rückenmarkswurzeln. Dasselbe gilt von allen übrigen zu Kompression des Markes führenden Prozessen.

Die anatomische Konsequenz eines länger anhaltenden stärkeren Druckes ist sowohl bei dem Marke als bei den Wurzeln der Untergang der nervösen Substanz.

In der Regel quellen Markscheiden und Achsenzylinder, hauptsächlich, wie es scheint, unter dem Einflusse von Lymphstase (Schmaus), auf und zerfallen. Körnchenzellen, die den Detritus aufnehmen, und Corpora amylacea erscheinen auf dem Schauplatze. An Stelle des schwindenden Parenchyms tritt wuchernde Neuroglia, wodurch im weiteren Verlaufe wieder eine derbe Beschaffenheit (Sklerose) der komprimierten Stelle hervorgerufen wird. Seltener ist es, daß ein richtiger Erweichungsherd sich ausbildet.

Es brauchen indessen keineswegs in allen Fällen von Rückenmarkskompression derartige grobe anatomische Veränderungen aufzutreten, es wäre sonst wenigstens nicht zu verstehen, daß unter Umständen auch schwere Kompressionslähmungen sich doch wieder zurückbilden können. Man muß vielmehr annehmen, daß eine Leitungsunterbrechung im Rückenmark auch bei verhältnismäßig geringen anatomischen Störungen (Ischämie, Quellungszustände etc.) schon eintreten kann.

Symptome und Verlauf. Die klinischen Erscheinungen der Rückenmarkskompression setzen sich teils aus Symptomen von seiten

der Rückenmarkswurzeln, teils aus solchen von seiten des Markes selbst zusammen. Für die Wurzelkompression höchst charakteristisch sind Schmerzen von neuralgischer Beschaffenheit. Dieselben sind wegen der nahen Nachbarschaft der beiden hinteren Wurzeln in der Regel doppelseitig und symmetrisch. So entstehen bei Kompression im Halsmark Schmerzen in beiden Armen, bei solcher im Dorsalmark Schmerzen um den Thorax oder Leib herum (Gürtelschmerz), bei solcher im Lenden- resp. Sacralmark Schmerzen in beiden Beinen. Besonders ausgesprochen können derartige Wurzelschmerzen beim Carcinom der Wirbelsäule sein, wo sie in ihrer großen Heftigkeit oft das ganze Bild beherrschen. Die Umschnürung vorderer Wurzeln führt, wenn sie intensiv genug ist, zu atrophischen Lähmungen. Bestehen bei beginnender Kompression nur solche Wurzelsymptome, so können dieselben, zumal wenn sie einseitig sind, irrtümlich wohl auf periphere Affektion (Neuritis usw.) bezogen werden. Doppelseitige symmetrische Neuralgien sind dagegen von vornherein schon auf Wirbelsäulenerkrankung verdächtig (resp. bei den Beinnerven auch auf Beckenerkrankung). Im weiteren Verlaufe pflegen indessen bei Wirbelcaries



Fig. 81. Gibbus bei tuberkulöser Wirbelkaries.

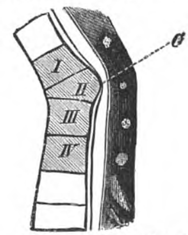


Fig. 82. Schematische Darstellung der Wirbelverschiebung bei Spondylitis. Bei *C*, in der Höhe des 2. Dorsalwirbels, die Rückenmarkskompression. (Nach v. STRÜMPELL.)

eigentliche Rückenmarksymptome nicht auszubleiben. Dieselben bestehen entsprechend der diffusen Schädigung des Rückenmarksquerschnittes (S. 833), in paraplegischer und zwar sowohl motorischer als sensibler Lähmung resp. Paralyse in den unterhalb der Kompressionsstelle gelegenen Nervengebieten und in Steigerung der Reflexe daselbst. Erhöhung der Patellarreflexe ist überhaupt gewöhnlich das erste Zeichen einer Rückenmarkskompression, falls dieselbe im Dorsal- oder Halsmark sitzt.

Die motorische Lähmung ist häufig komplett, dagegen sind die Anzeichen sensibler Lähmung oft nur gering. Es kann dies von einer größeren Resistenz der sensiblen Bahn gegen Druck, vielleicht aber auch von der geschützteren Lage derselben im Innern des Markes herrühren, während die der Markperipherie nahe liegende Pyramidenbahn dem Drucke von außen her mehr ausgesetzt ist. Neben motorischen und sensiblen Lähmungen treten auch Blasen- und Mast-

darmstörungen eventuell Genitalstörungen und Decubitus auf. Bezüglich der besonderen Lokalisation und Art der Symptome je nach dem Niveau der Kompression gelten dieselben Gesichtspunkte, die wir oben bei den Markverletzungen und schon früher S. 833 erörtert haben.

Insbesondere kann auch gelegentlich, wenn z. B. tuberkulöse, von einer Spondylitis ausgehende Veränderungen allein auf die Region der Cauda equina einwirken, das Bild der spinalen Paraplegie ausbleiben, während mehr einseitige und auf bestimmte Muskelgruppen der unteren Extremitäten sich beschränkende Lähmungserscheinungen hervortreten, je nach der Art der Wurzeln, die in die Erkrankung einbezogen sind. Pathologisch-anatomisch kombinieren sich dann eventuell Kompression der Wurzeln durch extradurale Prozesse mit lokalen meningitischen Veränderungen (tuberkulöse Granulationen), welche nach Durchwucherung der Dura entstanden sind (s. S. 889).

Der Verlauf der Erkrankung ist je nach der Natur des ursächlichen Prozesses sehr verschieden. Bei tuberkulöser Spondylitis ist die Voraussage, wenn auch immer zweifelhaft, so doch, besonders bei zweckmäßiger Behandlung, nicht so ganz schlecht. Es können selbst schwere Lähmungen noch nach monatelanger Dauer zurückgehen. Wiederholt hat man auch schon mit Erfolg chirurgische Eingriffe (Entfernung tuberkulöser Massen, vor allem aber Exstirpation zirkumskripter, von den Meningen ausgehender Tumoren) vorgenommen. Auch bei Wirbelsyphilis kann durch eine entsprechende spezifische Behandlung (Jod, Quecksilber) eine Kompressionslähmung sehr günstig beeinflußt werden. Bei von den Wirbeln ausgehenden Tumoren ist dagegen die Prognose in der Regel schlecht, da es nur selten möglich sein dürfte, sie operativ radikal zu entfernen.

Die **Diagnose** einer Kompressionslähmung ist leicht, wenn die Spondylitis deutlich ist. Am unzweideutigsten spricht für eine solche ein Gibbus, besonders wenn an anderen Organen Tuberkulose (oder Carcinom) nachweisbar ist. Die Wirbeldeviation ist jedoch nur in einem Teile der Fälle vorhanden. Es ist daher auch auf andere, weniger auffällige Symptome der Spondylitis, auf partielle Steifigkeit der Wirbelsäule bei Bewegung, auf Verlust der normalen Krümmung, sowie auf Schmerzhaftigkeit (spontan oder auf Druck) sorgfältig zu achten. Eine genaue Untersuchung der Wirbelsäule sollte in keinem Falle von Rückenmarkslähmung versäumt werden. Manchmal macht auch das Auftreten eines spondylitischen Abszesses (Retropharyngealabszeß, Senkungsabszeß längs des Psoas usw.) die Diagnose klar. Ueber die Verwechslung der spondylitischen Wurzelreizung mit peripheren Erkrankungen (Neuritis etc.) wurde schon gesprochen (s. oben). Bezüglich der genaueren Höhendiagnose einer Rückenmarkskompression, die besonders für einen chirurgischen Eingriff von erheblicher Wichtigkeit ist, sind die maßgebenden Gesichtspunkte S. 833 ff. nachzulesen.

Die **Prognose** ist oben unter dem Verlauf abgehandelt.

Therapie. Die Behandlung der tuberkulösen Spondylitis hat in erster Linie auf Ruhestellung und, wenn möglich, auf eine Extension der Wirbelsäule (Extensionsverband, Gipskorsett, Lagerung des Kranken in einem Gipsbett, das in möglichster Extensionsstellung der Wirbelsäule nach seinem Rücken geformt ist) Bedacht zu nehmen, durch welche unter Umständen die Kompression vermindert werden kann. Es ist dies aber offenbar nur dann der Fall, wenn der Druck auf das Rückenmark hauptsächlich durch den Einbruch eines Wirbelkörpers und nicht durch einen peripachymeningitischen Prozeß bedingt ist. Die forcierte Ausgleichung eines Gibbus, wie man sie als Calot-

sche Operation neuerdings wiederholt geübt hat, ist, zumal wenn bereits myelitische Erscheinungen vorliegen, zu widerraten. Dagegen kann die chirurgische Eröffnung des Wirbelkanales und die Beseitigung komprimierender Massen von günstigem Erfolg begleitet sein. Bei Meningealtumoren ist sie die einzig mögliche und, wie schon erwähnt, nicht ganz selten erfolgreiche Behandlung. Im übrigen läßt sich örtlich auf den spondylitischen Prozeß wenig Einfluß gewinnen. Allenfalls kann die Anbringung von Brandschorfen mittels des Paquelinbrenners zu beiden Seiten des erkrankten Wirbels versucht werden.

Die Behandlung der Kompressionslähmung selbst ist die gleiche, wie die der Lähmungen und Verletzungen des Rückenmarkes. Ebenso sind dieselben Maßregeln zur Verhütung von Decubitus und Cystitis zu treffen (s. Allgemeiner Teil, S. 766). Bei heftigen Schmerzen werden Narcotica, event. Morphium nötig. Außerdem wird von Elektrisation des Rückenmarkes an der Kompressionsstelle sowie Elektrisation der gelähmten Extremitäten Gebrauch gemacht. Auch Kältereize können von Nutzen sein (S. 764). Die Nachbehandlung zurückgehender Lähmung mit Massage, Gymnastik und vor allem mit Bädern ist die gewöhnliche (Allgemeiner Teil, S. 762 ff.). Besonderer Nachdruck ist bei der tuberkulösen Spondylitis noch auf die allgemeine Behandlung zu legen, die sich mit der der Lungentuberkulose, die den Prozeß ja oft genug kompliziert, deckt (s. diese).

Akute und chronische Myelitis.

(Querschnittsmyelitis, Myelitis transversa.)

Aetiologie. Die akute Rückenmarksentzündung schließt sich gelegentlich, doch im ganzen selten, an Infektionskrankheiten (Typhus, Influenza, Erysipel, Gonorrhöe etc.) an. Andere Faktoren, wie intensiver Erkältung, Durchnässung, Traumen, körperlichen Ueberanstrengungen, kommt wahrscheinlich nur die Bedeutung von Hilfsursachen zu, die die Einwirkung der eigentlichen Noxe befördern. Die Natur der letzeren aber, ob Bakterium, ob Toxin odes etwas anderes, bleibt in den meisten Fällen dunkel. Für die chronisch verlaufenden Formen der Myelitis kommt in erster Linie, wenn nicht ausschließlich, Syphilis in Betracht. Sexuellen Exzessen scheint entgegen einer früher viel gehegten Auffassung keine Bedeutung für die Entstehung einer Myelitis zuzukommen.

Pathologische Anatomie. In dem entzündeten Gewebe sind die Gefäße erweitert (hyperämisches Aussehen der Stelle, mitunter kleine Blutungen), und es findet sich eine Durchtränkung mit Exsudatflüssigkeit, wodurch die Nerven- und Gliafasern quellen. Die Gliamaschen sind erweitert. Zahlreiche Leukocyten wandern teils in die Lymphscheide der Gefäße, teils in das Markgewebe selbst. Je nach der Intensität des Prozesses erfolgt nun entweder unter dem Bilde der entzündlichen Erweichung ein rascher Zerfall der Nervensubstanz (Fragmentierung der Achsenzylinder und Markscheiden, Aufnahme des Detritus durch Körnchenzellen, Auftreten von Corpora amylacea, die Rückenmarksubstanz fühlt sich weicher an, quillt über den Querschnitt vor) oder es findet nur eine langsame Degeneration von Nervenfasern und Ganglienzellen statt. In beiden Fällen entsteht sekundär eine Wucherung der Neuroglia, die als eine Art Narbe an Stelle des untergegangenen Nervengewebes tritt, und so schließlich zu einer härteren Beschaffenheit des Gewebes (Sklerose) führt. Auch bilden sich Verdickungen der Gefäßwände aus.

Nach Rückgang der entzündlichen zelligen Infiltration ist das Bild der Erweichung durchaus ähnlich dem, wie es bei einem ischämischen Zerfall des Markes im Anschluß an Thrombose oder Embolie zustande kommt (s. Allgemeiner Teil, S. 755). Noch weniger läßt sich der schließlich resultierenden sklerotischen Markstelle ansehen, ob sie einer ursprünglich echten Entzündung oder einer traumatischen oder ischämischen Nekrose ihre Entstehung verdankt. Die pathologisch-anatomische Abgrenzung der akuten diffusen Myelitis macht also nicht geringe Schwierigkeiten,

die uns aber nicht hindern dürfen, an dem wohlcharakterisierten Krankheitsbilde als an einer klinischen Einheit festzuhalten.

Bei der chronischen syphilitischen Myelitis sind es wahrscheinlich primäre endarteriitische Gefäßveränderungen, die zu ischämischer Nekrose, sei es unter dem Bilde langsamer Degeneration oder, bei plötzlichem Gefäßverschluß, auch zu dem der Erweichung führen.

Selbstverständlich treten im Anschluß an die Querschnittsläsion sekundäre auf- und absteigende Degenerationen im Rückenmark auf (hierüber s. S. 829).

Bei den akuten Myelitiden handelt es sich meist nur um einen Herd von einer gewissen, meist nicht sehr großen Längenausdehnung. Doch kommt, besonders bei der chronischen syphilitischen Myelitis, auch eine multiple Herdbildung vor (Myelitis disseminata).

Symptome und Verlauf. Eine diffuse Ausbreitung der Myelitis über den ganzen Rückenmarksquerschnitt, wie sie die Regel bildet, muß, gemäß unseren Ausführungen auf S. 833, wieder zu dem Symptomenbilde führen, das wir schon bei den Verletzungen und der Kompression des Rückenmarkes kennen gelernt haben: Parese resp. Lähmung in paraplegischer Form sowohl auf motorischem wie auf sensiblem Gebiete, Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen und häufig Decubitus (Fig. 83).

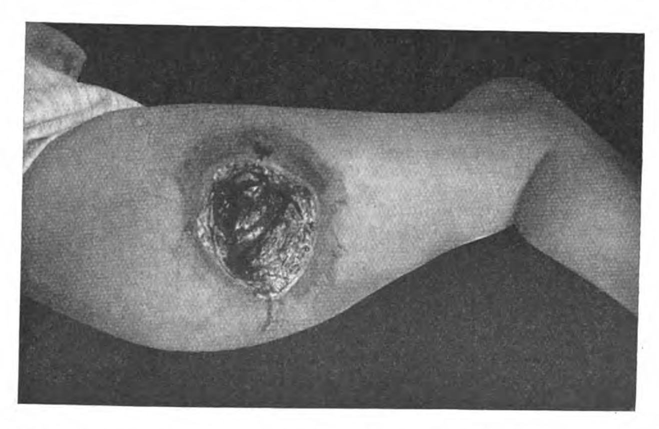


Fig. 83. Großes Dekubitalgeschwür in der Gegend des rechten Trochanter major. (Eigene Beobachtung.)

Die motorische Lähmung ist nur im Innervationsgebiete des von der Entzündung selbst ergriffenen Rückenmarkssegmentes schlaffer und degenerativer Natur (Vorderhornzerstörung). Im Innervationsgebiete aller abwärts von dem Entzündungsherde liegenden Segmente hat sie spastischen, nicht degenerativen Charakter (Pyramidenbahndurchtrennung). Die Reflexsteigerung kann besonders in den Beinen die höchsten Grade erreichen. Es pflegt Patellar- und Fußklonus aufzutreten, auch kann Rigidität der Muskulatur bestehen.

Häufig kommt es auch zu Zuckungen und Kontrakturen in den gelähmten Gebieten, die als direkte Reizwirkung des myelitischen Prozesses auf die Pyramidenbahn aufgefaßt werden können, zum Teil aber auch wohl reflektorisch zustande kommen.

Die Sensibilitätsstörung ist nicht selten für die verschiedenen Empfindungsqualitäten (Tast-, Schmerz-, Temperatursinn) ungleich ausgebildet. Sie ist nicht immer sehr ausgesprochen, da gerade der

Empfindungsleitung verschiedene Wege durch das Rückenmark offen stehen (s. S. 828). Doch kommt es auch hier häufig zu vollkommener Lähmung. Andererseits findet sich gelegentlich auch Hyperästhesie. Auch Verlangsamung der Empfindungsleitung wird beobachtet. Sensible Reizerscheinungen in Form von Parästhesien (Kribbeln, Gefühl von Schwere, Kälte, Ameisenlaufen, Pelzig-, Taubsein etc.) sind besonders in den Beinen an der Tagesordnung und bilden neben Schwäche und rascher Ermüdbarkeit der Beine, Steigerung der Partellarreflexe und leichten Blasenstörungen in der Regel die ersten Erscheinungen der Myelitis. Schmerzen fehlen dagegen oder sind nur in geringem Maße vorhanden. Stärkere Schmerzen weisen auf eine Reizung der hinteren Wurzeln durch eine begleitende Meningitis (Meningomyelitis, häufig syphilitisch) hin (s. S. 837).

Bezüglich der Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen, sowie des Decubitus s. die Ausführungen im Allgemeinen Teil auf S. 750ff.

Trophische Störungen an der Haut und den Nägeln (Sprödigkeit, Abschilferung der Haut, Verdickung, Rissigwerden der Nägel etc.), ferner vasomotorische (Kälte, Blässe, Cyanose, Oedeme) und sekretorische Veränderungen (Versiegen der Schweißsekretion) finden sich nicht selten, besonders an den Beinen.

Die Verteilung der motorischen und sensiblen Lähmungssymptome am Körper richtet sich natürlich nach dem Sitze der Myelitis im Rückenmark. Die Halsmarkmyelitis beteiligt neben den Beinen und dem Rumpf auch noch die Arme, erzeugt gelegentlich oculopupillare Symptome (s. S. 747) und kann zu Atmungslähmung führen (Phrenicus, 4. Halsmarksegment). Die Dorsalmyelitis lähmt, wenn hochsitzend, neben den Beinen auch noch die untere Rücken- und die Bauchmuskulatur (Erschwerung des Hustens und des Pressens bei der Defäkation), die seltene Lenden- und Sacralmyelitis nur die Beine, in denen in diesem Falle auch die Reflexe erloschen sind. Einzelheiten in dieser Hinsicht sind aus unseren allgemeinen Auseinandersetzungen auf S. 833 ff. zu entnehmen.

Sehr verschiedene Symptomenbilder müssen offenbar entstehen können, wenn nicht der ganze Querschnitt des Rückenmarkes, sondern nur bestimmte Teile desselben durch einen kleinen myelitischen Herd oder durch eine Mehrzahl solcher zerstört sind. Die hier sich ergebenden Möglichkeiten sind in unserer Aufzählung der topographischen Symptomatologie S. 830 ff. enthalten. Besonders sei noch auf die Möglichkeit des Auftretens von Ataxie hingewiesen, wenn die Myelitis in den Hintersträngen sitzt und die Pyramidenbahn intakt geblieben ist.

Der myelitische Symptomenkomplex entwickelt sich oft rasch, binnen wenigen Tagen, bis zu seinem Höhepunkt. Sehr schwere Fälle führen von da ab in relativ kurzer Zeit, in einigen Wochen bis Monaten, zum Tode, der in der Regel durch Sepsis im Anschluß an Decubitus oder Pyelonephritis, eventuell auch durch allgemeine Entkräftung bedingt wird. In anderen, den gewöhnlichen Fällen, zieht sich der Prozeß monate- und jahrelang hin, bis schließlich doch das letale Ende eintritt. Oder es kommt zu einer relativen Heilung, indem langsam eine Reihe von Lähmungserscheinungen zurückgeht, doch aber ein Rest von Ausfallssymptomen stationär bleibt. Völlige Heilung ist sehr selten unn wohl nur bei ganz leichten Graden der Entzündung, die nur bis zu einer Quellung der nervösen Elemente geführt haben, möglich. Alle diese Fälle, die eine rasche Entwicklung und von da an ein Stationärbleiben oder teilweises Zurückgehen der Lähmungen aufweisen, sind der akuten Myelitis zuzurechnen. Dagegen sind als chronische Myelitis diejenigen Formen zu bezeichnen, die von vornherein einen schleichenden Beginn nehmen, und sich langsam in Monaten und längeren Zeiträumen entweder kontinuierlich oder in einzelnen Schüben verschlimmern. Diese Fälle sind selten, entstehen noch am häufigsten, wie schon hervorgehoben wurde, auf syphilitischer Basis und gestatten, wenigstens klinisch, häufig keine sichere Unterscheidung gegen-

über anderen chronischen Rückenmarkserkrankungen, insbesondere gegenüber der multiplen Sklerose (s. diese). Ihr Symptomenbild ist zumeist das einer spastischen Parese der Beine, ganz ähnlich dem der primären Seitenstrangsklerose, von der sie sich jedoch meist durch Blasenstörungen und, wenn auch nur geringe, Sensibilitätsstörungen unterscheidet (s. oben spastische Spinalparalyse).

Diagnose. Die Diagnose der akuten Myelitis fußt auf den charakteristischen Symptomen einer Querschnittsläsion bei Ausschluß einer Verletzung oder Kompression des Rückenmarkes, oder eines Rückenmarkstumors. Von einer Rückenmarkskompression unterscheidet sich die reine Myelitis, wie schon erwähnt, durch das Fehlen von Schmerzen. Bei Spondylitis, der häufigsten Ursache der Rückenmarkskompression, sind übrigens meist, wenn auch nicht immer, Erscheinungen nachweisbar, die auf die Wirbelerkrankung hinweisen (s. S. 877). Ein das Rückenmark durchwuchernder Tumor, ein allerdings sehr seltenes Vorkommnis, kann unter Umständen nicht von einer Myelitis unterschieden werden.

Die Niveaudiagnose einer Querschnittsmyelitis ist nach den uns schon bekannten Gesichtspunkten zu machen (s. S. 833 ff.). Ebenso wissen wir schon, daß man gelegentlich am Fehlen unterhalb der Querschnittsläsion gelegener Reflexe, z. B. bei Dorsalmyelitis am Fehlen der Patellarreflexe, erkennen kann, daß noch ein zweiter Herd in der Höhe des Reflexbogens im Lumbalmark bestehen oder aber, daß es sich um einen einzigen Herd von großer Längenausdehnung handeln muß.

Die chronische Myelitis muß vor allem gegen primäre Seitenstrangsklerose, gegen multiple Sklerose und gegen Syringomyelie abgegrenzt werden. Von ersterer unterscheidet sie sich, wie schon erwähnt, durch die fast immer auftretenden Sensibilitäts- und Blasenstörungen, die zur reinen spastischen Spinalparalyse nicht gehören. Die multiple Sklerose, wie die Springomyelie bieten, wenigstens in typischen Fällen, einen charakteristischen Symptomenkomplex dar (s. diese Krankheiten). Derselbe könnte von der chronischen Myelitis bei entsprechender Lokalisation der Herde allerdings zufällig einmal nachgeahmt werden. Doch wird dies nur äußerst selten der Fall sein. Man wird es da eben auf eine Fehldiagnose ankommen lassen müssen, indem man beim Symptomenbild der Syringomyelie und multiplen Sklerose eben diese, und nicht chronische Myelitis diagnostiziert. Viel häufiger dürfte der Fall sein, daß chronische Myelitis diagnostiziert wird, wo in Wirklichkeit die genannten Krankheiten vorliegen.

Die **Prognose** der akuten diffusen Querschnittsmyelitis ist, besonders in rasch zu kompletter Lähmung führenden Fällen, sehr ernst. Heilungen mit völliger Wiederherstellung der Funktion dürften kaum vorkommen, aber auch die Fälle, in denen das Leben erhalten bleibt, sind nur selten. Siehe im übrigen das über den Verlauf Gesagte. Günstigere Voraussage gestatten die anscheinend beginnenden und nur Paresen, keine völligen Lähmungen bewirkenden chronischen Fälle, zumal wenn sie auf Syphilis beruhen und von vornherein entsprechend behandelt werden.

Therapie. In erster Linie ist eine eventuelle syphilitische Grundlage zu berücksichtigen. Kommt die Wirkung von Jodkali und Quecksilber noch früh genug, um endarteriitische Prozesse rasch zur Rückbildung zu bringen, so kann ein weitgehender Erfolg erzielt werden. Es gilt dies besonders für die chronischen Formen, während bei den akuten trotz luetischer Genese der Erfolg nicht selten zu wünschen übrig läßt, weil zu Beginn der Behandlung schon Nekrose des Gewebes vorliegt. Angesichts dieser Sachlage indiziert schon der

Verdacht, ja die bloße Möglichkeit, daß Syphilis vorliegt, die versuchsweise Anwendung der genannten Mittel. Ueber die Anwendungsweise derselben s. Allgemeiner Teil S. 760.

Bei nicht syphilitischer akuter Myelitis besteht die Therapie der Hauptsache nach in sorgfältiger Krankenpflege. Richtige Lagerung des Kranken zur Verhütung von Decubitus, die nötigen Maßregeln zur Verhütung von Cystitis und Pyelonephritis (s. Allgemeiner Teil S. 766), Sorge für genügende Stuhlentleerung stehen im Vordergrunde. Im übrigen ist von Galvanisation des Rückenmarkes, mit Vorsicht auch von Elektrisation der Peripherie, von Massage und Hydrotherapie Gebrauch zu machen (s. S. 761 ff.).

Weit mehr, als bei der akuten, kommen diese physikalischen Heilmittel bei den chronischen, nicht mit völliger Lähmung einhergehenden Fällen in Frage. Hier, wo noch eine gewisse Funktion vorhanden ist, kann für deren Unterhaltung und Steigerung durch vorsichtige Kaltwasserbehandlung, Thermalbäder, Massage usw. in der Tat Ersprießliches geleistet werden. Solche Kranke sind besonders auch zu Badekuren in entsprechenden Kurorten (Wildbäder, Solbäder, Stahlbäder s. S. 763) geeignet. Wichtig ist es für Myelitiker, die noch bewegungsfähig sind, jede große körperliche Anstrengung zu vermeiden. Innere Mittel gewähren bei nicht syphilitischer Myelitis wenig Nutzen, sind aber in der Praxis nicht ganz zu umgehen. Wir nennen Jodkali (in geringerer Menge als bei Syphilis, ca. 1 g pro Tag), Argentum nitricum, Arsenik, Ergotin, Strychnin (s. Allgemeiner Teil S. 765).

Anhang.

Gasembolien in das Rückenmark bei plötzlicher Luftdruckerniedrigung.

Man hat bei Arbeitern, die sich nach längerem Aufenthalt in erhöhtem Luftdruck (bei Brückenbauten unter Wasser in sogenannten Caissons) rasch wieder in gewöhnlichen Atmosphärendruck begaben, wiederholt Rückenmarkserkrankungen beobachtet, die zum Teil tödlichen Verlauf nahmen. Dieselben beruhen auf Erweichungen infolge von Embolisierung kleiner Rückenmarksgefäße durch Stickstoff, welcher bei der plötzlichen Druckerniedrigung in Bläschen aus dem Blute frei geworden war. Je nach dem Sitz der Erweichungsherde können verschiedene Erscheinungen entstehen. In der Regel tritt eine spastische Paraplegie oder Paraparese der unteren Extremitäten mit wechselnden Begleiterscheinungen auf.

Therapie. Wichtig ist vor allem die Prophylaxe. Wird der Uebergang aus erhöhtem in gewöhnlichen Luftdruck allmählich gestaltet, so bleiben Gasembolien aus. Im übrigen ist die Behandlung die gleiche wie bei der Myelitis.

Neubildungen des Rückenmarkes.

Die **Aetiologie** der Rückenmarkstumoren ist, mit Ausnahme der auf Tuberkulose, Syphilis und Cysticerken beruhenden, wie bei den Tumoren überhaupt unbekannt. Nur Traumen darf man einen wenigstens befördernden Einfluß zuschreiben.

Pathologische Anatomie. Unter den im ganzen sehr seltenen Rückenmarksgeschwülsten sind zellen- und gefäßreiche Gliome, mit Lieblingssitz im Halsmark, die häufigsten. Sie können eine beträchtliche Längenausdehnung erlangen. Außerdem kommen Neurome, Sarkome, Syphilome, solitäre Tuberkel und Cysticerken vor. Sie können den ganzen Querschnitt oder unter Umständen auch nur Teile desselben zerstören.

Symptome. Die Erscheinungen sind nach Sitz und Ausdehnung des Tumors nach Maßgabe unserer auf S. 831 ff. gemachten Angaben verschieden. Meist entsteht das Bild der Querschnittsmyelitis, doch können gelegentlich auch einmal die Erscheinungen der Halbseitenläsion auftreten. Schmerzen scheinen zu fehlen oder nur gering zu sein (Unterschied gegen Tumoren der Häute s. S. 837).

Der Verlauf ist schleichend, manchmal durch Jahre sich hinziehend. Bei Gliomen kommt es, wahrscheinlich im Anschluß an Blutungen in die Geschwulst,

mitunter zu plötzlichen Verschlimmerungen und dann bei Resorption des Blutes wieder zu Besserungen.

Die **Diagnose** geht gegenüber der Annahme einer chronischen Myelitis meist nicht über eine Vermutung hinaus.

Die **Prognose** ist, sofern nicht ein Syphilom vorliegt, stets ungünstig.

Therapie. Probatorisch in jedem irgendwie auf Syphilis verdächtigen Falle Quecksilber und Jod. Im übrigen symptomatische Behandlung nach den für chronische Myelitis geltenden Gesichtspunkten.

Die multiple Sklerose des Gehirns und des Rückenmarkes.

(Sclérose en plaques.)

Aetiologie. Ueber die Aetiologie der ziemlich häufigen Erkrankung ist so gut wie nichts Sicheres bekannt. Sie tritt gewöhnlich in jüngeren Jahren (meist zwischen 20 und 40, selten später), aber fast nie in der Kindheit auf. Einflüsse des Geschlechtes fehlen. Die vielfach gemachten Annahmen, daß Infektionen, Erkältungen, Traumen, psychische Insulte die Krankheit primär verursachen, sind zum mindesten unbewiesen, zum Teil direkt unwahrscheinlich. Dagegen kann man, was gutachtlich wichtig ist, derartigen Faktoren, namentlich Traumen, eine provozierende und verschlimmernde Wirkung nicht absprechen. Syphilis spielt keine Rolle. Mangels jeder sicheren Kenntnis von außen herantretender Schädlichkeiten hat man an „endogene“ Entstehung gedacht (kongenitale Gliose, Strümpell).

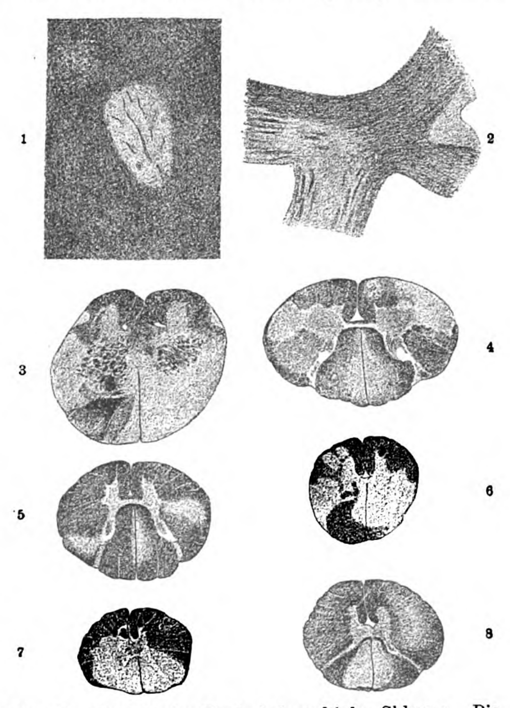


Fig. 84. Sklerotische Herde bei multipler Sklerose. Die degenerierten Stellen sind hell. 1 Herd im Hemisphärenmark, 2 Herd im Chiasma N. optici, 3 Medulla oblongata, 4 und 5 Halsmark, 6 and 7 Dorsalmark, 8 Lendenmark. (Nach Schmaus.)

Pathologische Anatomie. Es finden sich im ganzen Nervensystem zerstreut, meist besonders zahlreich im Rückenmark, aber auch in der Medulla oblongata, dem Pons und dem Großhirn, sowie im Tractus und Nervus opticus und in Rückenmarkswurzeln herdförmige sklerotische Stellen (Fig. 84), in denen die Markscheiden der Nervenfasern geschwunden, die Achsenzylinder aber in der Regel erhalten sind, die Glia gewuchert ist und die Gefäße meist verdickte Wandungen zeigen. Besonders charakteristisch ist im Gegensatz zu anderen „Sklerosen“ in diesen Herden das Erhaltenbleiben der Achsenzylinder, wodurch sich auch erklärt, daß sekundäre auf- und absteigende Degenerationen fehlen. Welche der genannten Veränderungen primär, welche sekundär sind, ob zuerst der Schwund der Markscheiden

oder die Gliawucherung erfolgt, oder ob beide von einer Gefäßerkrankung abhängen, ist noch unentschieden. Die Herde bevorzugen die weiße Substanz des Rückenmarks, verschonen aber auch die graue keineswegs.

Symptome und Verlauf. Es ist von vornherein klar, daß bei einem so variablen Sitz multipler Herde an den verschiedensten Stellen des Nervensystems auch sehr mannigfaltige und ungleiche Krankheitsbilder werden auftreten können. Und in der Tat gibt es kaum eine Erkrankung des Zentralnervensystems, welche durch die multiple Sklerose nicht gelegentlich einmal vorgetäuscht werden könnte. Die multiple Sklerose kann psychische Symptome bewirken (Gedächtnisschwäche, Imbecillität, depressive oder expansive Verstimmung), sie kann Kopfschmerz und Schwindelanfälle verursachen, sie kann epileptiforme und apoplektiforme Anfälle im Gefolge haben, sie kann zu Augenmuskellähmungen, Sehstörungen, Opticusatrophie führen und endlich fast jegliches spinale Symptom, spastische, wie schlaffe Paresen und Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen u. a. hervorbringen. In der bunten Mischung solcher Erscheinungen ist nun für eine Anzahl allerdings meist schon vorgeschrittener Fälle eine Gruppe bestimmter Phänomene für multiple Sklerose charakteristisch. Diese sind das sog. Intentions- oder Bewegungszittern, ferner Nystagmus und endlich eine eigentümliche, gewöhnlich als skandierende Sprache bezeichnete Sprachstörung (Charcot).

Das Intentionszittern macht sich, im Gegensatz zu anderen Tremorformen, ausschließlich bei Bewegungen geltend, und verstärkt sich häufig in deren Verlauf. Die Hand z. B., die einen Gegenstand greifen soll, gerät zunächst in kleinere, dann aber, je mehr sie sich dem Gegenstand nähert, in immer größer werdende Schwankungen. Diese eigentümlichen Oscillationen, die in der Regel pendelartig, symmetrisch um die eigentliche Richtungslinie erfolgen, decken sich nicht recht mit der Bezeichnung Zittern, sie haben vielmehr mehr Aehnlichkeit mit ataktischen Bewegungen, ohne jedoch auch diesen ganz zu gleichen. Eine sichere Erklärung ihres Zustandekommens fehlt bis jetzt. Echte Ataxie kommt indessen in manchen Fällen multipler Sklerose ebenfalls vor. Der Gang kann dann ähnlich wie bei der Tabes werden (Herde in den Hintersträngen) und es kann Rombergsches Phänomen (Schwanken bei Augenfußschluß) auftreten. Aber auch Rumpfschwankungen im Stehen und Sitzen, sowie Wackeln des Kopfes, also ausgesprochene statisch-ataktische Störungen können vorkommen, wie sie sich vorzugsweise bei Kleinhirnerkrankungen finden, und wie wir sie bei der hereditären Ataxie kennen gelernt haben. Sie sind wohl auf Herde in den Kleinhirnseitenstrangbahnen oder im Kleinhirn selbst zu beziehen. (S. Allgemeiner Teil, S. 738).

Der Nystagmus tritt in Form horizontaler Zuckungen des Auges, selten in der von Raddrehungen, und ebenfalls vorzugsweise bei Bewegungen des Auges, insbesondere beim Blick nach der Seite auf.

Die skandierende Sprache äußert sich in einem eigentümlich silbenmäßigen Aussprechen der Worte, wobei häufig auch die Stimme noch einen monotonen Charakter aufweist. In manchen Fällen handelt es sich allerdings mehr um eine Verlangsamung der Sprache (Bradylalie) oder um eine lähmungsartige Erschwerung des Sprechens, so daß die Sprache undeutlich und verwaschen (ähnlich der paralytischen Sprachstörung) wird (s. unten progressive Paralyse). Diese Form der Sprachstörung beruht wahrscheinlich auf sklerotischen Herden im Gebiete der Hypoglossusbahn im Pons und der Medulla oblongata.

Die genannten drei charakteristischen Symptome finden sich nun allerdings nur selten, und dann, wie gesagt, meist in vorgeschrittenen Stadien vor. Häufiger ist aber wenigstens das eine oder das andere, vor allem das Bewegungszittern vorhanden.

Von jenen übrigen Erscheinungen sind spastische Symptome in den Beinen, also Reflexsteigerung, BABINSKIscher, OPPENHEIMscher Reflex (S. 730) und eventuell Hypertonie und Rigidität der Muskulatur, die konstantesten (Herde in den Pyramidenseitensträngen). Gesellen sich noch Paresen hinzu, so kann durchaus das Bild der spastischen Spinalparalyse entstehen. Aehnlich wie bei dieser und bei der amyotrophischen Lateralsklerose kann auch das Zwangslachen und Zwangsweinen vorhanden sein. Ausgesprochene Lähmungen pflegen sich, wenn überhaupt, so gewöhnlich erst spät auszubilden, vielleicht erst dann, wenn in den sklerotischen Herden schließlich auch die Achsenzylinder zugrunde gegangen sind, und dadurch die motorische Bahn definitiv unterbrochen worden ist. Auch Kontrakturen können sich dann einstellen.

Nur Augenmuskellähmungen (Doppeltsehen!), in der Regel freilich vorübergehende, sind oft schon frühe vorhanden. Daß atrophische Lähmungen, z. B. an den kleinen Handmuskeln, sich einstellen, kommt vor, ist aber selten (Herde in den Vorderhörnern oder den vorderen Wurzeln). Herde in der Medulla oblongata können zu bulbären Lähmungen führen, die an das Bild der Bulbärparalyse erinnern. Die schon erwähnten gelegentlichen apoplektiformen Anfälle hinterlassen, ähnlich wie bei der progressiven Paralyse (siehe diese), nur selten dauernde hemiplegische Lähmungen. Relativ häufig fehlen Bauchdecken- und Cremasterreflexe, was diagnostisch von Wichtigkeit sein kann.

Sensible Lähmungen (Anästhesie, Analgesie etc.), manchmal fleckweise angeordnet, sind ziemlich häufig, aber meist nicht sehr auffällig und oft nur flüchtiger Natur. Am meisten werden von denselben die Hände und Füße, und zwar in ihren distalen Partien befallen. Dort finden sich auch am häufigsten Parästhesien (Stechen, Prickeln, Taubsein usw.), Schmerzen sind nur ausnahmsweise, dann aber manchmal in lanzinierender Form, wie bei Tabes, vorhanden (Herde in den Hinterhörnern, resp. hinteren Wurzeln?). Leichtere, gelegentlich wieder vorübergehende Blasen- und Mastdarmstörungen finden sich oft, stärkere, sowie Decubitus meist erst gegen das Ende. Sehstörungen (Amblyopie, passagere einseitige Amaurose, Farbenblindheit, zentrale Skotome, seltener Einschränkung des Gesichtsfeldes) kommen ohne, häufiger aber mit Veränderungen des ophthalmoskopischen Bildes vor. Häufig und besonders charakteristisch ist bitemporale Abblassung der Papille. Diffuse Atrophie und Neuritis optica ist seltener. Sie sind auf Herde im Sehnerven zurückzuführen. Der Pupillarreflex bleibt fast immer erhalten.

Die multiple Sklerose nimmt in der Regel einen protrahierten durch Jahre bis Jahrzehnte sich hinziehenden Verlauf, der nicht selten auch von Remissionen unterbrochen ist. So kann z. B. die Schwäche und ataktische Gehstörung in den Beinen erheblichen Schwankungen unterworfen sein. Andererseits pflegen auch die Verschlimmerungen oft schubweise zu kommen. Im ganzen schreitet der Prozeß unaufhaltsam fort, und nur in seltenen Ausnahmefällen scheint er einmal zum definitiven Stillstand zu kommen. Die Einleitung der Erkrankung kann in langdauernden Kopfschmerzen bestehen. Der Tod erfolgt, wenn nicht durch eine interkurrente Erkrankung, so meist

durch Marasmus oder durch terminale Cystitis, Pyelonephritis, Decubitus usw.

Die **Diagnose** ist leicht, wenn neben sonstigen Erscheinungen der geschilderten Art die drei klassischen Symptome, Intentionstremor, Nystagmus und skandierende Sprache, vorhanden sind. Aber auch die Auffindung nur eines derselben läßt, zumal wenn das Gesamtbild auf eine sonstige spinale Erkrankung nicht völlig paßt, die Wagschale zugunsten der multiplen Sklerose sinken. Für multiple Sklerose spricht es auch, wenn spinale und cerebrale Symptome kombiniert vorhanden sind. Im Beginne der Erkrankung treten spastische Beinphänomene häufig am meisten hervor, so daß das Vorhandensein solcher bei im übrigen nicht klarer andersartiger Affektion die Diagnose der multiplen Sklerose immer nahe legt.

Manchmal wird allerdings, wenigstens in einem bestimmten Stadium der Erkrankung, die Diagnose recht schwierig oder unmöglich sein, und man wird gelegentlich einmal an progressive Paralyse (Sprachstörung, apoplektiforme Anfälle, Imbecillität), an Epilepsie (epileptiforme Anfälle und Imbecillität), an spastische Spinalparalyse (spastische Parese der Beine), an chronische Myelitis, an Tabes (Ataxie, lanzinierende Schmerzen, Sehnervenatrophie), bei Frauen wohl auch an Hysterie denken, während in Wirklichkeit multiple Sklerose vorliegt. Im weiteren Verlauf pflegt sich die Situation indessen meist zu klären. Eine diagnostisch besonders wichtige Regel ist es, nicht das augenblickliche Zustandsbild allein, sondern den ganzen bisherigen Verlauf der Erkrankung für die Diagnose heranzuziehen und früher vorhanden gewesene, aber wieder vorübergegangene Symptome das jetzige Bild ergänzen zu lassen. Hauptsächlich kommen in dieser Hinsicht in Betracht Augenstörungen, Schwindelanfälle, Sprachstörungen, Zwangsaffekte, Parästhesien und Blasenstörungen.

Prognose. S. das unter Verlauf Gesagte.

Die **Therapie** ist, was Lähmungen und Sensibilitätsstörungen anlangt, die der chronischen Myelitis, besteht also in elektrischen, hydrotherapeutischen und ähnlichen Anwendungen. Gegen Ataxie ist die Frenkelsche Uebungsmethode zu versuchen. Ueber alles dieses siehe Allgem. Teil, S. 761 ff.

Anhang.

Pseudosklerose.

Es sind einzelne Fälle eines Krankheitsbildes beobachtet worden, das anscheinend auf multiple Sklerose hindeutete (Intentionstremor, Zittern des Kopfes und der Zunge, Paresen, Rigidität und Reflexsteigerung, Doppeltsehen, Sprachstörung, apoplektiforme Anfälle, Rombergsches Phänomen, Zwangslachen und Zwangsweinen), während die Sektion nicht nur hinsichtlich der Sklerose, sondern überhaupt hinsichtlich einer anatomischen Erkrankung des zentralen Nervensystems ein negatives Resultat ergab. Man hat diese vereinzelt auch hereditär-familiär auftretenden Fälle als Pseudosklerose bezeichnet und sie wohl auch den Neurosen zugerechnet. Von der echten Sklerose scheinen sie sich noch am ersten durch eine manchmal sehr auffällige Mitbeteiligung der Psyche zu unterscheiden (Demenz, Zornausbrüche, Halluzinationen u. a.).

Die akute aufsteigende (Landrysche) Paralyse.

Aetiologie. Die in Rede stehende, ziemlich seltene Erkrankung, welche durch von unten nach oben am Körper fortschreitende Lähmungen charakterisiert ist, beruht in einem Teile der Fälle auf Polyneuritis und hat somit deren Ursachen (Erkältungen, Infektionen, Intoxikationen, s. Polyneuritis, S. 772 ff.). Ganz dieselben ätiologischen Faktoren, insbesondere Erkältungen, Durchnässungen und Infektionen, scheinen aber auch da in Betracht zu kommen, wo der Sitz der Erkrankung im Rückenmark gelegen ist, wo es sich mithin um eine rasch sich ausbreitende

Myelitis handelt. Ob Syphilis im Spiele sein kann, ist zweifelhaft. Nicht selten fehlt jeder Anhaltspunkt für eine bestimmte Aetiologie.

Pathologische Anatomie. Teilweise wurden, wie eben schon bemerkt, bei der aufsteigenden Paralyse neuritische Veränderungen an den peripheren Nerven, teilweise aber auch Veränderungen im Rückenmark, z. B. Entzündungen, gefunden. In einem anderen Teile der Fälle wieder ergab die Untersuchung ein negatives Resultat. Es handelt sich bei der Landryschen Paralyse also kaum um eine einheitliche Erkrankung. Doch rechtfertigt die große Gleichartigkeit des klinischen Verlaufes die Aufrechterhaltung derselben als besonderes Krankheitsbild.

Symptome und Verlauf. Dem Eintritt der Lähmungen kann ein mehrtägiges Vorläuferstadium allgemeinen Unwohlseins mit Schmerzen im Rücken und den Extremitäten, sowie mit Parästhesien in letzteren vorausgehen. Dann setzt, fast immer zuerst an den Beinen, eine Parese ein, die sich rasch zu völliger Lähmung steigert und im weiteren Verlaufe Bauch-, Rücken- und Brustmuskeln, sowie die Arme befällt. In schweren Fällen werden dann auch das Zwerchfell (Phrenicus, 4. Halssegment), die Kopfmuskeln und endlich die Innervationsgebiete der Medulla oblongata befallen. Die Kranken liegen somit schließlich ohne jede Bewegungsfähigkeit in der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur, unter Umständen auch unfähig zu sprechen und zu schlucken und nur mehr mühsam und angestrengt atmend da. Auf der Höhe der Erkrankung, die in rasch verlaufenden Fällen in einem oder wenigen Tagen, in anderen in einigen Wochen erreicht wird, tritt sehr häufig der Tod durch Respirations- oder Herzlähmung ein. Andererseits kann aber selbst bei sehr gefahrdrohender Situation noch Heilung erfolgen. Die Lähmungen sind schlaffer Natur. Die Reflexe sind meist herabgesetzt oder erloschen. Ausgesprochene Entartungsreaktion scheint nicht vorzukommen, doch kann die faradische Muskelerregbarkeit sinken.

In einzelnen Fällen beobachtet man statt eines aufsteigenden einen absteigenden Typus der Erkrankung, und es kann (nach einer eigenen Beobachtung) Atmungslähmung das erste alarmierende Symptom sein.

Die motorischen Erscheinungen beherrschen das Krankheitsbild vollkommen. Objektive Sensibilitätsstörungen sind, wenn überhaupt vorhanden, nur gering und gewöhnlich nur an den Enden der Extremitäten nachweisbar. Blase und Mastdarm bleiben meist völlig intakt. Decubitus tritt nicht auf. Das Sensorium ist bis zuletzt frei.

Die Erkrankung verläuft oft mit Fieber und Milzschwellung, also Erscheinungen, die auf eine Infektion hindeuten. Am meisten disponiert ist das Alter von 20—40 Jahren. Männer sind bevorzugt.

Die **Diagnose** der Erkrankung ist leicht. Die rasch zunehmende aufsteigende, schlaffe, motorische Lähmung bei geringer oder fehlender Störung der Sensibilität und intakter Mastdarm- und Blasenfunktion scheidet die Erkrankung von der gewöhnlichen Form der akuten Myelitis, mit der sie nur die paraplegische Lähmung gemeinsam hat.

Die **Prognose** ist gemäß dem soeben über den Verlauf Gesagten sehr ernst, wenn auch nicht immer hoffnungslos.

Die **Therapie** ist im ganzen wenig wirksam. Bei Erkältung kann Natrium salicylicum (4—8 g pro Tag) versucht werden. Auch Ergotin (Extract. secalis cornuti dialysat. mehrmals täglich 0,1—0,2 subkutan) wird empfohlen. Außerdem kann von Einreibung von grauer Salbe am Rücken, bei vorangegangener Syphilis auch am übrigen Körper Gebrauch gemacht werden. Bei drohender Atmungslähmung ist elektrische Reizung des Phrenicus und vor allem künstliche Respiration einzuleiten. Dieselbe ist unter regelmäßiger Ablösung der sie bewerkstelligenden Personen so lange als möglich fortzusetzen, da eine Wendung zum Bessern nicht völlig ausgeschlossen ist.

Krankheiten der Rückenmarkshäute.

Akute und chronische Entzündung der weichen Rückenmarkshäute. (Leptomeningitis spinalis acuta et chronica.)

Aetiologie. Es kann sich ein in der Nachbarschaft des Rückenmarks befindlicher entzündlicher Prozeß, sei es vom Gehirn, sei es, nach Durchbrechung der Dura, von außen her, auf die weichen Rückenmarkshäute fortpflanzen. So bei cerebraler Meningitis, bei Spondylitis tuberculosa, bei Wirbelverletzungen, bei Decubitus. Es kann aber auch bei einer Infektionskrankheit in metastatischer Weise eine Infektion der Meningen von entfernteren Punkten her stattfinden (bei Typhus, Pneumonie, Sepsis, Tuberkulose u. a.). Diese auf die eine oder andere Art entstandenen Leptomeningitiden pflegen akut zu verlaufen. Doch kommt es auch vor, daß von einer Spondylitis ausgehende und die Dura durchsetzende tuberkulöse Prozesse lokal bleiben und chronisch verlaufen.

Im übrigen kommt bei chronischen Formen als ätiologischer Faktor in erster Linie Syphilis in Betracht. Auch intensiver Erkältung, sowie Alkoholismus wird hier Bedeutung zugesprochen.

Die häufig erfolgende, aber meist nur geringfügige Miterkrankung der Meningen bei primären Krankheitsprozessen des Markes (Myelitis, Poliomyelitis anterior, Tabes u. a.) hat klinisch nur geringe Bedeutung.

Pathologische Anatomie. Bei akuter Meningitis sind in den Häuten die Gefäße erweitert, es findet sich reichliche kleinzellige Infiltration, manchmal kommt es auch zu kapillären Blutungen in die Häute. Außerdem wird in den subarachnoidalen Raum ein eitriges oder mehr sulziges Exsudat abgesondert. Fast ausnahmslos findet ferner ein Uebergang des entzündlichen Prozesses auf die Rückenmarkswurzeln, sowie auf eine meist allerdings nur schmale Randzone des Rückenmarkes statt. Es kommt dadurch ebenfalls zu zelliger Infiltration in das gliöse Gewebe, in das Neurilemm und um die Gefäße herum, vor allem aber auch zu Quellung und Untergang von Nervenfasern.

Die chronischen Formen der Meningitis sind dagegen, bei gleicher Lokalisation der Veränderungen wie bei der akuten, nämlich in den Häuten selbst, in den Rückenmarkswurzeln und in den Randpartien des Markes, hauptsächlich durch bindegewebige Hyperplasien ausgezeichnet. Es kommt zu Verdickung der Häute, Verdickung der Gefäßwände und zu Wucherung der Glia und des Neurilemms. Diese Veränderungen ziehen dann wieder den Untergang von Nervenfasern nach sich.

Symptome und Verlauf. Ausschließlich auf das Rückenmark sich beschränkende Meningitiden, vor allem solche akuten Charakters, sind sehr seltene Erkrankungen. Dagegen ist die Beteiligung der spinalen Meningen an einer cerebralen Meningitis, z. B. der epidemischen Cerebrospinalmeningitis oder der tuberkulösen Basilarmeningitis, geradezu die Regel. Unter den reinen Spinalmeningitiden ist die chronisch syphilitische Form die häufigste.

Die Symptome der Spinalmeningitis lassen sich nach der Lokalisation des anatomischen Prozesses unschwer verstehen. Die Veränderungen an den Häuten selbst spielen dabei eine weniger wichtige Rolle als die Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln. Durch dieselben werden lebhafte Reizerscheinungen, nämlich Schmerzen, Hyperästhesien und Hyperalgesien, in erster Linie im Rücken, aber ausstrahlend auch in sonstigen Körperbezirken, z. B. in den Beinen, sowie Krämpfe in Form von Muskelspasmen und Zuckungen hervorgerufen. Die Muskelspasmen pflegen am Rücken besonders ausgeprägt zu sein, so daß eine völlige Steifigkeit desselben, insbesondere des Nackens, die Folge sein kann. Auch Opisthotonus kann sich ausbilden. Zu der Rückensteifigkeit pflegt übrigens auch eine aktive Ruhigstellung der Wirbelsäule beizutragen, um den Schmerzen bei Bewegungen derselben zu entgehen.

Bei längerem Bestande einer Meningitis, besonders also bei den chronischen Formen, treten durch Faserdegeneration in den Wurzeln und im Mark auch Lähmungserscheinungen hervor. Es bilden sich Paresen, seltener völlige Paralysen, auch wohl Anästhesien an den Beinen, Armen etc., sowie Blasenstörungen aus. Die Reflexe sind dann gewöhnlich auch herabgesetzt oder erloschen (Unterbrechung des Reflexbogens in den Wurzeln), während sie im anfänglichen Reizstadium sogar gesteigert sein können. Keineswegs stehen indessen die Lähmungen bei spinaler Meningitis im Vordergrund des Bildes, wie etwa bei einer Myelitis, bei der die Unterbrechung der Pyramidenstrangbahnen gleich anfangs ausgedehnte Lähmungen bewirkt. Bei der Meningitis nämlich halten sich die Faserdegenerationen im ganzen mehr an einzelne Wurzeln, deren Ausfall keine völlige Lähmung bewirkt, da an der Innervation eines bestimmten peripheren Gebietes sich immer mehrere Wurzeln zu beteiligen pflegen.

Das geschilderte Symptomenbild, dessen charakteristische Züge also Schmerzen, lokal im Rücken und ausstrahlend in der Peripherie, sowie Nacken- und Rückensteifigkeit sind, Erscheinungen, zu denen sich Sensibilitätsstörungen (Hyperästhesie etc.) und später Paresen, Reflexverlust und Blasenstörungen hinzuzugesellen pflegen, kommt ebenso der akuten wie der chronischen Meningitis zu. Die akuten Spinalmeningitiden verlaufen fast immer mit Fieber, die chronischen in der Regel nicht. Entsprechend der häufigen Kombination einer spinalen mit einer cerebralen Meningitis, findet sich oft auch ein aus spinalen und cerebralen Symptomen gemischtes Bild vor. Dies gilt besonders für die chronische syphilitische Form (s. unten syphilitische Basilarmeningitis).

Die **Prognose** einer ausgesprochenen Spinalmeningitis ist, wenn nicht die therapeutisch beeinflußbare syphilitische Form vorliegt, im allgemeinen wenig günstig. Die akute tuberkulöse, sowie die sonstigen diffusen eitrigen Meningitiden enden wohl immer tödlich. Ueber die Prognose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis s. diese Krankheit.

Therapie. Bei akuter Erkrankung strenge Bettruhe, die sich übrigens durch die Schmerzen meist von selbst gebietet. Applikation von Kälte auf die Wirbelsäule (Eis in sog. CHAPMANschen Schläuchen oder kaltes Wasser in LEITERschen Kühlröhren), Einreibung von grauer Salbe am Rücken, trockene oder bei kräftigen Personen auch blutige Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule. Bei syphilitischer Spinalmeningitis natürlich alsbald Quecksilbereinreibungen und Jodkali. Gegen Lähmungen und Blasenstörungen das gewöhnliche Vorgehen mit Elektrizität etc. (s. Allgemeiner Teil S. 761 ff.).

Entzündungen der Dura mater spinalis
insbesondere Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Erkrankung der Außenfläche der Dura mater spinalis (Pachymeningitis spinalis externa, Peripachymeningitis) kommt hauptsächlich durch Uebergreifen tuberkulöser Wirbelentzündung zustande. Es können sich so umschriebene Granulationen und käsig-eitrige Auflagerungen bilden, die zu Kompression des Rückenmarkes führen.

Eine diffuse eitrige Pachymeningitis externa, die auf metastatischem Wege oder durch direkte Fortleitung einer eitrigen Entzündung auf die Dura (z. B. bei Decubitus) entsteht, ist eine große Seltenheit. Viel eher kommt es unter letzteren Umständen zu einer Durchwanderung der Bakterien durch die Dura und zu akuter eitriger Leptomeningitis.

Eine nicht eitrige, chronische, übrigens auch seltene Form von Entzündung der Dura mater ist die von CHARCOT als Pachymeningitis cervicalis hypertrophica bezeichnete Erkrankung. Sie führt zu starker, fast geschwulstartiger, bindegewebiger Verdickung der Dura in der Halsmarkgegend. Es nehmen

übrigens auch die weichen Häute an dem Prozeß teil. Infolge der Umschnürung durch die Duraverdickung treten in den Rückenmarkswurzeln, sowie im Rückenmarke selbst Degenerationen von Fasern und Ganglienzellen auf. Auch kann es zu chronisch-entzündlichen Veränderungen (Gefäßverdickungen etc.) im Rückenmark kommen. Aetiologisch scheint für die Pachymeningitis cervicalis besonders Syphilis in Betracht zu kommen. Ob auch Alkoholismus, ist fraglich.

Die **Symptome** sind bei diffuser eitriger Peripachymeningitis die gleichen wie bei diffuser Leptomeningitis (s. diese). Bei den umschriebenen Formen kommt es zu Kompressionserscheinungen von seiten des Rückenmarkes und seiner Wurzeln (s. Kompressionsmyelitis). Je nach dem Sitz der Erkrankung resultiert natürlich ein verschiedenes Bild.

Der besonders charakteristische Symptomenkomplex der hypertrophischen Halsmarkmeningitis weist zunächst sensible Reizerscheinungen (Schmerzen, Hyperästhesien, Parästhesien) im Nacken, Hinterkopf und ausstrahlend in den Armen auf, zu denen sich auch Anästhesien resp. Hyperästhesien gesellen können. (Reizung resp. Atrophie in den entsprechenden hinteren Wurzeln.) Durch Druckatrophie der Vorderwurzeln kommt es im weiteren Verlaufe zu degenerativer Muskelatrophie an den Händen und an den Armen. Meist wird dabei das Radialisgebiet weniger als das Ulnaris- und Medianusgebiet betroffen, so daß die Hand eine charakteristische Stellung mit starker Dorsalflexion im Handgelenk (sekundäre Kontraktur der Extensoren bei Lähmung der Flexoren) und leichter Plantarflexion der letzten Fingerphalangen (Lähmung der Interossei) annimmt. Leidet allmählich das Rückenmark selbst unter der Umschnürung, so treten Erscheinungen von spastischer Parese der Beine (Pyramidenbahnschädigung), eventuell auch Blasenstörungen (Hinterstrangschädigung) auf. Die Krankheit nimmt in der Regel einen sehr langsamen, durch ein Jahrzehnt und länger sich hinziehenden Verlauf.

Diagnose. Da die geschilderten Symptome nur der Ausdruck einer langsamen Kompression des Halsmarkes sind, so kann das Bild der Pachymeningitis cervic. hypertr. natürlich auch durch eine entsprechend lokalisierte tuberkulöse Pachymeningitis oder einen Tumor der Rückenmarkshäute hervorgerufen werden. Es pflegt in letzterem Falle jedoch in der Regel der Verlauf ein rascherer, bei der tuberkulösen Entzündung aber die kausale Spondylitis erkennbar zu sein. Von bloßer cervikaler Markerkrankung (Myelitis, Syringomyelie etc.) unterscheidet sich die Pachymeningitis durch die Schmerzen.

Therapie. Bei Verdacht auf Syphilis Jod und Quecksilber. Die Behandlung der Spondylitis siehe unter Kompressionsmyelitis (S. 877). Im übrigen symptomatische Behandlung wie bei chronischer Leptomeningitis und chronischer Myelitis (s. diese).

Blutungen zwischen die Rückenmarkshäute.

Aetiologie. Blutungen zwischen die Rückenmarkshäute kommen nur sehr selten und dann meist im Anschlusse an Verletzungen der Wirbelsäule vor, wobei in der Regel auch eine Quetschung des Markes selbst stattfindet. Bei entarteten Gefäßen kann gelegentlich einmal auch spontan oder bei starker körperlicher Anstrengung eine meningeale Hämorrhagie stattfinden. Außerdem kann auch eine meningeale Gehirnblutung sich zwischen die Häute des Rückenmarks fortsetzen und gelegentlich einmal auch ein Aneurysma in den intermeningealen Raum bersten.

Pathologische Anatomie. Wird die Attacke überstanden, so erfolgt baldige Aufsaugung des Blutes. Doch können sich auch meningitische resp. meningomyelitische Veränderungen anschließen.

Die **Symptome** sind bei stärkerer Blutung die einer akuten heftigen meningealen und Wurzelreizung, also plötzlich auftretender starker Rückenschmerz, Rückensteifigkeit, ausstrahlende Schmerzen, Parästhesien, Hyperästhesien, eventuell Blasenstörungen und Paresen, kurz ganz das Bild einer akutesten Meningitis, von der sich die Hämorrhagie nur durch Fieberlosigkeit unterscheidet.

Prognose. Bei zu hoher Drucksteigerung durch den Bluterguß kann Atmungslähmung eintreten und der Tod erfolgen. Andererseits können aber auch bei rascher Aufsaugung des Blutes alle Erscheinungen in kurzer Zeit zurückgehen. Eventuell bildet sich aber, wie erwähnt, aus der Hämorrhagie auch eine Meningomyelitis mit deren zum mindesten zweifelhafter Prognose heraus.

Therapie. Bettruhe, Eis und blutige Schröpfköpfe am Rücken, Ergotin subkutan, eventuell Versuch der Entleerung des Ergusses durch QUINCKEsche Lumbalpunktion (s. S. 761).

Tumoren der Rückenmarkshäute.

Als solche kommen hauptsächlich vor Sarkome, Fibrome und Lipome, Solitärtuberkel und Gummata, selten auch Cysten von Echinococcus oder Tänien. Sie

machen bei genügender Größe die Erscheinungen der Rückenmarkskompression (s. S. 875).

Diagnose und **Therapie.** Die Therapie kann, falls es sich nicht um ein Syphilom handelt, nur eine chirurgische sein, was allerdings die Erkennung eines Tumors als Kompressionsursache voraussetzt. Die Tumordiagnose macht aber nicht selten Schwierigkeiten. Zunächst ist durch probatorische Verordnung von Jodkali die Frage, ob etwa ein Syphilom oder syphilitische Meningomyelitis vorliegt, zu entscheiden. Gegen reine Myelitis ist die Abgrenzung durch die starken Schmerzen gegeben, die ein Tumor der Rückenmarkshäute zu machen pflegt (Wurzelkompression); obwohl von dieser Regel vereinzelt auch Ausnahmen vorkommen. Schwieriger ist manchmal, tuberkulöse oder carcinomatöse Spondylitis auszuschließen, die ebenfalls zu Schmerzen führt und nicht immer durch sichtbare Wirbelveränderungen ausgezeichnet ist. Es wird daher gelegentlich auf eine Probeeröffnung des Rückenmarkskanals in der Höhe der Kompressionsstelle ankommen. Ueber die Höhendiagnose s. S. 833 ff.

Anhang.

Spina bifida (Rhachischisis).

Mit dieser Bezeichnung belegt man eine auf Entwicklungshemmung beruhende kongenitale Spaltbildung, meist am lumbo-sacralen Teile der Wirbelsäule, durch welche die Meningen des Rückenmarkes nach Art einer Hernie tumorartig hervortreten können. Der Tumor, nuß- bis kinderkopfgroß, ist mit Liquor cerebrospinalis gefüllt, macht daher den Eindruck einer Cyste (Fig. 85) und kommuniziert in der Regel mit dem subarachnoidalen Lymphraum des Zentralnervensystems. Druck auf denselben ruft meist ausgesprochene Hirndrucksymptome hervor (Bewußtseinsstörung, Krämpfe, Herz- und Atmungsstörungen etc.).

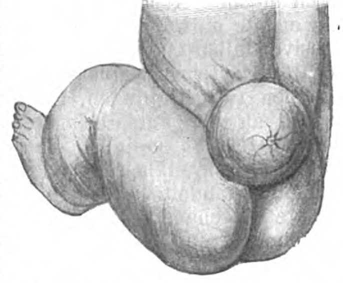


Fig. 85. Spina bifida (nach einer Zeichnung von VIRCHOW).

Abgesehen von der Mißbildung, kann das Verhalten der Glieder normal sein. Doch kommt es später gewöhnlich zu Degenerationen im Wurzelgebiete des von der Geschwulst betroffenen Teiles der Cauda equina und in deren Gefolge dann zu Lähmungen an den unteren Extremitäten, Blasen-, Mastdarmstörungen etc. Auch kann es zu Ruptur des Sackes kommen, der sich meist eine eitrige Meningitis anschließt.

Die Therapie kann nur eine chirurgische sein. Das Nähere hierüber s. chirurgische Lehrbücher.

Zusammenfassung über Syphilis des Rückenmarkes.

Die auf Syphilis zurückzuführenden Rückenmarkserkrankungen haben wir im vorhergehenden schon kennen gelernt. Doch entspricht es der ätiologisch und therapeutisch so überaus großen Wichtigkeit der Syphilis, wenn wir zusammenfassend hier noch einmal auf sie zurückkommen.

Hauptsächlich in Betracht kommt auf der einen Seite die chronische gummöse Spinalmeningitis, ausgezeichnet neben variablen, meist nicht sehr hervortretenden Lähmungssymptomen und Blasenstörungen durch sensible Reizerscheinungen im Rücken und in peripheren Gebieten (s. S. 888), und auf der anderen Seite die chronische syphilitische Myelitis, die im Anschluß an syphilitische Gefäßerkrankungen zu herdförmiger Markdegeneration führt. Sie kann je nach der Lokalisation der Herde ein sehr wechselndes Bild erzeugen. Besondere Beachtung beansprucht ferner die syphilitische spastische Spinalparalyse (s. oben S. 855). Selten sind Rücken-

marksgummata mit den Erscheinungen einer Querschnittsmyelitis (s. S. 878).

Die Rückenmarkssyphilis tritt manchmal schon früh, nur einige Monate nach der Infektion, in der Regel aber erst einige Jahre nach dieser auf. Ueber die Diagnose im einzelnen ist bei den genannten Erkrankungen nachzusehen.

Eine wichtige Regel ist es, bei allen Rückenmarkserkrankungen sich alsbald die Frage vorzulegen, ob nicht Syphilis in Betracht kommen kann (Anamnese, Nachweis von Residuen von Lues am Körper, Wassermannsche Reaktion im Blut oder besser in der Cerebrospinalflüssigkeit). Im Zweifelsfalle ist immer eine antiluetische Probekur (Quecksilber, Jodkali) zu machen.

Die **Prognose** ist bei frühem Eingreifen nicht schlecht, besser jedenfalls als bei nicht syphilitischen Rückenmarkserkrankungen. Bereits der Zerstörung anheimgefallenes Markgewebe kann allerdings nicht wieder restituiert werden, weshalb die Heilung auch oft unvollständig bleibt.

B. Krankheiten des verlängerten Markes.

Die Krankheiten des verlängerten Markes pflegen gewöhnlich in einem eigenen Abschnitte dargestellt zu werden. Da sie sich jedoch aufs engste entweder an Krankheiten des Rückenmarkes (so die progressive Bulbärparalyse an die amyotrophische Lateralsklerose und die spinale progressive Muskelatrophie) oder an solche des Gehirns anschließen (die Blutungen, Erweichungen und Entzündungen der Oblongata an die entsprechenden Erkrankungen im Hirnstamm und übrigen Gehirn), so finden sie sich in diesem Buche zum Teil mit den Rückenmarkskrankheiten und zum Teil mit den Gehirnkrankheiten zusammen behandelt. Es kommt auf diese Weise die auch auf klinischem Gebiete bestehende Mittelstellung des verlängerten Markes zwischen Rückenmark und Gehirn am besten zum Ausdruck.

Progressive Bulbärparalyse s. S. 857. **Myasthenische Bulbärparalyse** s. S. 858. **Progressive Ophthalmoplegie** s. S. 858. **Pseudobulbärparalyse** s. S. 902. **Apoplektiforme Bulbärparalyse** s. S. 918. **Encephalitische Bulbärparalyse** s. S. 929.

C. Krankheiten des Gehirnes.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Die Großhirnrinde ist das Organ der bewußten psychischen Funktionen. Es kommt ihr, vermöge ihrer Faltung in zahlreiche Windungen, eine sehr ausgedehnte Oberfläche zu, in der sie eine außerordentlich große Anzahl von Ganglienzellen birgt. Von und zu diesen Zellen ziehen Nervenfasern der verschiedensten Länge, Verlaufsrichtung und funktionellen Bedeutung. Von zentrifugalen Bahnen, die aus der Großhirnrinde ihren Ursprung nehmen, kommt für uns hauptsächlich nur die motorische Bahn in Betracht, welche der willkürlichen Erregung der Muskulatur dient. Viel größer ist dagegen die Zahl der uns interessierenden zentripetalen Bahnen, auf welchen der Großhirnrinde Erregungen verschiedener Art zufließen. Es sind dies die Sinnesbahnen, nämlich Bahnen für Fühlen (Tast-, Druck-, Schmerz-, Temperaturempfindung), Sehen, Hören, Schmecken, Riechen, sowie für die Beurteilung der Bewegung und Lage unserer Glieder (Muskel-, Gelenkgefühle usw.)

Gewisse mit diesen zentripetalen Bahnen verbundene Ganglienzellen der Großhirnrinde besitzen die wichtige Eigenschaft, die ihnen einmal gewordenen spezifischen Sinneseindrücke in sich aufzustapeln, so daß diese gelegentlich, auch ohne daß den Zellen abermals eine entsprechende Erregung von außen zugetragen würde, durch einen inneren psychischen Vorgang wieder wachgerufen werden können. Wir nennen diesen Vorgang „Erinnerung" und sprechen von „Erinnerungsbildern" in unserer Hirnrinde, auf optischem, auf akustischem Gebiete, auf dem Gebiete der Bewegungs-

vorstellungen usw. Rufen wir willkürlich das Erinnerungsbild eines optischen Eindruckes in uns wach, oder erfolgt das Auftauchen des Erinnerungsbildes in unserem Bewußtsein ohne unseren ausdrücklich darauf gerichteten Willen, so erscheint der entsprechende Gegenstand vor unserem „geistigen Auge", wir glauben ihn, sofern die Erinnerung lebhaft ist, „vor uns" zu sehen, und diese autochthone Hirnerregung kann unter pathologischen Verhältnissen so stark werden, daß das Erinnerungsbild tatsächlich für einen neuen von außen herkommenden Eindruck gehalten wird (Halluzination). Ganz analog sind die Verhältnisse auf dem Gebiete der übrigen Sinne, des Gehörs, Geschmacks, Geruchs und Gefühls und des Lage- und Bewegungsinnes.

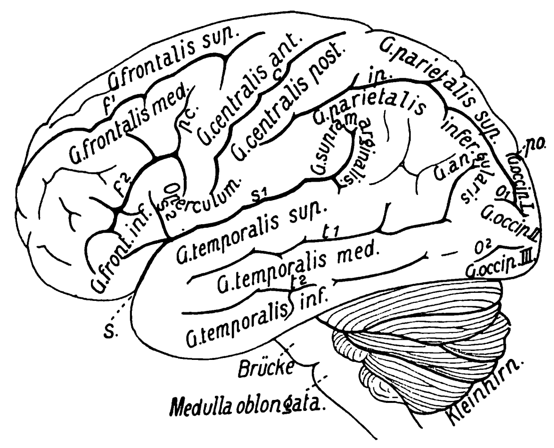


Fig. 86. Die Hirnwindungen an der Konvexität der Großhirnhemisphäre (nach ECKER).

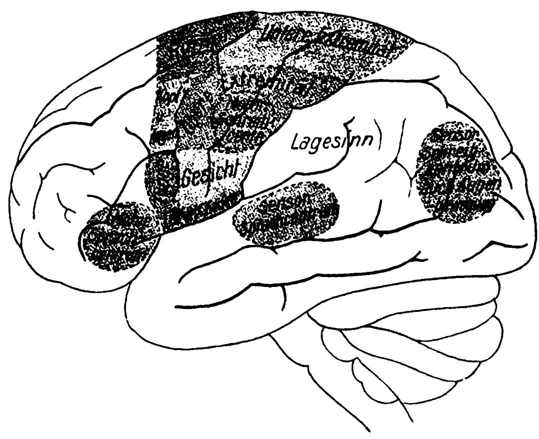


Fig. 87. Die Lage der wichtigsten Rindenzentren an der Konvexität der linken Großhirnhemisphäre.

Die Erinnerungsbilder des letzteren Sinnes, die man auch als „kinästhetische" oder „Bewegungsvorstellungen" bezeichnet, stehen in enger Beziehung zu der willkürlichen Muskelerregung. Die bezüglichen „Erinnerungszellen" befinden sich in enger Verknüpfung mit denjenigen motorischen Rindenzellen, deren Erregung eben die entsprechende Bewegung hervorruft. Wahrscheinlich sind die kinästhetischen Zellen zwischen die Muskelsinnbahnen und die entsprechenden motorischen Gan-

glienzellen eingeschaltet. Wird nun „willkürlich“ eine Bewegungsvorstellung wachgerufen, d. h. eine Gruppe kinästhetischer Zellen in Erregung versetzt, so fließt von diesen die Erregung auf die entsprechenden motorischen Zellen ab, und es wird so die betreffende Bewegung ausgelöst.

Für die Erinnerungsbilder aller Sinne gilt das Gesetz, das sie um so fester haften und um so leichter reproduziert werden, je öfter die Sinneserregung, der sie entsprechen, eingewirkt hat. Es ist dies dasselbe, was man populär als „Uebung“ bezeichnet. Je häufiger z. B. ein Wort gehört wurde, um so fester prägt sich das „Klangbild“ desselben den betreffenden Erinnerungszellen ein, um so leichter „fällt es uns wieder ein“.

Die Zellen für verschiedene Erinnerungsbilder, sei es desselben oder auch verschiedener Sinne, müssen wir uns nun alle in den verschiedensten Kombinationen

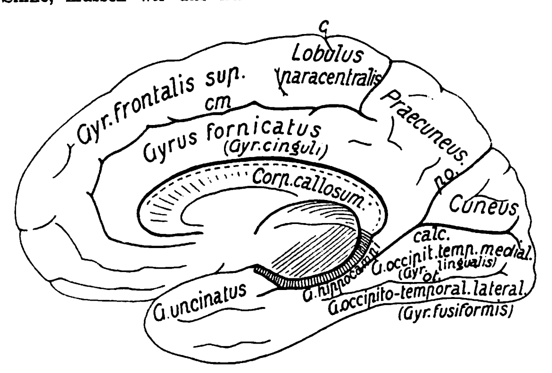


Fig. 88. Hirnwindungen an der medianen Fläche der Großhirnhemisphäre (nach ECKER).

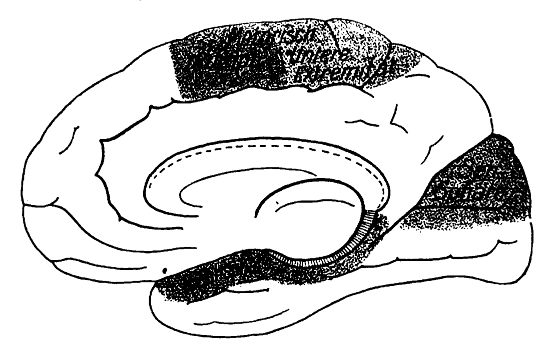


Fig. 89. Die Lage der wichtigsten Rindenzentren an der medialen Fläche der Großhirnhemisphäre.

durch eigene Bahnen verknüpft denken. Auf diese Weise werden die Erinnerungsbilder für einzelne Sinneswahrnehmungen (Form, Farbe, Geruch, Klänge, Tasteindrücke) zu Erinnerungsbildern ganzer Gegenstände, die ja immer einer Mehrzahl solcher Einzelwahrnehmungen entsprechen, kombiniert. Diejenigen Erinnerungsbilder nun, die bei einer großen Zahl von Wahrnehmungen derselben Art von Gegenständen ausnahmslos immer wieder abgelagert wurden, die also dem Charakteristischen und Typischen des Gegenstandes entsprechen, müssen nun wieder in besonderer Weise oder besonders fest miteinander verbunden sein. Ihr Komplex entspricht dem, was man den „Begriff“ eines Gegenstandes nennt. Auf diese Weise werden also zahlreiche Netze von Erinnerungsbildern geschaffen, deren jedes als Ganzes in unserem Bewußtsein spontan auftreten und auch an jeder der Maschen, aus denen es zusammengesetzt ist, an die Oberfläche gezogen werden kann. Die Vorstellung „Uhr“ taucht z. B.

ebenso in uns auf, wenn wir eine Uhr sehen, als wenn wir das Ticken einer solchen hören, als wenn wir sie betasten usw. Jedes solche einen Begriff darstellende Netz ist aber noch weiter mit anderen zusammengesetzten Erinnerungskomplexen verknüpft, so z. B. mit dem dem Begriff entsprechenden Wortklang- und Schrifterinnerungsbild und mit den kinästhetischen Erinnerungskomplexen, in denen die zur Aussprache oder zum Schreiben des betreffenden Wortes nötigen Innervationen repräsentiert sind usw. Auch von diesen Erinnerungsstätten aus kann die Gegenstandsvorstellung wachgerufen, aber es können umgekehrt auch jene selbst von der Gegenstandsvorstellung aus betreten werden. Es wird also nicht nur beim Hören oder Lesen, z. B. des Wortes „Uhr" die Gegenstandsvorstellung Uhr in uns lebendig, sondern es stellt sich uns, wenn wir die Gegenstandsvorstellung Uhr spontan in uns wachrufen, alsbald auch der kinästhetische Komplex zur Aussprache oder zum Schreiben des Wortes Uhr zur Verfügung.

Bedenken wir nun endlich noch, daß das „Denken" die Möglichkeit voraussetzt, alle in unserem Gehirn niedergelegten Begriffe in wechselnder Weise miteinander in Beziehung zu bringen, und daß auch hierfür wieder Verknüpfungen notwendig sind, so ergibt sich, daß die Verbindungen zwischen den verschiedenen Rindenstellen ganz außerordentlich zahlreich sein müssen.

Der Fundamentalsatz der Hirnphysiologie ist es nun, daß die Zellen, welche den „psychomotorischen" und den verschiedenen „psychosensorischen" Funktionen dienen, in der Hirnrinde nicht beliebig zerstreut, sondern in ganz bestimmten Territorien, sogenannten Rinderzentren, zusammengruppiert liegen. Ueber die spezielle Lage dieser Hirnzentren ist manches schon sichergestellt, anderes noch zweifelhaft (s. Fig. 86—89).

Die psychomotorischen Zentren liegen in der vorderen und hinteren Zentralwindung und den an den Zentralwindungen angrenzenden Teilen der oberen Stirn- und oberen Parietalwindung (Konvexität der Hemisphäre), und in dem Parazentrallappen (Medianfläche der Hemisphäre). Die Verteilung der einzelnen Muskelgebiete auf dieses Rinderterritorium ist folgende:

Untere Extremität: Lobus paracentralis, oberes Drittel der Zentralwindungen und angrenzender Teil der Parietalwindung.

Obere Extremität: mittleres Drittel der Zentralwindungen.

Gesichtsmuskulatur: unteres Drittel der Zentralwindungen.

Zunge: unteres Drittel der vorderen Zentralwindung, unter und vor dem Facialiszentrum.

Ein weiteres sehr wichtiges psychomotorisches Zentrum, das speziell den Sprechbewegungen dient und also Beziehungen zu der Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Kehlkopfmuskulatur haben muß, liegt unmittelbar vor dem Zungenzentrum im hintersten Teil (Fuß) der unteren Stirnwindung, und zwar nur auf der linken Hemisphäre. Man nennt es „motorisches Sprachzentrum". Die analoge Stelle der rechten Hemisphäre hat mit den Sprachbewegungen normalerweise nichts oder nur in untergeordneter Art zu tun. Dagegen pflegen Linkshänder gerade das umgekehrte Verhalten zu zeigen, indem sie das Sprachzentrum auf der rechten Seite haben.

Ein analoges, territorial selbständiges, motorisches Schreibzentrum ist nicht bekannt. Es fällt vielleicht mit dem Zentrum für Arm- und Handbewegungen im mittleren Drittel der Zentralwindungen zusammen. (S. übrigens unten „Stirnwindungen" S. 903.)

Ueber kortikale Lokalisation einer Reihe anderer Muskelgebiete, nämlich der Rumpf-, Augen-, Stirn-, Kau- und Kehlkopfmuskeln, herrscht noch Unsicherheit. Es sind das alles Muskeln, die für gewöhnlich, wenigstens vorwiegend, auf beiden Körperseiten zugleich in Tätigkeit gesetzt werden. Dementsprechend scheint auch ihre Innervation von beiden Hemisphären aus erfolgen zu können, während die vorher erwähnten Muskeln nur von einer Hemisphäre aus, und zwar bekanntlich von der kontralateral gelegenen, innerviert werden. Es müßten, um eine dauernde Lähmung der doppelseitig innervierten Muskeln zu bewirken, also die bezüglichen motorischen Zentren auf beiden Seiten betroffen sein. Die Seltenheit einer solchen doppelseitigen Läsion macht die Schwierigkeit, die Lage dieser Rindenzentren aufzuklären, verständlich. Ihre wahrscheinliche Lage ist folgende: Rumpfmuskeln hinterer Teil der oberen Stirnwindung, besonders in deren medialer Seite; Augenmuskeln Fuß der zweiten Stirnwindung und Gyrus angularis in der unteren Parietalwindung[1]); Stirnmuskeln allgemeines Facialiszentrum; Kau- und Kehlkopfmuskeln Region unter dem Gesichts- und Zungenzentrum.

Was die psychosensorischen Zentren anlangt, so liegen die für die sensiblen Sinne (Tast-, Druck-, Schmerz-, Temperatur-, Bewegungs-,

1) Das Vorhandensein eines Zentrums für Augenbewegung am Gyrus angularis (WERNICKE) ist unsicher. Die bei Zerstörungen an dieser Stelle beobachteten Augenerscheinungen (s. unten S. 904) lassen auch andere Deutungen zu (FLECHSIG).

Lagesinn) in den Zentralwindungen und den angrenzenden Teilen des Parietallappens, also in unmittelbarster räumlicher Beziehung zu den Ursprungszellen der motorischen Bahnen, auf welche die Sensibilität ja auch so vielfach Einfluß nimmt (**Fühlsphäre**).

Die **optischen Rindenzentren** befinden sich im Hinterhauptslappen, vorzugsweise in der Gegend des Cuneus. Speziell die Erinnerungsbilder für Schriftzeichen („**sensorisches Schreibzentrum**") liegen vielleicht in der Gegend des Gyrus angularis in der unteren Parietalwindung.

Die **akustischen Rindenzentren** befinden sich im Schläfenlappen, speziell im hinteren Abschnitt der oberen Schläfenwindung. Man hat dort ein eigenes Zentrum für die Wortklangerinnerungsbilder angenommen (sensorisches Sprachzentrum).

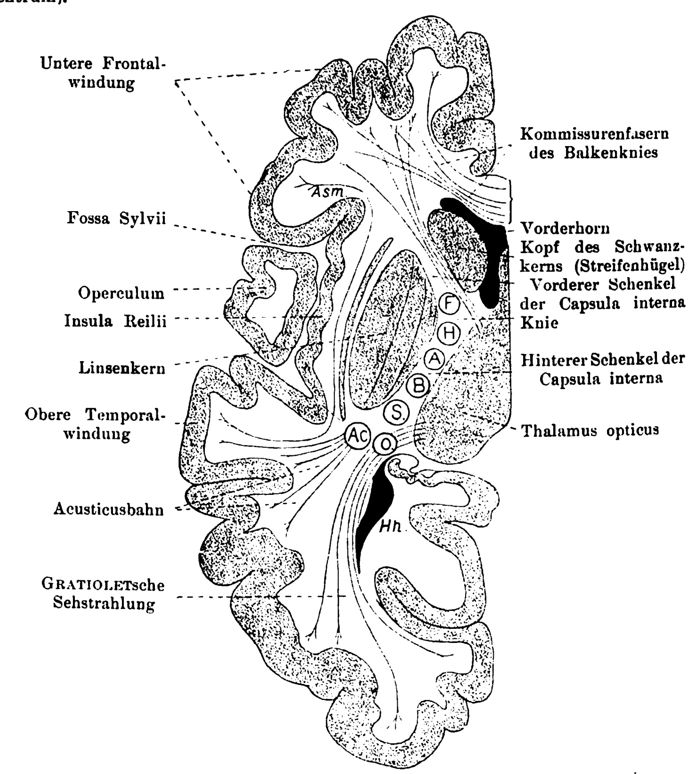


Fig. 90. Horizontalschnitt durch die linke Großhirnhemisphäre in der Höhe des Pulvinar thalami optici. (Schematisch nach MONAKOW.) *A* Motorische Bahnen des Arms, *Ac* Acusticusbahn, *Asm* Assoziationsbahn zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum, *B* motorische Bahn des Beins, *F* Facialisbahn, *H* Hypoglossusbahn, *Hh* Hinterhorn, *O* Opticusbahn, *S* sensible Schleifenbahn.

Das Rindenzentrum für den den **Geruch** befindet sich im Gyrus Hippocampi (Uncus), Gyrus fornicatus und dem hinteren Rand der Basis des Stirnlappens (FLECHSIG), das für den **Geschmack** vielleicht im basalen Teil der unteren Stirnwindung.

Wir haben oben ausgeführt, daß für die Vorgänge der willkürlichen Muskelerregung und der geistigen Tätigkeit eine außerordentlich mannigfaltige Verknüpfung der eben genannten Rindenzentren untereinander und der einzelnen Punkte innerhalb derselben notwendig ist. Sofern diese Verbindungsbahnen in derselben Hirnhemisphäre liegen, nennt man sie „**Assoziationsbahnen**". Sie bestehen teils aus kurzen Fasern, welche die verschiedenen Punkte derselben Windung, teils aus

längeren Zügen, welche verschiedene Windungen und Lappen miteinander in Beziehung bringen. Insbesondere müssen ausgiebige derartige Verbindungen zwischen Zentren bestehen, die regelmäßig oder wenigstens sehr häufig zusammen in Tätigkeit treten, z. B. zwischen dem sensorischen und motorischen Sprachzentrum, zwischen dem sensorischen und motorischen Schreibzentrum, zwischen dem sensorischen Sprach- und sensorischen Schreibzentrum usw. Die Verbindung der motorischen und sensiblen Rindenzentren untereinander geschieht indessen nicht direkt durch bloße Leitungsbahnen, sondern indirekt unter Zwischenschaltung neuer Zellterritorien, sog. „Assoziationszentren". Wesentlich als solche Assoziationszentren sind alle diejenigen Rindenregionen zu betrachten, welche nicht von den eben genannten Rindenzentren eingenommen sind. Von besonderer Wichtigkeit ist in dieser Hinsicht das große, zwischen Fühl- (Zentralwindungen), Seh- und Hörsphäre ausgebreitete „parieto-occipito-temporale" Rindenfeld, in welchem sowohl „Gedächtnisspuren" als zahlreiche Assoziationen (Vorstellungen) aus dem Gebiet dieser drei wichtigsten Sinne niedergelegt zu sein scheinen und welches daher hauptsächlich das beherbergt, was man als „positives Wissen" und „Geist" bezeichnet (FLECHSIG).

Außerdem sind aber auch noch symmetrische Stellen beider Hirnhemisphären durch sog. Kommissurenbahnen miteinander verbunden. Die größte derartige Kommissurenbahn wird von der Balkenfaserung, die nächstgrößte von der Commissura anterior des dritten Ventrikels gebildet.

Im Gegensatz zu den Assoziations- und Kommissurenfasern, welche Ursprung und Ende in der Hirnperipherie haben, stehen nun andere Fasern, die radienartig nach der Tiefe zu konvergieren, um die Hirnoberfläche mit dort gelegenen Gebilden (Stammganglien, Thalamus opticus, Brücke, Medulla oblongata etc.) zu verknüpfen oder ins Rückenmark weiter zu verlaufen. Man bezeichnet die Gesamtheit dieser Fasern eben wegen ihrer konvergierenden Verlaufsart als Stabkranz (Corona radiata). Ein großer Teil von ihnen senkt sich von verschiedenen Rindenregionen her in den Thalamus opticus ein (oberer, unterer, vorderer und hinterer Thalamusstiel). Der Sehhügel stellt offenbar einen für cerebrale Funktionen wichtigen Knotenpunkt dar. (Verbindung u. a. wahrscheinlich mit einem Teil der sensiblen [Schleifen-] Bahn und der motorischen Bahn [roter Kern, MONAKOWsches Bündel S. 828].) Die übrigen Stabkranzfasern gehen zumeist zur Brücke und Medulla oblongata resp. weiter in das Rückenmark, und nehmen dabei fast sämtlich (wie es auch schon der vordere und hintere Thalamusstiel tat) ihren Weg durch die innere Kapsel.

Dieser für die Gehirnpathologie überaus wichtige Abschnitt weißer Substanz ist bekanntlich zwischen Linsenkern einerseits und dem Schwanzkern, sowie den Kernen des Sehhügels andererseits gelegen und hat auf Horizontalschnitten die Form eines stumpfen Winkels (Fig. 90). Man unterscheidet an ihm einen vorderen und hinteren Schenkel und das Knie. Es durchziehen ihn zunächst zwei große Faserzüge, die frontale Ponsbahn, die durch den vorderen, und die temporo-occipitale Ponsbahn, die durch den hinteren Kapselschenkel geht. Beide verbinden die Gehirnoberfläche mit den Brückenganglien, und zwar jeweils der entgegengesetzten Seite. Der nun noch freibleibende Rest der inneren Kapsel, nämlich das Kapselknie und der größte Teil des hinteren Schenkels, wird von der motorischen Pyramidenbahn und der sensiblen Bahn eingenommen, erstere von den oben besprochenen motorischen Rindenzentren herab-, letztere von der Medulla oblongata als Schleife zu den Zentralwindungen hinaufsteigend. Die nähere Anordnung dieser Bahnen ist so, daß am weitesten nach vorn, im Kapselknie, die Bahnen des Facialis und Hypoglossus, dann im hinteren Schenkel die des Armes und darauffolgend die des Beines gelagert sind. Hinter den motorischen Bahnen verlaufen die sensiblen Bahnen (Tast-, Temperatur- und Schmerzsinn), und hinter diesen wieder wahrscheinlich Bahnen des Gehörs. Nahe dem hinteren Ende der inneren Kapsel sind endlich noch Bahnen des Opticus gelegen, die aus dem Sehhügel und dem äußeren Kniehöcker hervorgekommen sind. Dieselben treten von hier aus divergierend in die Rinde des Hinterhauptlappens ein (GRATIOLETsche Sehstrahlung).

Es erübrigt uns nun noch, den weiteren cerebralen Verlauf der genannten Bahnen von der inneren Kapsel weg (bei der motorischen) resp. bis zu dieser hin (bei den sensiblen und sensorischen Bahnen) zu verfolgen (s. Fig. 91).

Den Weg der motorischen Extremitäten- und Rumpfbahnen von der inneren Kapsel zum Hirnschenkelfuß, dann durch den unteren Teil der Brücke und Medulla oblongata bis zur Pyramidenkreuzung und ihre hier erfolgende fast völlige Kreuzung auf die gegenüberliegende Seite haben wir schon wiederholt erwähnt (s. Fig. 91 Bahn 1 und 2). Auch ihr weiterer Verlauf im gekreuzten Seitenstrange resp. im ungekreuzten Vorderstrang des Rückenmarks ist uns bekannt (s. S. 828). Dagegen müssen wir den Weg der motorischen Gehirnnerven noch etwas näher betrachten. Diese verlaufen von der inneren Kapsel aus zwar ebenfalls durch Hirnschenkel, Brücke und Medulla oblongata, trennen sich jedoch auf diesem Wege sukzessive von

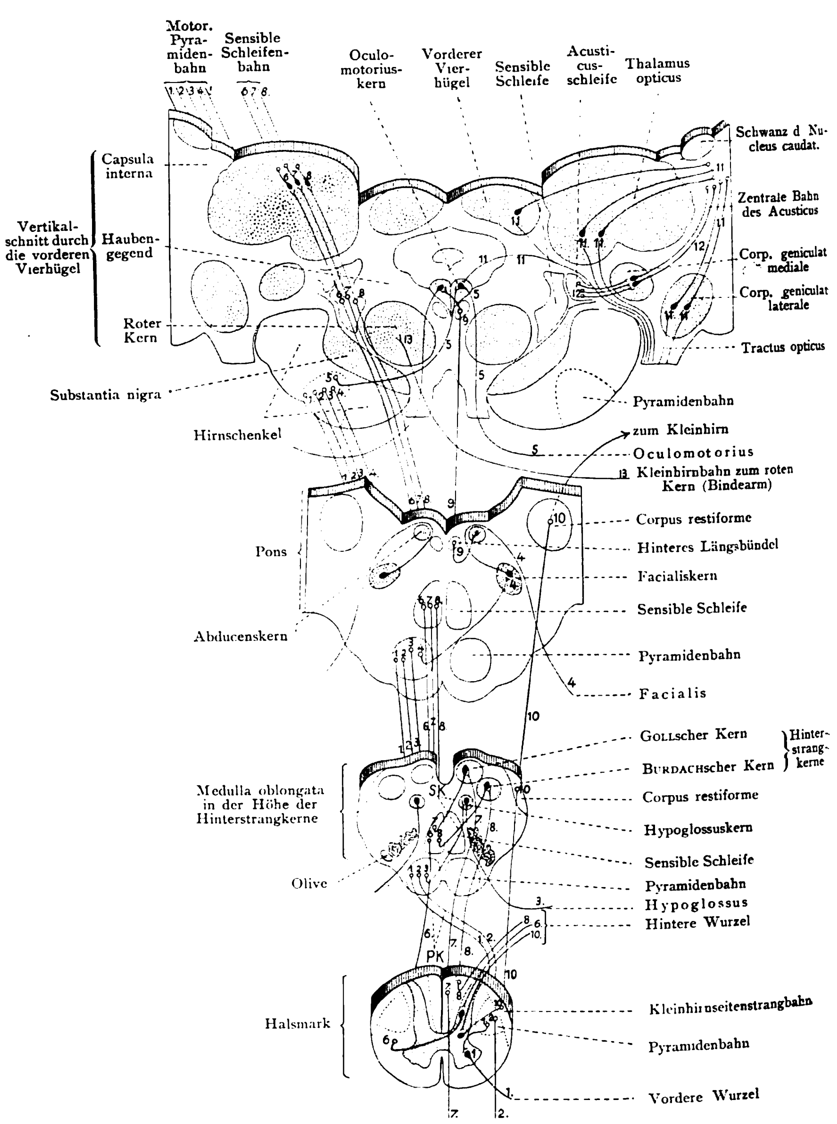


Fig. 91. Schema des Verlaufes der wichtigsten Hirnbahnen im Hirnstamm. 1 und 2 Motorische spinale Bahnen, 1 im Halsmark, 2 unterhalb des Halsmarks auftretend, 3 Hypoglossusbahn, 4 Facialisbahn, 5 Oculomotoriusbahn, 6 sensible Bahn, im Seitenstrang des Rückenmarks aufsteigend, 7 und 8 sensible Bahnen im Hinterstrang des Rückenmarks aufsteigend (7 im Gollschen, 8 im Burdachschen Strang), 9 Bahn des hinteren Längsbündels, den Abducenskern mit dem kontralateralen Oculomotoriuskern verbindend, 10 Kleinhirnseitenstrangbahn durch das Corpus restiforme zum Kleinhirn, 11 Opticusbahn, 12 Acusticusbahn, 13 Kleinhirnbahn zum roten Kern, *PK* Pyramidenkreuzung, *SK* Schleifenkreuzung.

der gleichseitigen Pyramidenbahn, indem einer nach dem anderen zu seinem Kern (Beginn des peripheren motorischen Neurons, Analogon des Vorderhorns des Rückenmarks) auf die andere Seite hinüberkreuzt (über die Lage dieser Kerne s. Fig. 92). Diese Kreuzung findet für den Oculomotorius (Fig. 21 Bahn 5) schon im Hirnschenkel, für den Facialis (Fig. 91 Bahn 4), Trigeminus und Abducens im Pons, für den Hypoglossus (Fig. 91 Bahn 3) dagegen erst in der Medulla oblongata statt. An diesen Punkten liegen alsdann die Extremitätenbahnen der entgegengesetzten und die bezüglichen Hirnnervenbahnen der gleichen Körperseite resp. deren Kerne nahe beieinander, so daß sie durch einen Herd (Blutung, Erweichung, Tumor usw.) zugleich zerstört werden können.

Einige im Hirnstamme gelegene motorische Hirnnervenkerne, von denen Muskeln innerviert werden, die regelmäßig konjugiert zusammen arbeiten, sind wieder unter sich miteinander verbunden. So sind Abducens- und Oculomotoriuskern durch das sog. hintere Längsbündel miteinander verknüpft (Fig. 91 Bahn 9), da Rectus externus (Abducens) des einen und Rectus internus (Oculomotorius) des anderen Auges beim Seitwärtsblicken stets zusammen in Tätigkeit treten.

Die sensiblen Rumpf- und Extremitätenbahnen, die im Rückenmark in den Hintersträngen und Vorderseitensträngen gelegen waren, sammeln sich in der Medulla oblongata zur Schleife (s. Fig. 86). Die Hinterstrangbahnen haben sich vorher in die Hinterstrangkerne der Oblongata eingesenkt und ihre Fortsetzung in dort entspringenden zentralen Neuronen gefunden. Diese begeben sich durch die Schleifenkreuzung zur Schleife der gegenüberliegenden Seite, während die Seitenstrangbahnen,

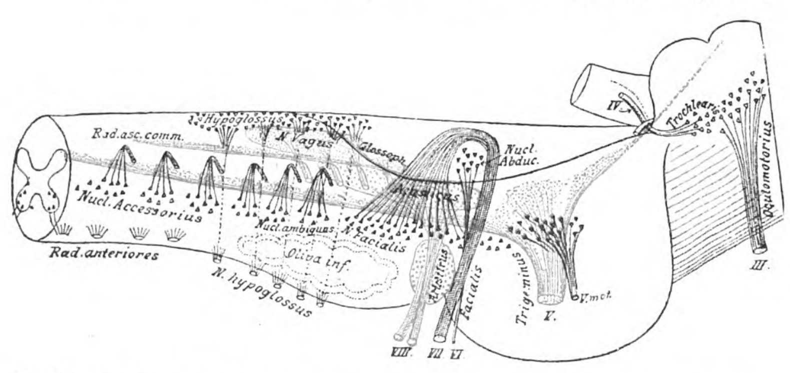


Fig. 92. Die Lage der Hirnnervenkerne. Die Oblongata und der Pons durchsichtig gedacht. Die motorischen Kerne schwarz, die sensiblen Kerne rot (nach EDINGER).

die, wie wir wissen, schon im Rückenmark eine Kreuzung eingegangen sind (s. S. 828), in der Medulla oblongata sich der Schleife derselben Seite zugesellen. Die Schleife verläuft in der Oblongata zu beiden Seiten der Mittellinie oberhalb der Pyramidenbahn und in der Brücke und in den Hirnschenkeln in dem oberen Teil dieser Gebilde, der sog. Haube. Von hier aus begeben sich die Schleifenfasern, zum größten Teil wahrscheinlich mit Unterbrechungen im Sehhügel, an die vorher erwähnte Stelle im hinteren Teil der inneren Kapsel und ziehen von da zu den Zentralwindungen und Parietalwindungen rindenwärts (s. Fig. 86).

Einen im Prinzip gleichen Weg nehmen auch die sensiblen Bahnen der Hirnnerven. Sie treten, nachdem sie eine Strecke Weges an der Hirnbasis zurückgelegt haben, an verschiedenen Stellen in die Brücke (Trigeminus) oder die Oblongata (Acusticus, aus dem eigentlichen Hörnerv, N. cochlearis, und dem Gleichgewichtsnerv, N. vestibularis, bestehend, Glossopharyngeus und Vagus) ein, um hier zunächst in Kernen (Analoga der Hinterstrangkerne s. Fig. 92) zu enden. Aus diesen tauchen dann die zentralen Neurone auf, die sich ebenfalls der Schleife, und zwar zum größten Teil unter Kreuzung auf die gegenüberliegende Seite, anschließen. Nur der Gehörnerv geht nach seiner Kreuzung nicht zur allgemeinen Schleife, sondern einen eigenen Weg, indem er sich als eigene Acusticusschleife zu dem hinteren Vierhügel und dem inneren Kniehöcker begibt und dort wohl neue Neurone einschaltet, die durch die oben angegebene Stelle der inneren Kapsel zum Schläfenlappen ziehen (Fig. 91 Bahn 12).

Wir haben nunmehr noch den Verlauf der Opticus- und Olfactoriusbahn zu betrachten. Der N. opticus (ganz aus zentralen Neuronen gebildet; die peripheren

Neurone befinden sich in der Retina) erleidet im Chiasma eine partielle Kreuzung, indem die aus den nasalen Retinahälften kommenden Faserzüge sich auf die andere Seite begeben. Jeder Tractus opticus und dessen Fortsetzung, die oben erwähnte Sehstrahlung zum Hinterhauptslappen, enthält also die Fasern aus der temporalen Retinahälfte des gleichseitigen und aus der nasalen Retinahälfte des gegenüberliegenden Auges, oder, mit anderen Worten, die Fasern aus den mit ihm gleichseitigen Retinahälften beider Augen (s. Fig. 15). Der Tractus opticus geht nun nicht ohne weiteres in die GRATIOLETsche Sehstrahlung (s. Fig. 90) über, er senkt sich vielmehr in das Pulvinar des Sehhügels, in den vorderen Vierhügel und den äußeren Kniehöcker ein, wo neue Neurone eingeschaltet werden. Erst diese bilden dann die Sehstrahlung (Fig. 91 Bahn 11)[1].

Was den N. olfactorius anlangt, so splittern sich dessen periphere Neurone (Nervuli olfactorii) an den im Bulbus olfactorius entspringenden zentralen Neuronen auf. Diese verlaufen im Tractus olfactorius, und zwar ebenfalls mit partieller Kreuzung, zur Rinde der oben S. 896 genannten Windungen.

Wir haben bisher die Verbindungen der einzelnen Territorien der Hirnrinde unter sich (Assoziations- und Kommissurenbahnen), die Verbindung der Hirnrinde mit dem Sehhügel (Thalamusstiele), mit der Brücke (frontale und temporo-occipitale Ponsbahn) und mit den Nervenkernen in Hirnschenkel, Brücke, Oblongata und Rückenmark (motorische, sensible und sensorische Bahn) besprochen. Es erübrigt uns nun noch, die Einschaltung des Kleinhirns in diesen komplizierten nervösen Apparat zu betrachten. Dieselbe geschieht auf 3 Wegen. Zunächst sind es die mächtigen Processus cerebelli ad pontem (Brückenarme), in denen Fasern aus dem Kleinhirn zu denselben Brückenganglien verlaufen, zu denen auch die frontale und temporo-occipitale Brückenbahn führt. Auf diese Weise ist eine Verbindung des Kleinhirns mit der Großhirnrinde hergestellt. Das Kleinhirn ist zweitens aber auch direkt mit der Oblongata (Olive) und dem Rückenmark verbunden. Die bezüglichen Fasern (Olivenfasern und Kleinhirnseitenstrangbahnen) verlaufen in den Corpora restiformia. Auch gehen vom N. vestibularis (aus den Bogengängen des Felsenbeins, Gleichgewichtsorgan) und vom N. trigeminus Fasern direkt ins Kleinhirn ein. Endlich ist das Kleinhirn noch durch starke Faserzüge, die sog. Bindearme, jeweils kontralateral mit dem „roten Kern“ unter dem Sehhügel und wohl auch mit letzterem selbst verbunden. Es stehen demnach dem Kleinhirn zur Ausübung seiner Funktionen eine ganze Reihe von Bahnen offen. Die Kleinhirnfunktionen bestehen nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse hauptsächlich in der Erhaltung des Körpergleichgewichtes (statische Koordination, an die Intaktheit des Kleinhirnwurms gebunden) und in der Verstärkung der vom Großhirn ausgehenden willkürlichen Innervation der Muskeln, sowie des Muskeltonus.

Die Beziehungen zwischen Lokalisation und Symptomatologie bei Gehirnkrankheiten.

Unter den Symptomen bei Gehirnkrankheiten unterscheidet man solche allgemeiner Natur und sog. Herdsymptome. Letztere haben ihre Ursache in Läsionen ganz bestimmter Stellen des Gehirns, während erstere auch diffus einwirkenden Schädigungen zukommen.

Zu den **Allgemeinsymptomen** gehören vor allem Bewußtseinsstörungen (Koma = völliger Bewußtseinsverlust ohne die Möglichkeit einer Erweckung, Sopor = tiefer Schlafzustand, aus dem aber Erwecken möglich ist, Somnolenz = bloße Schläfrigkeit, Benommenheit), ferner Kopfschmerz, Erbrechen und endlich psychische Störungen (Gedächtnisschwäche, Demenz, depressive oder exzitative Veränderung des Gemütszustandes, Halluzinationen, Wahnideen u. a.) Einzelne dieser Symptome sind bei Gehirnerkrankungen sehr häufig, so Erbrechen und Bewußtlosigkeit bei Gehirnerschütterung, Gehirnblutung u. a., Kopfschmerz und Erbrechen bei allen Prozessen, die zu Drucksteigerung im Schädel führen, wie Gehirntumor, Gehirnabszeß, Meningitis usw. Nicht selten tritt bei Cerebralerkrankungen, unabhängig von einer an sich fieberhaften Krankheit, auch Fieber auf. Ferner kommt es bei Hirn-

1) Nach FLECHSIG werden übrigens nur im äußeren Kniehöcker neue Neurone eingeschaltet, deren Neuriten das Pulvinar des Sehhügels nur durchziehen.

prozessen manchmal zu Veränderungen der Harnsekretion, zu Polyurie, sowie zum Auftreten von Zucker oder Eiweiß im Harn.

Unter den **Herdsymptomen** bei Gehirnerkrankungen unterscheidet man solche direkter und solche indirekter Natur. Die letzteren kommen nicht der Stelle zu, an welcher der eigentliche Krankheitsherd sitzt, sondern werden durch Einwirkung desselben auf benachbarte Teile in der Form von Oedem oder von Zirkulationsstörungen erzeugt. Diese indirekten Symptome können im weiteren Verlaufe mit der Resorption kollateraler Oedeme oder dem Ausgleich zirkulatorischer Störungen zurückgehen. Aber auch Symptome, die der Zerstörung einer Gehirnpartie ihre Entstehung verdanken, sind unter Umständen der Rückbildung fähig, indem andere Gehirnteile kompensierend für die zerstörte Region eintreten. Der hauptsächliche kompensatorische Faktor wird bei einseitiger Hirnerkrankung zweifellos durch die analogen Gebilde der anderen Hirnhemisphäre dargestellt. Wir haben oben schon darauf hingewiesen, daß eine ganze Reihe von Muskelgebieten, nämlich alle diejenigen, die für gewöhnlich bilateral tätig sind (Stirn-, Lippen-, Kau-, Kehlkopf-, Rumpfmuskeln), schon normalerweise in annähernd gleichem Maße, wie von der gegenüberliegenden, so auch von der gleichseitigen Hirnhemisphäre innerviert sind. Dasselbe gilt auch für Muskeln, die regelmäßig konjugiert zusammenwirken, wie die Muskeln für Augen- und Kopfbewegungen. Daher kommt es, daß einseitige Zerstörung der bezüglichen cerebralen Bahnen keinen oder nur einen vorübergehenden Bewegungsausfall zur Folge hat. Aber auch für die übrigen Muskelgebiete (am wenigsten anscheinend für die des Armes) sind offenbar Innervationswege auch von der gleichseitigen Hirnhemisphäre her vorgesehen, die zwar für gewöhnlich nicht beschritten, bei Läsion einer Hemisphäre aber allmählich bis zu einem gewissen Grade gangbar gemacht werden. Aehnliches gilt, und zwar zum Teil in noch höherem Maße, von den sensiblen und sensorischen cerebralen Zentren und Bahnen.

Symptome bei Erkrankungen der Gehirnrinde.

Zentralwindungen (inkl. Lobus paracentralis, Fuß der ersten und zweiten Stirnwindung und vorderer Teil der oberen Parietalwindung). Zerstörungen in diesem Gebiet machen motorische Lähmung auf der entgegengesetzten Körperseite. Bei Beschränkung der Läsion auf einzelne Abschnitte der Zentralwindungen kommt es, nach Maßgabe der oben angegebenen Lokalisation der einzelnen psychomotorischen Zentren, zu Monoplegien. Es entsteht eine Monoplegia cruralis, brachialis oder faciolingualis, je nachdem der obere, mittlere oder untere Abschnitt der Zentralwindungen zerstört ist (s. Fig. 87). Eventuell kommen natürlich auch Kombinationen durch Beteiligung mehrerer benachbarter Bezirke vor. Solche Monoplegien sind die gewöhnliche Lähmungsform bei Rindenerkrankung, da eine so ausgedehnte Rindenzerstörung, daß durch dieselbe eine totale Hemiplegie (Zunge, Gesicht, Arm, Bein) bewirkt würde, nur ausnahmsweise vorkommt. Die Facialislähmung beschränkt sich bei Rindenerkrankung, wie auch bei allen tiefer, aber noch oberhalb des Facialiskernes gelegenen Unterbrechungen der Facialisbahn, auf die untere Gesichtshälfte. Die Stirn bleibt, da sie von der anderen Hirnhälfte noch genug innerviert wird, fast völlig unbeteiligt (s. oben). In den seltenen Fällen, in denen eine Zerstörung im Gebiet der Zentralwindungen beider Hirnhemisphären stattfindet, treten natürlich auch doppelseitige Lähmungen (Diplegie) auf. Falls diese das Gebiet des Facialis und Hypoglossus,

sowie das wahrscheinlich unter diesen gelegene Gebiet der Kau-, Schluck- und Larynxmuskeln betrifft, können ähnliche Erscheinungen wie bei der Bulbärparalyse auftreten (Pseudobulbärparalyse).

Die Lähmungen infolge von Rindenläsionen sind spastischer Natur, da mit Ausschaltung der Hirnrinde auch die reflexhemmenden Einflüsse auf das Rückenmark zum Wegfall kommen (sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn). Es werden die tiefen Reflexe (Sehnen-, Periost-, Fascienreflexe erhöht, und es tritt nach einiger Zeit auch ausgesprochene Muskelsteifigkeit auf. Degenerative Muskelatrophie und dementsprechend auch elektrische Entartungsreaktion fehlt, da ja die motorischen Ganglienzellen in den Bulbärkernen und den Vorderhörnern des Rückenmarkes, welche das trophische Verhalten der Muskulatur bestimmen, erhalten bleiben.

Obwohl feststeht, daß in den Zentralwindungen auch psychosensible Zentren (Haut- und Muskelsensibilität) liegen, so sind doch bezügliche Ausfallserscheinungen bei Herden in dieser Gegend nur wenig ausgesprochen. Die Ursache hierfür liegt darin, daß die sensible Innervation jeder Körperhälfte in beiden Hirnhemisphären vertreten ist. Immerhin findet sich aber bei genauer Untersuchung häufig eine Abstumpfung der Tastempfindung und vor allem eine Verminderung der Fähigkeit, die Gegenstände durch Betasten zu erkennen (stereognostischer Sinn).

Besonders charakteristisch für Läsionen der motorischen Rindenregionen ist das Auftreten von Reizerscheinungen. Sie äußern sich in motorischen Krämpfen verschiedener Art, in choreaartigen Bewegungen, Zuckungen, tonischen Spasmen usw. Die wichtigste von der Rinde ausgehende Krampfform aber ist die als Rindenepilepsie (Jacksonsche Epilepsie) bezeichnete, die im Gegensatz zu sonstigen Krämpfen in einzelnen Anfällen auftritt. Dieselben beginnen meist in einem eng umschriebenen, und zwar immer in dem gleichen Muskelgebiet (z. B. in einer Hand, oder vielleicht sogar speziell im Daumen einer Hand usf.) und breiten sich in tonisch-klonischer Form dann weiter aus, wobei aber doch eine Beschränkung auf nur eine Extremität resp. auf das Gesicht statthaben kann. Gerade solche partielle, anfallsweise auftretende Krämpfe, die ohne Bewußtseinsverlust einherzugehen pflegen, haben, zumal wenn sie sich wiederholt einstellen und von Parese in den betroffenen Muskelregionen gefolgt sind, für die Diagnose einer Rindenerkrankung (Tumor, Abszeß, Narbe etc.) große Wichtigkeit. Breitet sich der Krampfanfall aber, wie es häufig der Fall ist, über das ganze motorische Rindenfeld der einen und dann (wohl durch Vermittlung der Kommissurenbahnen) auch das der anderen Hemisphäre aus, so gewinnt er mit einem Anfall gewöhnlicher Epilepsie die größte Aehnlichkeit, um so mehr als er dann in der Regel auch mit Bewußtlosigkeit einhergeht. Nur der konstante Beginn in einem ganz bestimmten Muskelgebiet zeigt dann, wenigstens mit Wahrscheinlichkeit, auf seine Entstehung durch eine umschriebene Rindenerkrankung hin. Sicherheit gewinnt man hier aber nicht. Es können vielmehr derartige isolierte oder halbseitige mit Bewußtseinsverlust einhergehende Krämpfe, auch wenn sie mit Paresen verbunden sind, ohne nachweisbare anatomische Hirnerkrankung bestehen. (Idiopathische Hemiepilepsie, wichtig für die Frage eines chirurgischen Eingriffs!)

Die Reihenfolge, in der nacheinander die verschiedenen Muskelgebiete in den Krampf einbezogen werden, deckt sich bei der Rindenepilepsie in der Regel mit der, in welcher die bezüglichen Zentren in der Rinde angeordnet sind. So kann der Krampf im Gesicht beginnen, hierauf auf den Arm und dann auf das Bein derselben Seite übergehen, um schließlich auf der gegenüberliegenden Seite zunächst das Bein, dann den Arm und zuletzt das Gesicht zu befallen. Die bilateral wirken-

den, und daher auch bilateral innervierten Muskeln (Stirn-, Kau-, Rumpfmuskeln etc.) pflegen auf beiden Körperseiten zugleich in Krampf zu geraten.

An dem bei Rindenepilepsie primär in Krampf geratenden Muskelgebiet hat man einen ziemlich zuverlässigen Anhaltspunkt für die nähere Lokalisation des Krankheitsherdes. Die Läsion pflegt eben in dem Rindenzentrum jenes Gebietes sich zu befinden, das beim Krampf den Anfang macht. Dies ist besonders für einen chirurgischen Eingriff zur Entfernung eines Tumors, einer Narbe etc. wichtig. Beistehende Figur (Fig. 93) erläutert die in einem solchen Falle natürlich genau zu erwägenden topographischen Beziehungen zwischen dem Schädel und den Zentralwindungen.

Nach früher von uns wiederholt gemachten Ausführungen schließen sich Lähmungs- und Reizerscheinungen keineswegs aus. So spielen sich auch die eben genannten Rindenkrämpfe nicht selten in mehr oder weniger gelähmten Körperteilen ab. Bei rechtsseitigem Krampf (linksseitiger Rindenläsion) kommt manchmal auch transitorische Aphasie vor. In anderen Fällen bildet die Rindenepilepsie den Vorläufer einer sich später einstellenden dauernden Lähmung, indem die Läsion, z. B. ein Tumor, anfangs die Rinde nur reizt und später erst sie zerstört.

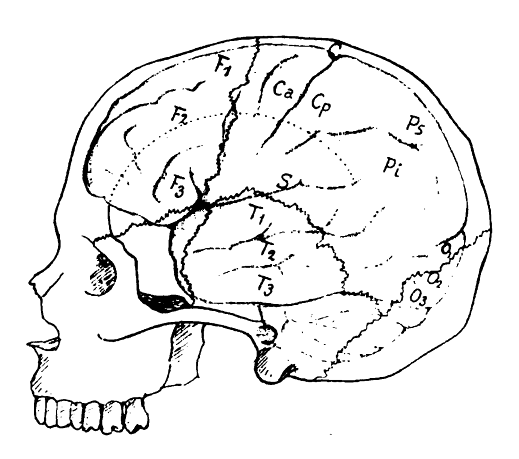


Fig. 93. Die topographischen Beziehungen der Hirnwindungen zur Schädeloberfläche (unter Benützung einer Zeichnung von ECKER). *C* Zentralfurche, *Ca*, *Cp* vordere, hintere Zentralwindung, F_1, F_2, F_3 obere, mittlere, untere Hirnwindung. O_1, O_2, O_3 obere, mittlere, untere Occipitalwindung, *Ps* *Pi* obere, untere Parietalwindung, *S* Fossa Sylvii, T_1, T_2, T_3 erste, zweite, dritte Temporalwindung.

Dem Krampf geht manchmal eine sensible Aura in Form von Parästhesien in dem betreffenden Körperteil voraus, was auf Reizung der in den Zentralwindungen gelegenen, psychosensiblen Zentren beruht. Auch ohne daß Krämpfe auftreten, sind übrigens bei motorischen Rindenlähmungen sensible Reizerscheinungen, wie Parästhesien und Schmerzen, nicht gerade selten. Zu Rindenkrämpfen und Lähmungen kann es übrigens nicht nur durch in, sondern auch durch dicht unter der Rinde sitzende Veränderungen (Tumoren u. a.) kommen.

Stirnwindungen. Die klinisch wichtigste Partie ist der hinterste Teil (Fuß) der linken unteren Stirnwindung, der bei Rechtshändern das sog. motorische Sprachzentrum enthält (BROCA 1861) (s. Fig. 87); bei Linkshändern liegt dasselbe an analoger Stelle in der rechten Hemisphäre. Zerstörung dieser Region macht motorische Aphasie (Unfähigkeit zu sprechen) und meist auch Agraphie (Unfähigkeit zu schreiben), manchmal auch Alexie (Unfähigkeit zu lesen). Das Nähere hierüber s. u. S. 912 ff.

Daß der Fuß der oberen Stirnwindung wahrscheinlich Zentren für die Rumpfbewegungen enthält, wurde vorher schon erwähnt (Fig. 87 und 89). Es läßt sich

hiermit vielleicht die wiederholt gemachte Beobachtung von ataktischen Rumpfschwankungen bei Läsionen des Stirnhirns, besonders bei doppelseitigen, in Verbindung bringen. Möglicherweise liegen im Stirnhirn ferner noch höhere, mit den kortikalen Sinnesgebieten verknüpfte Zentren für die Extremitätenbewegungen, die in ähnlichem Verhältnis zu den motorischen Extremitätenfeldern in den Zentralwindungen stehen, wie das BROCAsche Sprachzentrum zu den entsprechenden Feldern für den Mund, die Zunge, den Larynx etc. im Operculum (HARTMANN). Im übrigen hat man bei Erkrankungen des Stirnhirns, besonders bei doppelseitigen, psychische Störungen gefunden, die sich sowohl im Charakter als in der Intelligenzsphäre abspielen (Apathie, Demenz, „Witzelsucht“ u. a.) und den Veränderungen bei Paralyse ähneln können. Zerstörung, besonders doppelseitige, im hinteren basalen Teil der unteren Stirnwindung soll Geschmacksstörung machen, im orbitalen Teile führt sie zu Anosmie.

Schläfenwindungen. Die klinisch wichtigste Region ist hier der hinterste Teil der oberen Schläfenwindung auf der linken Hemisphäre, in welchem sich (bei Rechtshändern; bei Linkshändern die analoge Stelle auf der rechten Hemisphäre) das Zentrum für Worterinnerungsbilder oder das sog. sensorische Sprachzentrum befindet (s. Fig. 87), Zerstörung dieser Partie erzeugt „Worttaubheit“ und in deren Folge „sensorische Aphasie“ (s. u. S. 914).

Es kann auch das Gehör auf dem entgegengesetzten Ohr überhaupt herabgesetzt sein, doch erholt sich das Gehör als solches meist wieder, da jeder Acusticus mit beiden Hemisphären in Verbindung steht. Erst doppelseitige Zerstörung der oberen Schläfenwindung macht völlige „Rindentaubheit“. Als Reizerscheinung von Seite der Schläfenwindungen ist gelegentlich bei sekundärer Epilepsie (in einem Falle von Tumor im Schläfenlappen) eine akustische Aura (Tonempfindung) beobachtet worden.

Scheitelwindungen. Die untere Scheitelwindung steht zu den Augenmuskeln in Beziehung. Nach Zerstörung des hinteren Teiles derselben, des Gyrus angularis (s. Fig. 86), hat man Ptosis des Auges der entgegengesetzten Seite und konjugierte Seitwärtsrichtung der Augen nach der Seite des Herdes beobachtet (Déviation conjugée). Letztere Erscheinung ist aber in der Regel nur vorübergehend, da bald andere Hirnteile kompensatorisch eingreifen[1]). Des weiteren beherbergt, wie wir wissen, der linke Gyrus angularis das Zentrum für Schrifterinnerungsbilder (sensorisches Schreibzentrum, s. Fig. 87), oder er stellt wenigstens den Durchgangspunkt für Assoziationsbahnen dar, die von einem solchen Zentrum im Occipitallappen zu dem sensorischen und motorischen Sprachzentrum im Schläfen- und Stirnlappen ziehen. Zerstörung des linken Gyrus angularis führt daher zu Alexie. Die Sehfähigkeit als solche besteht noch, aber speziell das geschriebene Wort wird nicht mehr erkannt (Wortblindheit). Uebrigens kann auch die geistige Verwertung des Gesehenen überhaupt leiden.

Im vorderen Teile der unteren Parietalwindung (Gyrus supramarginalis, Fig. 86) ist vielleicht das Zentrum des Lagesinnes gelegen. Bei Läsion dieser Rindenstelle hat man auffällige Lagesinnstörungen im Arm der gegenüberliegenden Seite wahrgenommen.

Hinterhauptwindungen. Herde im Occipitallappen, besonders solche im Cuneus, nahe der Fissura calcarina, führen zu gekreuzter homonymer Hemianopsie (s. Allgem. Teil S. 747). Bei einem Herd im linken Hinterhauptslappen fällt das rechte Gesichtsfeld auf beiden Augen aus, und umgekehrt. Auch isolierte Hemiachromatopsie, d. i. die Unfähigkeit, im gekreuzten Gesichtsfeld Farben zu erkennen, bei im übrigen erhaltener Sehfähigkeit, kommt vor. Zerstörungen in beiden

1) Handelt es sich nicht um Zerstörung, sondern um Reizung des Gyrus angularis, so kommt es folgerichtig zur Déviation conjugée nach der entgegengesetzten Seite. (Häufig bei halbseitigen epileptischen Krämpfen zu beobachten.)

Hinterhauptslappen können zu doppelseitiger Hemianopsie, d. i. zu völliger „Rindenblindheit“ führen. Außerdem ist bei Läsionen in beiden Hinterhauptslappen auch „Seelenblindheit“ beobachtet worden, wobei zwar noch Gesichtswahrnehmungen als solche möglich sind, diese aber nicht mehr geistig verwertet, d. h. nicht mehr zu den optischen und sonstigen Erinnerungsbildern in Beziehung gebracht werden können. Die Gegenstände werden noch gesehen, aber nicht mehr erkannt.

Bezieht sich diese Störung bloß auf die Schriftbilder, so entsteht der vorher schon erwähnte Zustand optischer Alexie (Wortblindheit). Werden Gegenstände richtig erkannt, ohne aber richtig benannt werden zu können, so liegt optische Aphasie vor. Auch dieses Symptom kommt bei Herden im Hinterhauptslappen, speziell bei solchen in der linken Hemisphäre vor.

Reizerscheinungen im Gebiete der Occipitallappen treten in Form von Gesichtshalluzinationen auf.

Zerstörung im Gebiet des **Gyrus uncinatus** und **Gyrus Hippocampi** führt zu Geruchsstörung, deutlich jedoch nur bei doppelseitiger Läsion (Fig. 88 u. 89).

Symptome bei Erkrankungen des Centrum semiovale.

Das Centrum semiovale enthält, wie oben ausgeführt, sowohl Assoziations- und Kommissurenbahnen zwischen einzelnen Rindenteilen, als auch Projektionsbahnen der Gehirnrinde nach abwärts zur Peripherie. Zerstörungen im Centrum semiovale werden daher je nach ihrer Lage — häufig bleiben sie ohne erkennbare Symptome — Störungen auf dem Gebiete der Assoziation (psychische und Intelligenzstörungen, gewisse Formen der Aphasie s. u.) oder der Projektion machen. In letzterer Beziehung kommen dieselben motorischen, sensiblen und sensorischen Lähmungen in Betracht, die wir vorher bei den Rindenläsionen erwähnt haben, nur daß in dem Maße, als die Projektionsbahnen nach der Tiefe zu konvergieren, der Umfang der durch einen einzigen Herd gesetzten Lähmungen wächst. War der charakteristische Typus der Rindenlähmung die Monoplegie, so wird er nach abwärts gegen die Zentralganglien zu immer mehr der einer Lähmung einer ganzen Körperseite, also einer Hemiplegie.

Symptome bei Erkrankungen der Capsula interna.

In der Gegend der Capsula interna drängen sich die motorischen, sensiblen und sensorischen Bahnen (Acusticus und Opticus) so nahe aneinander (s. Fig. 90), daß ein einziger größerer Herd sie alle zusammen treffen, also motorische gekreuzte Hemiplegie im Gebiet von Zunge, Gesicht, Arm und Bein, ferner gekreuzte Hemianästhesie in denselben Teilen, und gekreuzte Hemianopsie machen kann. Ist die linke Kapsel getroffen, so ist gewöhnlich auch noch Aphasie vorhanden. Dieselbe ist jedoch meist nur transitorisch, wahrscheinlich weil die Sprachzentren sich allmählich durch Kommissurenfasern mit den erhalten gebliebenen motorischen Bahnen der rechten Hemisphäre in Verbindung setzen.

Allerdings haben Kapselherde nicht immer eine derartige Ausdehnung. In der Regel beschränken sie sich vielmehr auf das Knie und den vorderen Teil des hinteren Kapselschenkels, so daß nur motorische Hemiplegie ohne sensible oder sensorische Ausfallserscheinungen auftritt. Andererseits kommen aber auch mehr rückwärts gelegene Herde isoliert vor, welche

die Stelle treffen, wo die Sehstrahlung, die Schleifenbahn und die Acusticusbahn einander benachbart sind. Es ist dies der sensible Knotenpunkt, der „Carrefour sensitif" Charcots. Derartige Herde führen zu Hemianopsie, Hemiacusis und Hemianästhesie auf der entgegengesetzten Körperhälfte. Mischt sich einer solchen sensiblen Hemiplegie noch eine partielle motorische Hemiplegie bei, so ist es zunächst eine solche des Beines, da dessen Bahnen im hinteren Kapselschenkel der sensiblen Bahn am nächsten liegen. Um reine Monoplegien machen zu können, müßten Kapselherde außerordentlich klein sein, was theoretisch natürlich möglich ist, tatsächlich aber nur äußerst selten vorkommt. Doppelseitige Kapselherde machen selbstverständlich auch doppelseitige Hemiplegie, d. h. Paraplegie, die dann auch mit Lähmung der bilateral wirkenden Muskeln (Kehlkopf-, Schluck-, Kaumuskulatur etc.) einhergeht, während diese Muskeln wegen ihrer gleichmäßigen Vertretung in beiden Hirnhemisphären bei einseitiger Hemiplegie nicht erkennbar geschädigt werden (s. oben S. 901).

Gelegentlich dürften von der inneren Kapsel aus vielleicht auch motorische und sensible Reizerscheinungen, wie Krämpfe und Schmerzen, ausgehen.

Symptome bei Erkrankungen von Hirnschenkel, Brücke und Medulla oblongata.

In ihrem Verlauf durch Hirnschenkel, Brücke und Medulla oblongata sind die motorische und sensible Bahn, deren erstere im Fuße und deren letztere in der Haube von Hirnschenkel und Brücke gelagert ist, ebenfalls einander nahe benachbart. Sie können daher durch einen einzigen Herd leicht zusammen getroffen werden, und es entsteht dann wieder Hemiplegie und Hemianästhesie auf der gegenüberliegenden Körperseite. Kleinere Herde können aber natürlich auch ausschließlich zu motorischer oder sensibler Lähmung führen.

Vom Hirnschenkel an beginnen, wie wir schon hervorgehoben haben, die einzelnen motorischen resp. sensiblen Gehirnnerven zu ihrem auf der gegenüberliegenden Seite gelegenen Kern hinüber zu kreuzen. Dadurch kommt es streckenweise zu einer Nebeneinanderlagerung der Extremitätenbahnen der einen und gewisser Hirnnervenbahnen der anderen Körperhälfte. Findet an solchen Punkten eine Herdläsion statt, so müssen die oben schon erwähnten alternierenden Hemiplegien entstehen. So kann bei Hirnschenkelherden mit dem Herde gleichseitige Oculomotoriuslähmung, bei Brückenherden gleichseitige Abducens-, Trigeminus- oder Facialislähmung, bei Oblongataherden gleichseitige Hypoglossuslähmung auftreten, während im übrigen gekreuzte Hemiplegie besteht. Es kann z. B. bei einer Zerstörung des linken Hirnschenkels Oculomotoriuslähmung auf der linken Körperhälfte, dagegen Zungen-, Gesichts-, Arm- und Beinlähmung und eventuell auch noch Anästhesie auf der rechten Körperhälfte vorhanden sein. Daß bei Brückenherden die Oculomotoriusbahn und bei Oblongataherden außerdem auch noch die Abducens-, Trigeminus- und Facialisbahn intakt bleiben muß, ist nach der anatomischen Lagerung der bezüglichen Nervenkerne selbstverständlich. (Die betreffenden Nervenbahnen sind an diesen Stellen nicht mehr vorhanden, s. Fig. 91.) Findet bei Hirnschenkel-, Brücken- und Oblongataherden eine Zerstörung motorischer Hirnnervenkerne oder der aus ihnen austretenden Wurzelfasern statt, so müssen die zugehörigen Muskelgebiete einer degenerativen Atrophie anheimfallen. Alle übrigen Hirnlähmungen aber, die auf einer Schädigung nur des zentralen motorischen

Neurons beruhen, sind nicht schlaffer degenerativer, sondern spastischer Natur, gerade so wie Rückenmarkslähmungen, die auf Unterbrechung der Pyramidenseitenstrangbahnen beruhen (s. S. 831).

Bei Schädigung des Abducenskernes durch einen Brückenherd tritt häufig nicht eine einfache gleichseitige Abducenslähmung, sondern eine „konjugierte Blicklähmung" in Form einer Lähmung des Rectus externus des gleichseitigen und des Rectus internus des gegenüberliegenden Auges auf. Es wird hier die oben (S. 899) erwähnte Verbindung des Abducenskernes mit dem Oculomotoriuskern zerstört, welche für die in Frage stehende assoziierte Blickbewegung notwendig ist (s. Fig. 91, Bahn 9, hinteres Längsbündel). Ist die Schädigung dieser offenbar sehr empfindlichen Bahn nur eine leichte (z. B. Druck durch einen außerhalb der Brücke liegenden Tumor), so kann die Störung sich auf das Auftreten von Nystagmus beim Blick nach der Seite der Läsion beschränken.

Wird der Facialiskern in der Brücke getroffen, so wird nicht, wie bei allen Läsionen der zentralen Facialisbahn, nur das untere, sondern auch das Stirn- und Augengebiet des Nerven gelähmt, da ja im Kern alle Fasern, die zur betreffenden Gesichtshälfte gehören, gleichgültig aus welcher Hemisphäre sie stammen, vereinigt sind. Die Kernlähmung gleicht in dieser Beziehung durchaus der peripheren Lähmung (s. S. 793).

Vom Trigeminus kann in der Brücke sowohl der motorische als der sensible Kern getroffen werden, so daß, neben gekreuzter Hemiplegie für Zunge, Arm und Bein, gleichseitige Kaumuskellähmung und gleichseitige Anästhesie des Gesichtes und der Schleimhäute der Kopfhöhlen vorhanden sein kann.

Herde in der Medulla oblongata pflegen neben dem Hypoglossuskern auch noch die Kerne des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius zu schädigen. Es entstehen dadurch artikulatorische Sprachstörungen (Anarthrie), ferner Aphonie, Schling-, Atmungs- und Herzstörungen, gerade wie bei der progressiven Bulbärparalyse (S. 857), die ja dieselben Kerne befällt. Die Lähmungserscheinungen werden um so deutlicher, je mehr durch einen Herd die Kerne auf beiden Seiten der Oblongata geschädigt wurden. Es ist übrigens hervorzuheben, daß auch in der Brücke eine Läsion der beiderseitigen zentralen Hypoglossusbahnen keineswegs selten ist und ebenfalls zu den Erscheinungen der Anarthrie führt.

In dem Maße, als die motorischen Bahnen beider Körperhälften auf ihrem Wege von der inneren Kapsel nach dem Rückenmark hin sich einander nähern, wird auch ihre gemeinsame Läsion durch einen einzigen Herd häufiger. Bei Brückenherden und erst recht bei Oblongataherden kommt es daher häufig zu paraplegischen Lähmungen. Wie die anatomischen, so nähern sich eben auch die klinischen Erscheinungen abwärts von der Capsula interna immer mehr denen des Rückenmarks.

Neben Lähmungen kommen auf der Strecke von der Capsula interna bis zur Medulla oblongata auch Reizerscheinungen vor, zumal wenn es sich um Blutungen oder um wachsende Tumoren handelt. Namentlich gilt dies für die Brücke, bei deren Erkrankungen man wiederholt Parästhesien und Schmerzen, sowie Krämpfe, insbesondere Trismus (Trigeminuskrampf) beobachtet hat. Auch Ataxie, und zwar sowohl lokomotorische infolge einer Schädigung von Muskelsinnesbahnen in der Schleife, wie auch statische (cerebellare) Ataxie, infolge einer Unterbrechung der Verbindungen des Kleinhirns mit der Brücke (Brückenarme), kommt bei Brückenerkrankungen vor.

Symptome bei Erkrankungen des Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis.

Zerstörungen in den Kernen des Streifenhügels verlaufen in der Regel symptomenlos, insbesondere ohne motorische Lähmungserscheinungen, wenn nicht die nahe benachbarte innere Kapsel (eventuell nur indirekt durch kollaterales Oedem etc.) mitbetroffen ist.

Symptome bei Erkrankungen des Thalamus opticus.

Läsionen des schon oben als wichtiger Knotenpunkt bezeichneten Thalamus opticus machen verschiedenartige Erscheinungen.

Zerstörungen in dessen hinterem Teile, im Pulvinar, führen, besonders wenn das Corpus geniculatum laterale mitbetroffen ist, zu gekreuzter Hemianopsie. Es ist dies ohne weiteres verständlich, da ja beide Punkte neben den vorderen Vierhügeln die Eintrittsstelle des Tractus opticus und die Ausgangsstelle der Sehstrahlung bilden (s. Fig. 90 und Fig. 91, Bahn 11).

Ferner hat man, wenn auch nicht regelmäßig, nach Sehhügelläsionen Sensibilitätsstörungen, und zwar besonders in Form einer Hemianaesthesia dolorosa, d. h. einer mit Schmerzen verbundenen sensiblen Lähmung der gegenüberliegenden Körperseite, gefunden. Aber auch ohne Hautanästhesie kommen kontralaterale Schmerzen vor. Diese sensiblen Symptome sind verständlich, wenn wir uns erinnern, daß ein Teil der sensiblen Schleifenbahn in den Thalamus eintritt (s. Fig. 91, Bahn 6, 7 und 8).

Des weiteren kommen bei Thalamusläsionen gelegentlich Störungen gewisser mimischer Ausdrucksbewegungen, nämlich des emotiven Lachens und Weinens, vor. Während die Muskeln, die beim Lachen und Weinen tätig sind, willkürlich bewegt werden können, bleiben sie bei emotiv-reflektorischer Erregung, wie sie beim spontanen Lachen und Weinen eintritt (sog. „Psychoreflexe"), auf der dem Thalamusherd gegenüberliegenden Seite unbewegt. Beim Weinen und Lachen zeigt sich also eine Facialisparese, die bei willkürlicher Gesichtsbewegung nicht vorhanden ist. Umgekehrt können, sofern bei zentraler Facialislähmung der Sehhügel intakt ist, die mimischen Ausdrucksbewegungen des Lachens und Weinens bedeutend weniger als die entsprechenden willkürlichen Bewegungen geschädigt sein.

Endlich scheinen noch gewisse Krampfformen, die sich hie und da nach Hemiplegien einstellen, nämlich die posthemiplegische Chorea und die posthemiplegische Athetose, mit Sehhügelerkrankungen zusammenhängen zu können.

Die seltene posthemiplegische Chorea äußert sich in lebhaften, meist ausgiebigen, rhythmischen und bei intendierter Bewegung gewöhnlich sich noch verstärkenden Krämpfen in einer Extremität oder einer ganzen Körperseite. Dieselben stellen sich meist erst Monate nach einer Lähmung ein, nachdem diese inzwischen ganz oder teilweise wieder zurückgegangen ist. Mitunter tritt auch keine eigentliche Chorea, sondern nur ein bei intendierten Bewegungen sich verstärkendes Zittern, ähnlich wie bei multipler Sklerose auf.

Die posthemiplegische Athetose geht dagegen mit langsamen, trägen, zu absonderlichen Stellungen führenden Bewegungen, vorzugsweise in den Fingern und Zehen, weniger in sonstigen Muskelgebieten einher. Sie schließt sich ebenfalls an zurückgehende Lähmungen an.

Symptome bei Erkrankungen der Vierhügel.

Läsionen der Vierhügel können ziemlich mannigfaltige Erscheinungen hervorrufen, da diese Gegend nahe Beziehungen zu einer Reihe wichtiger Gebilde, zu dem Oculomotorius- und Trochleariskern, zu Fasern des Tractus opticus und zu Fasern der zentralen Acusticusbahn (Acusticusschleife zum hinteren Vierhügel und inneren Kniehöcker), ferner zu der sensiblen Schleifenbahn und zu den Bindearmen des Kleinhirns (Kleinhirnbahn zum roten Kern) aufweist (s. Fig. 91). Man sieht dementsprechend bei Vierhügelläsionen Pupillen- und Akkommodationsstörungen, Augenmuskellähmungen, Ptosis, Sensibilitätsstörungen, Ataxie, gelegentlich auch Zittern, das bei Bewegungen zunimmt (Läsion der Bindearme des Kleinhirns?), sowie auch Abschwächung des Gehörs (bei einseitigem Herd hauptsächlich auf dem gegenüberliegenden Ohr). Größere Herde, die nach der Seite auf die Sehhügel und nach unten auf den Hirnschenkelfuß übergreifen, können sich außerdem noch mit Hemianopsie und Hemiplegie komplizieren.

Symptome bei Erkrankungen des Kleinhirns.

Läsionen des Kleinhirns, vor allem solche, die von nicht zu großem Umfange sind und sich auf eine Hemisphäre beschränken, können symptomlos verlaufen. Auch können vorhanden gewesene Kleinhirnerscheinungen im weiteren Verlaufe, offenbar durch kompensatorisches Eingreifen anderer Hirnabschnitte, rückgängig gemacht oder wenigstens sehr gemildert werden.

Das konstanteste und allein, sofern Symptome für eine Brücken- oder Vierhügelerkrankung fehlen, annähernd charakteristische Symptom einer Kleinhirnerkrankung ist statische Ataxie, die sich in Taumeln und Schwanken beim Gehen und Stehen, ähnlich dem Verhalten eines Betrunkenen, äußert. Im Gegensatz zur spinalen Ataxie sind dabei die Bewegungen der Beine im Liegen ohne Koordinationsstörung. Die cerebellare Ataxie scheint hauptsächlich dann aufzutreten, wenn der Wurm miterkrankt ist. Das zunächst häufige Cerebellarsymptom ist Schwindel, der in dem Gefühl besteht, als ob die Gegenstände um den Kranken, oder dieser um sich selbst sich drehte. Endlich ist Hinterhauptskopfschmerz nicht selten, wenngleich z. B. bei Kleinhirntumoren gerade auch Kopfschmerz vorkommt.

Eine Reihe sonstiger Symptome, die besonders bei rasch wachsenden Tumoren des Kleinhirns auftreten können, sind als Fernwirkungen aufzufassen, so Sehstörungen (Kompression des Chiasma durch sekundären Hydrops ventriculi III), Facialisparese und sonstige motorische Paresen, Hörstörung, Schluckbeschwerden (Druck auf Brücke und Medulla oblongata) u. a. Gelegentlich wird auch Zittern und Nystagmus beobachtet. Läsionen der Brückenarme des Kleinhirns scheinen Zwangsbewegungen (Rotationen um die Längsachse usw.) auslösen zu können (bei Tieren experimentell sichergestellt). Im übrigen soll (ebenfalls nach Tierversuchen) dem Kleinhirn auch eine die willkürliche Muskelaktion und den Muskeltonus verstärkende Funktion zukommen, die bei Läsionen desselben dann unter Umständen verloren gehen würde.

Symptome bei Erkrankung an der Schädelbasis.

Bei Läsionen der Schädelbasis handelt es sich hauptsächlich um Tumoren oder um syphilitische oder entzündliche Prozesse, die vom Knochen oder den Meningen ausgehen und in erster Linie die an der

Basis cerebri hinziehenden Hirnnervenwurzeln schädigen. Cerebrale Allgemeinerscheinungen können sehr zurücktreten. Es kommt vorzugsweise zu Lähmungserscheinungen im Bereich der Hirnnerven, und zwar, je nach der Natur der befallenen Nerven, zu motorischer Parese oder Paralyse, zu Hypästhesie oder Anästhesie oder auch zu Sehstörungen, zu Geruchs-, Geschmacks- oder Gehörslähmung. Es können sich aber auch Reizerscheinungen, z. B.

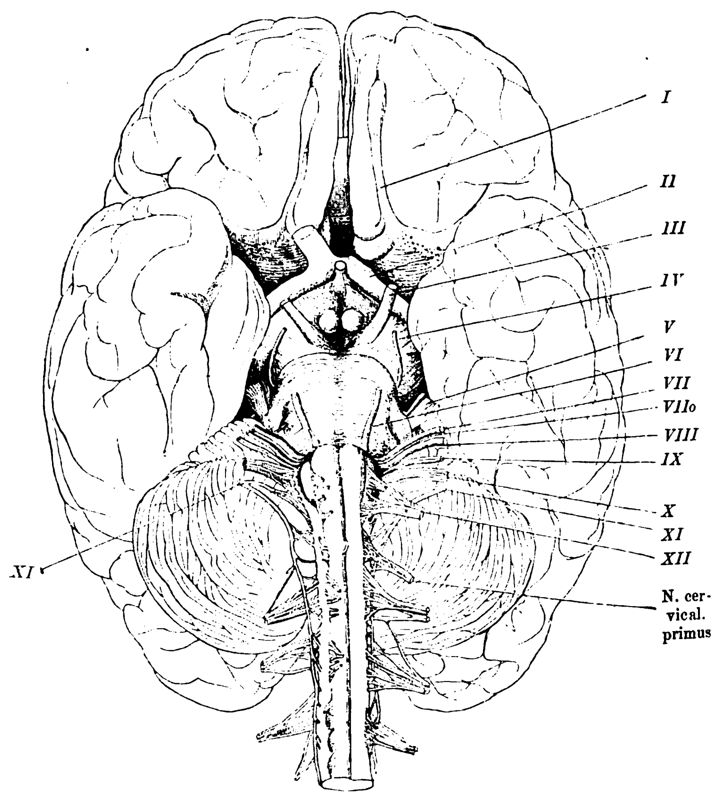


Fig. 94. Hirnbasis mit den austretenden Nervenwurzeln (nach Henle). Die Hirnnerven sind in der üblichen Weise numeriert (s. Erklärung zu Fig. 95). *VIIa* = N. intermedius.

Zuckungen im Facialis, Hyperästhesien und Schmerzen im Trigeminusgebiete usw. einstellen. Fig. 94 u. 95 orientieren über die in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse.

Zu den am häufigsten befallenen Nerven gehören Opticus, Oculomotorius, Abducens und Facialis. Durch Erkrankung des N. opticus vor dem Chiasma kommt es auf dem betreffenden Auge zu Amblyopie resp. Amaurose oder auch nur zu Skotomen, die verschieden gestaltet sein können. Betrifft dagegen die Läsion den Tractus opticus hinter dem Chiasma, so treten Erscheinungen auf beiden Augen auf, und

zwar in der Form homonymer Hemianopsie auf der dem befallenen Tractus gegenüberliegenden Seite des Gesichtsfeldes. Wird das Chiasma selbst im vorderen oder hinteren Winkel betroffen, so entsteht auf beiden Augen eine temporale Hemianopsie. Die Erklärung für diese Verhältnisse liegt in der besonderen Art der Opticuskreuzung im Chiasma, die wir früher schon besprochen haben. (S. Allgemeiner Teil, S. 747.)

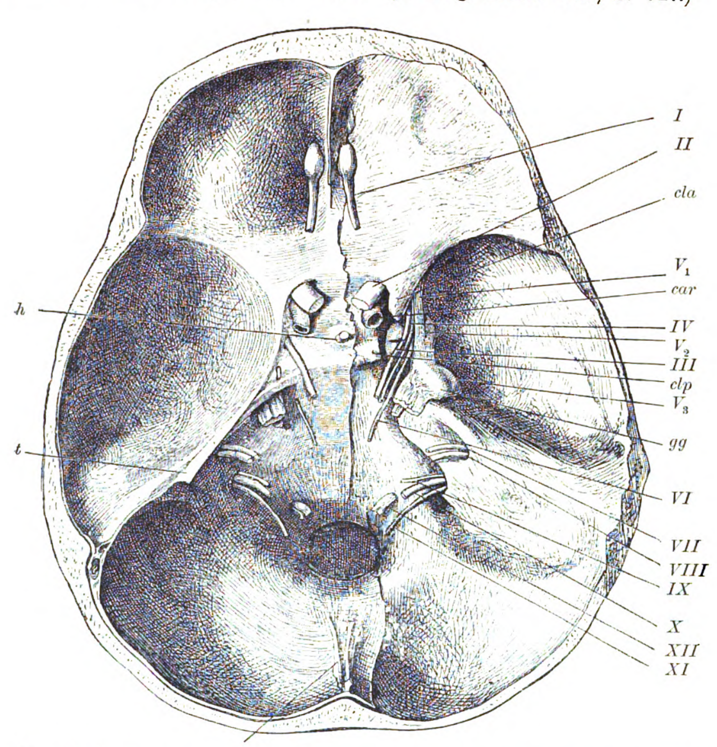


Fig. 95. Die Hirnnerven an der Schädelbasis. Rechts ist die Dura entfernt und sind die Nerven bis zu ihren Austrittsöffnungen verfolgt (nach Henle). *I* Olfactorius durch die Lamina cribrosa i. d. Nasenhöhle, *II* Opticus durch Foramen opticum i. d. Orbita, *III* Oculomotorius und *IV* Trochlearis durch die Fiss. orbital. sup. i. d. Orbita, *V* Trigeminus [1. Ast durch Fiss. orbital. sup. i. d. Orbita. 2. Ast durch For. rotund., 3. Ast durch For. ovale]. *VI* Abducens durch Fiss. orbit. sup. i. d. Orbita. *VII* Facialis und *VIII* Acusticus durch meatus acust. intern., *IX* Glossopharyngeus, *X* Vagus, *XI* Accessorius alle durch Foramen jugulare, *XII* Hypoglossus durch Foramen condyloid. anterius, *car* Carotis interna, *cla*, *clp* Processus clinoideus anterior, posterior, *gg* Ganglion Gasseri, *h* Hypophysisstiel, *t* Ansatz des Tentorium cerebelli.

Bei Läsion des Oculomotorius ist in der Regel Ptosis das erste Symptom. Die Facialislähmung betrifft bei basaler Erkrankung, im Gegensatz zur zentralen Lähmung, natürlich alle Aeste des Nerven, auch die zu den Stirnmuskeln und zum Orbicularis oculi gehenden.

Außer den Hirnnerven leiden bei Basiserkrankungen manchmal, aber relativ selten, auch die Pedunculi cerebri. Dann kann es durch Läsion der Pyramidenbahn auch zu Extremitätenlähmungen kommen. Ist die Basisaffektion einseitig, so alterniert die Extremitäten-

lähmung mit etwaigen Hirnnervenlähmungen, da die Hirnnerven ihre Kreuzung schon vollzogen haben, während dieselbe den Extremitätenbahnen noch bevorsteht. Wir haben die gleiche Erscheinung einer alternierenden Hemiplegie oben bei Läsionen des Hirnstammes schon kennen gelernt. Bei basaler luetischer Meningitis hat man wiederholt Polyurie und Polydipsie auftreten sehen.

Der aphatische Symptomenkomplex.

Unter Sprache im weiteren Sinne des Wortes kann man jedes Mittel verstehen, durch welches die Mitteilung von Gedanken ermöglicht wird. Die wichtigsten derartigen Mittel sind das gesprochene und das geschriebene Wort oder die Sprache im engeren Sinne und die Schrift. (Es gibt bekanntlich aber auch Zeichensprachen, ferner eine sprachliche Verständigung mit Hilfe des Tastsinnes [Blindenschrift] usw.) Für beide Verständigungsmittel, Sprache wie Schrift, besitzt das Gehirn eine *perzeptive* und eine *expressive* Komponente.

Die perzeptive Komponente der Sprachverständigung, die im Kinde zuerst ausgebildet wird, ist das *Wortverständnis*. Dasselbe entsteht dadurch, daß im sensorischen Sprachzentrum, das im hinteren Teile der linken oberen Schläfenwindung gelegen ist (Fig. 87), die Wortklang-Erinnerungsbilder abgelagert und dann allmählich mit den Erinnerungsbildern des Gegenstandes auf dem Gebiete der verschiedenen Sinne verknüpft werden (s. o. S. 892 ff.). Ist dies geschehen, so kommt auf ein bestimmtes Wort hin der zugehörige Begriff im Gehirn gewissermaßen in Mitschwingung.

Erst in zweiter Linie bildet sich beim Kinde die expressive Sprachkomponente, d. h. *die Fähigkeit, selbst zu sprechen*, aus. Sie wird dadurch erworben, daß das Kind durch beständige Versuche an der Hand seiner Worterinnerungen, *also unter steter Kontrolle seines sensorischen Sprachzentrums*, allmählich diejenigen Bewegungsvorstellungen (kinästhetischen Vorstellungen) sammelt, welche nötig sind, um die Sprachmuskeln in einer für die Aussprache der betreffenden Worte dienlichen Weise zu innervieren. Der Sammelpunkt dieser kinästhetischen Sprachbilder ist in dem hinteren Teile der unteren Stirnwindung gelegen (motorisches Sprachzentrum, Fig. 87). Sie treten mit den Wortbegriffen teils direkt, teils auf dem Umwege über das sensorische Sprachzentrum in Verbindung.

Die perzeptive Komponente der Schriftverständigung ist die *Fähigkeit zu lesen*. Das Kind erwirbt dieselbe dadurch, daß es sich die aus Buchstaben gebildeten optischen Wortbilder einprägt, *die dann unter Zuhilfenahme sowohl des motorischen als des sensorischen Sprachzentrums mit den Wortbegriffen verbunden werden*. Die Beteiligung des motorischen Sprachzentrums an diesem Vorgange äußert sich darin, daß das Kind beim Lesenlernen immer spricht, daß es *laut* liest. Das sensorische Sprachzentrum aber ist wieder in seiner Rolle als kontrollierendes Organ des motorischen Sprachzentrums beteiligt.

Das Depot der optischen Wortbilder (sensorisches oder optisches Schreibzentrum) befindet sich wahrscheinlich im linken Gyrus angularis (Fig. 87) (s. übrigens S. 904).

Das *Schreiben* endlich, die expressive Komponente der Schriftverständigung, wird erlernt, indem durch beständige Uebung kinästhetische Vorstellungen für die speziellen Schreibbewegungen erworben und in dem motorischen Rindenzentrum der Hand abgelagert werden (motorisches Schreibzentrum, Fig. 87).

. Dieses motorische Schreibzentrum arbeitet dabei aber wieder unter steter Beaufsichtigung des sensorischen Schreibzentrums. Das Kind kontrolliert seine Schriftzüge mit seinen optischen Worterinnerungsbildern, es liest beim Schreiben. Wir haben also einen Parallelismus im Verhalten der akustischen wie der optischen Sprache. Es kontrolliert jeweils durch das sensorische das motorische Zentrum. Außerdem steht aber noch die ganze optische Sprache in einem Abhängigkeitsverhältnis zur akustischen, da ja, wie soeben ausgeführt wurde, das sensorische Schreibzentrum unter Mitwirkung des sensorischen und motorischen Sprachzentrums ausgebildet wurde.

Man kann dieses Verhältnis so ausdrücken, daß beim Lesen, auf Anregung des optischen Zentrums hin, erst das entsprechende akustische Wort von den Sprachzentren gebildet werden muß, ehe das gelesene Wort zum Verständnis gelangt. Und ebenso muß auch beim Schreiben ein solches „inneres" akustisches Wort auftreten, damit der nötige kinästhetische Komplex für die Schreibbewegungen in Erregung kommt. Es muß sich zum Lesen wie zum Schreiben das Gehirn das betreffende Wort gewissermaßen erst leise vorsagen. Daß solche innere Worte tatsächlich existieren, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man zwar still, aber doch mit der Absicht, Betonung und Modulation in das Gelesene zu legen, für sich liest. Man kann dann das Gelesene mit überraschender Deutlichkeit in sich laut werden lassen. Dasselbe gilt übrigens auch für Musik.

Die Abhängigkeit der optischen Sprache von der akustischen Sprache ist, wie schon angedeutet wurde, wesentlich durch die Art, wie die optische Sprache erlernt wird, bedingt. Bei Menschen, die sehr viel lesen und schreiben können sich die Schriftzentren, und zwar vor allem das sensorische, allmählich von den Sprachzentren emanzipieren, so daß auch direkt, ohne den Umweg über das sensorische und motorische Sprachzentrum, mit Verständnis gelesen werden kann. Daß bei selten lesenden Leuten dieser Umweg aber immer genommen wird, geht daraus hervor, daß sie regelmäßig laut lesen, oder beim Lesen wenigstens die Lippen, wie zur Aussprache der Worte, bewegen.

Entsprechend den zwei Kategorien von Sprachzentren unterscheidet man auch zwei Hauptformen der Aphasie, nämlich eine motorische (expressive) und eine sensorische (perzeptive) Form.

Bei der rein motorischen Aphasie besteht ohne eigentliche Sprachmuskellähmung — Zunge und Lippen können völlig genügend bewegt werden — eine gänzliche oder teilweise Unfähigkeit, Worte zu bilden. Das Wortverständnis ist dagegen erhalten. Der Kranke reagiert auf Fragen korrekt durch zustimmende oder verneinende Gebärden und führt erhaltene Aufträge richtig aus. Eine komplette motorische Aphasie ist allerdings selten. In den leichtesten Fällen besteht nur eine fehlerhafte Aussprache, ein Versetzen der Silben und Buchstaben (Silbenstolpern, literale Ataxie), oder es mißglücken zwar schwierige und selten angewendete Worte, gewöhnlichere aber werden richtig ausgesprochen. Auch in schweren Fällen besteht fast immer noch ein kleiner Wortschatz, der sich vorzugsweise aus häufig gebrauchten Worten (solchen, die vielleicht auch in der rechten Hirnhälfte repräsentiert sind?) zusammensetzt. Man trifft aber auch Fälle an, in denen nur ein einzelner Satz oder auch nur wenige sinnlose Silben als einsame Sprachinsel stehen geblieben sind. Dieser karge Rest kommt dann bei allen Sprechversuchen zum Vorschein (Monophasie).

Nach den oben gemachten Ausführungen ist es nun verständlich, daß mit einer solchen motorischen Aphasie fast immer auch eine mehr

oder weniger weitgehende Agraphie und Alexie verbunden ist (Ausnahme bei sog. subkortikaler motorischer Aphasie, s. unten). Es hat eben nicht nur die Bildung des äußeren, sondern auch die des inneren, zum Lesen und Schreiben nötigen akustischen Wortes Schaden gelitten.

Bei der rein **sensorischen Aphasie** besteht, bei im übrigen gut erhaltener Hörfähigkeit (der Kranke hört noch mit der intakten rechtshirnigen Hörsphäre), ein teilweises oder in schweren Fällen völliges Unverständnis für Worte (Worttaubheit). Spontanes Sprechen ist dagegen möglich, wenngleich in der Regel nicht ohne Störungen, da ja die Kontrolle, welche von seiten des sensorischen Sprachzentrums über das motorische ausgeübt wird, nun in Wegfall kommt. Es werden Worte verwechselt, ähnlich lautende an Stellen der richtigen gesetzt usw. (**Paraphasie**). Das Lesen und Schreiben hat in der Regel sogar eine erhebliche Beeinträchtigung erfahren, indem wieder die Bildung des inneren akustischen Wortes gelitten hat (s. oben).

Wenn in seltenen Fällen eine Kombination von kompletter motorischer und sensorischer Aphasie vorhanden ist, also die linke untere

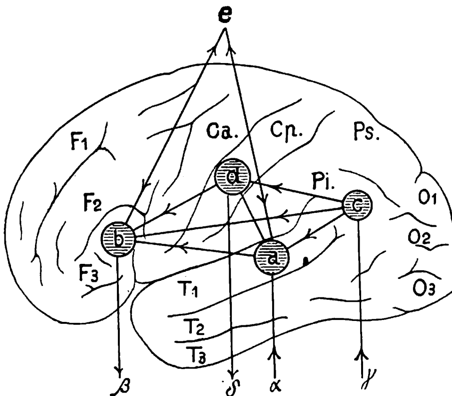


Fig. 96. Schema zur Erklärung der verschiedenen Formen der Aphasie. *a* Sensorisches Sprachzentrum (Wortbildzentrum), *b* motorisches (kinästhetisches) Sprachzentrum, *c* sensorisches Schreibzentrum (Schriftbildzentrum), *d* motorisches (kinästhetisches) Schreibzentrum. *e* Begriff. (Man darf sich unter *e* allerdings kein räumlich umschriebenes Begriffszentrum im Gehirn vorstellen. Die Komponenten der Begriffe sind auf die ganze Hirnrinde verteilt, s. S. 894 ff.), *Ca, Cp* vordere, hintere Zentralwindung, F_1, F_2, F_3 1., 2., 3. Frontalwindung, O_1, O_2, O_3 1., 2., 3. Occipitalwindung, *Ps, Pi* obere, untere Parietalwindung, T_1, T_2, T_3 1., 2., 3. Temporalwindung, α Acusticusbahn, β Bahn zur Sprachmuskulatur, γ Opticusbahn, δ Bahn zur Schreibmuskulatur.

Stirnwindung und die linke obere Schläfenwindung zugleich zerstört sind, so besteht „**totale Aphasie**“. Solche Kranke können, obwohl ihre Sprachmuskeln nicht gelähmt und sie nicht taub sind, doch weder Worte aussprechen noch solche verstehen. Häufiger kommt es vor, daß bei partieller Aphasie sich Mischungen motorisch- und sensorisch-aphatischer Erscheinungen finden.

An den beiden Hauptformen der Aphasie kann man noch eine Reihe feinerer Unterscheidungen vornehmen, wozu man sich zweckmäßig eines Schemas bedient, daß die in Betracht kommenden Zentren mit ihren gegenseitigen Verbindungen enthält (s. Fig. 96). Man hat unter Zugrundelegung solcher Schemata **kortikale** (Zerstörungen der Zentren *a, b, c, d* selbst), **subkortikale** (Zerstörung der Projektionsbahnen zu und von den Zentren (*aa, γc, βb, δd*)[1]) und transkortikale Läsionen

1) Neuere Erfahrungen weisen darauf hin, daß die Projektionsbahnen zu den Sprachmuskelkernen nicht direkt aus dem motorischen Sprachzentrum, sondern aus den im Operculum gelegenen Rindenfeldern für Zunge, Facialis etc. stammen, welche ihrerseits erst mit dem motorischen Sprachzentrum verknüpft sind (ROTHMANN). Aehnlich dürften vielleicht die Acusticusbahnen zunächst in ein Acusticus-Rindenzentrum auslaufen, welches seinerseits wieder mit dem Wortbildzentrum verbunden ist. Diesen Verhältnissen wurde in dem Schema keine Rechnung getragen.

(Zerstörungen der Bahn *ae* oder *be* vom sensorischen und motorischen Sprachzentrum zu den Begriffen, d. s. Störungen assoziativer Art) unterschieden und Schlüsse auf die Störungen, die sich aus solchen verschieden lokalisierten Schädigungen des Sprachapparates ergeben müßten, gezogen. Es ergeben sich da interessante Kombinationen. So müßten z. B. bei transkortikaler motorischer Aphasie (Unterbrechung zwischen *eb*) das willkürliche Sprechen, das auf der Bahn *ebβ* erfolgen würde, aufgehoben sein, während das Nachsprechen (Bahn *aabβ*) und lautes Lesen (Bahn *γcbβ*) möglich wäre usw. Die hier sich ergebenden Möglichkeiten haben zum Teil durch tatsächliche Beobachtungen an Kranken eine Bestätigung erfahren.

Nicht selten sind Fälle, in denen die Zugehörigkeit der Gegenstandsbegriffe zu den Wortbildern gewissermaßen „vergessen" ist, Fälle, die man wohl zu der transkortikalen sensorischen Aphasie rechnen muß. Der Kranke kennt einen Gegenstand, gebraucht ihn richtig, kann ihn aber nicht benennen. Man bezeichnet diese Zustände als amnestische Aphasie. Daß die motorische Fähigkeit, den Namen auszusprechen, als solche nicht abhanden gekommen ist, geht daraus hervor, daß der Name auf Vorsprechen häufig sofort und eventuell auch mit Zeichen des Verständnisses nachgesprochen werden kann.

Von den angegebenen drei Läsionsarten der Sprachvorgänge greift die subkortikale am wenigsten in die Hirnmechanik ein. Sie macht auch bei kompletter Ausbildung nur entweder wortstumm oder worttaub, während alle übrigen der Sprachverständigung dienenden Fähigkeiten, insbesondere auch Lesen und Schreiben, völlig intakt bleiben. Bei den kortikalen und transkortikalen Störungen, bei denen immer entweder die Zentren selbst oder ihre Verbindungen zu den Begriffen geschädigt sind, finden sich dagegen, sofern sie umfangreicher sind, meist Störungen nicht nur in der Sprache oder im Wortverständnis, sondern auch im Lesen und Schreiben. Einzelheiten in dieser Hinsicht können aus dem Schema unschwer abgeleitet werden, wobei besonders auf folgende Bahnen zu achten ist: willkürliches Sprechen (*ebβ*), Nachsprechen (*aabβ*), laut, aber ohne Verständnis lesen (*γcbβ*), mit Verständnis lesen (*γcae* und *γcbe*, beide Bahnen müssen erhalten sein, wenn korrekt gelesen werden soll), willkürliches Schreiben (*ebdδ* und *eadδ*, beide Bahnen müssen zu korrektem Schreiben erhalten sein) nach Diktat schreiben (*aadδ*), Kopieren ohne Verständnis (*γcdδ*). Hervorgehoben muß indessen werden, daß dieses Schema, bei aller Brauchbarkeit für Systematisierung tatsächlich zur Beobachtung kommender aphatischer Erscheinungen, doch den in Frage stehenden komplizierten Verhältnissen noch keineswegs in allen Punkten gerecht wird, indem sich nicht selten sehr feine und subtile aphatische Störungen finden, deren Erklärung im einzelnen nicht gelingt. Auch decken sich die Sektionsresultate scheinbar nicht immer mit der nach der Theorie zu erwartenden Lokalisation der Störung, wobei allerdings zu bemerken ist, daß kleinere umschriebene Herderkrankungen in der Sprachregion des Großhirns, die am meisten Beweiskraft haben würden, recht selten sind. Gerade solche isolierte Herde sind aber schon in der Therapie entsprechender Lagerung als Ursache partieller Aphasieformen, z. B. ein Herd am Fuße der 3. Stirnwindung, der das motorische Sprachzentrum von den aus den Sinnessphären des Großhirns (Begriffszentrum) kommenden Assoziationsbahnen abschnitt, als Ursache der oben angeführten transkortikalen motorischen Aphasie festgestellt worden (ROTHMANN).

Zirkulationsstörungen im Gehirn.

Gehirnanämie.

Aetiologie. Chronische Gehirnanämie ist eine Teilerscheinung allgemeiner Anämie und hat daher auch deren Ursache (s. Anämie). Dagegen pflegt eine akute Hirnanämie entweder durch einen Anfall von Herzschwäche oder, was das Häufigere sein dürfte, durch einen Krampf der kleinen Hirnarterien bedingt zu sein. Ein solcher Gefäßkrampf tritt besonders bei nervösen Menschen nicht selten auf und kommt durch reflektorische Reizung der Hirnvasomotoren zustande. Dieselbe erfolgt in der Regel auf psychischem Wege (Schreck, Aufregung, Schmerz, bestimmte Gerüche, schlechte Luft, überfüllte Räume, Anblick von Blut u. a.), aber auch von den Bauchorganen her (leerer Magen) oder auf andere Weise.

Symptome. Das charakteristische Symptom der akuten Hirnanämie ist der Ohnmachtsanfall (Synkope). Unter Erblassen des Gesichts, kleinem, frequentem Pulse, Uebelkeit, eventuell auch Erbrechen, wird es den betreffenden Personen „schwarz vor den Augen", worauf Bewußtlosigkeit auftritt. Dieselbe kann sich auf wenige Minuten beschränken, aber auch stundenlang andauern.

Die chronische Hirnanämie führt zur Verminderung der geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit. Es besteht rasche Ermüdbarkeit, Neigung zum Gähnen, Schläfrigkeit, Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen u. a. Anämischen Kindern fällt das Lernen schwer.

Die **Prognose** auch des protrahierteren Ohnmachtsanfalles ist meist eine gute, indessen können im Anschluß an die höchsten Grade psychischer Erregung auch Todesfälle durch Hirnanämie vorkommen. Die Prognose der chronischen Hirnanämie richtet sich nach dem Grundleiden.

Therapie. Im Ohnmachtsanfall muß der Kranke mit tiefliegendem Kopf horizontal gelagert werden, um dem Gehirn mehr Blut zuzuführen. Auch Besprengung des Gesichtes mit kaltem Wasser, Riechenlassen an Ammoniak, an Essig und Aehnliches kann den Anfall abkürzen. Bei bedrohlicher Herzschwäche Kampferinjektion. Gegen chronische Hirnanämie geistige Schonung, Eisen, Arsenik, kräftige Ernährung.

Gehirnhyperämie.

Aetiologie. Ob es chronische Zustände aktiver Hirnhyperämie gibt, steht dahin. Dagegen gehen sog. „Kongestionen gegen den Kopf", bei denen das Gesicht sich auffällig rötet, die Conjunctiven injiziert sind, die Temporalarterien anschwellen, die Carotiden klopfend pulsieren, mitunter mit deutlichen Gehirnerscheinungen einher, die man auf einen abnormen Andrang von Blut zum Gehirn beziehen muß. Solche Kongestionen können psychisch veranlaßt sein (Zorn). Sehr häufig kommen sie ferner in leichterer Form, aber als ein meist doch recht lästiges Uebel, bei Frauen im Klimakterium vor. In vielen Fällen lassen sich besondere Ursachen nicht auffinden. Allgemeine Neurosen, wie Neurasthenie und Hysterie, wirken disponierend.

Die **Symptome** der akuten Blutwallung zum Gehirn sind Kopfschmerz, Schwindel, manchmal Uebelkeit mit Erbrechen, Flimmern vor den Augen, sowie in schweren Fällen Bewußtseinsstörungen, die sich sogar in apoplektiformer Weise bis zum Koma steigern können. In einem solchen Anfall kann der Tod erfolgen. In der Regel verlaufen indessen die Gehirnkongestionen ohne ernstere Folgen.

Therapie. Im Anfall: Hochlagerung des Oberkörpers, Eisblase auf den Kopf, „ableitende" Hand- und Fußbäder mit heißem Wasser, das auch mit Senfmehl, Essig und Aehnlichem versetzt werden kann, eventuell auch Blutegel an die Processus mastoidei oder Aderlaß. Bei vollsaftigen, dicken Personen mit habituellen Kongestionen: Entfettung, Ableitung auf den Darm durch Trinkkuren mit Bitterwässern, einfache, mehr vegetabilische Diät, Verbot von Kaffee, Tee, Alkohol. Bei Neurasthenikern und Hysterischen ist entsprechende Allgemeinbehandlung einzuleiten (hydrotherapeutische Kuren etc.).

Gehirnblutung (Apoplexia sanguinea, Haemorrhagia cerebri) und Gehirnerweichung (Encephalomalacia).

Aetiologie. Die Gehirnblutung beruht auf einer Zerreißung, die Erweichung auf einer embolischen oder thrombotischen Verstopfung von Gehirnarterien. Zwei dieser Prozesse, die Ruptur und die Thrombose, setzen wohl ausnahmslos eine Erkrankung des betreffenden Gefäßes voraus, da an einer normalen Arterie auch bei sehr erhöhtem Blutdruck sich keine Zerreißung und auch bei sehr verlangsamter Zirkulation keine Thrombose einstellt. Die wichtigsten hier in Betracht kommenden Gefäßerkrankungen sind die Atheromatose und die syphilitische Endarteriitis, die beide zu Verdickung, aber auch zu Brüchigkeit der Wand, sowie zu Verengerung und Unebenheiten des Arterienrohrs führen. Speziell Haemorrhagia cerebri wird häufig durch „miliare Aneurysmen" vorbereitet, die sich bei atheromatöser Wanderkrankung an den kleinen Hirnarterien in großer Zahl ausbilden können. Sie besitzen nur mehr eine dünne, leicht berstende Wand (Fig. 97). Neben Atheromatose und Syphilis

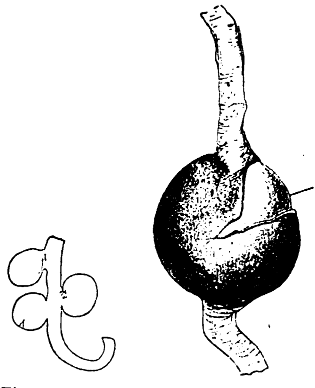


Fig. 97. Miliare Aneurysmen kleiner Hirnarterien (nach Charcot). Bei *a* Riß in die Adventia.

müssen auch noch **fettige und hyaline Degenerationen** der Arterienwände, wie sie bei anämischen und dyskrasischen Zuständen vorkommen, für eine abnorme Brüchigkeit der Wand verantwortlich gemacht werden.

Für die Embolie eines Hirngefäßes bedarf es einer embolischen Quelle. Dieselbe ist in manchen Fällen in einem Thrombus gegeben, der sich an einer atheromatösen Gefäßwand, zumeist wohl an der Aorta, niedergeschlagen hat. In der Regel aber sind es **Herzthromben**, seien es thrombotische Auflagerungen auf den Klappen, seien es wandständige Thromben (linkes Herzohr, Spitze des linken Ventrikels), die bei Endocarditis oder bei Herzschwäche entstanden sind und nun losgerissen und ins Gehirn geschwemmt werden.

Zur entfernteren Aetiologie der in Rede stehenden Erkrankungen gehören alle diejenigen Faktoren, welche die Entstehung von Arteriosklerose und Atheromatose begünstigen. Es sind dies das höhere Alter — die Atheromatose ist bekanntlich eine ausgesprochene Alterserkrankung — dann aber auch Syphilis, Alkoholismus, gewisse konstitutionelle Erkrankungen, wie Gicht und Diabetes, und endlich wahrscheinlich auch andauernde starke Muskelanstrengungen. Auch scheint es eine hereditäre Veranlagung zur Arteriosklerose zu geben.

Als Hilfsursachen für die Gehirnblutung kommt auch noch **Blutdrucksteigerungen** eine wesentliche Bedeutung zu. So sieht man einen Schlaganfall nicht selten unmittelbar nach einer starken Muskelanstrengung, bei großer seelischer Aufregung, nach einer opulenten Mahlzeit, nach übermäßigem Trinken usw. auftreten. Zu dauernder Blutdrucksteigerung führt vor allem chronische Nephritis, seltener auch allgemeine Arteriosklerose.

Aus den angeführten Momenten erklärt es sich, daß alte Leute sowie Männer mehr als jüngere Leute und Frauen zu Hirnblutungen und thrombotischen Encephalomalacien disponiert sind. Bei jüngeren und vor allem bei weiblichen Personen überwiegen dagegen die Embolien. Personen von gedrungenem Körperbau, mit kurzem, dickem Hals und üppigem Ernährungszustand pflegen im Volk als besonders disponiert für Gehirnblutungen angesehen zu werden (apoplektischer Habitus). Es sind das in der Regel Individuen, die den Trink- und Tafelfreuden nicht abhold sind.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen nach blutiger Zertrümmerung oder nach ischämischer Nekrose und Erweichung der Nervensubstanz wurden schon im Allgemeinen Teile kurz berührt (S. 755). Es bildet sich je nachdem ein hämorrhagischer oder nicht hämorrhagischer Brei, der aus zerrissenen resp. gequollenen und zerfallenden Nervenelementen besteht. Der Detritus wird von Körnchenzellen aufgenommen, und es bleibt endlich nach Resorption der erweichten Masse eine Cyste oder eine Narbe zurück. Sekundär stellt sich Degeneration in den jeweils von ihren trophischen Nervenzellen abgetrennten Fasern ein (s. Allgem. Teil).

Größere Blutungen erzeugen einen erhöhten Hirndruck. Dann ist bei Eröffnung des Schädels die Dura an der betreffenden Hemisphäre stärker als gewöhnlich gespannt, und die Windungen sind abgeplattet.

Blutungen in die linke Hemisphäre sind etwas häufiger als solche in die rechte. **Die Blutungs- wie Erweichungsherde sitzen meistens in der Gegend der Zentralganglien und berühren daher sehr häufig die innere Kapsel.** Es hängt dies mit der besonderen Art der Gefäßversorgung dieser Gegend zusammen (s. Fig. 98). Es verlaufen daselbst die Arteriae lenticulo-striatae, die aus dem Anfangsteil der A. cerebri media (A. fossae Sylvii) hervorgehen, besonders häufig atheromatös zu entarten scheinen und, weil relativ weit zentralwärts gelegen, einen höheren Blutdruck aufweisen als weiter rindenwärts gelegene Aeste. Für die Entstehung thrombotischer oder embolischer Erweichung ist es ferner bedeutungsvoll, daß diese Arterien in besonders ausgeprägtem Grade den Charakter sog. Endarterien haben, d. h. keine nennenswerten Verbindungen mit Nachbargefäßen besitzen, die einen kollateralen Kreislauf ermöglichen würden. Doch sind Blutungen und Er-

weichungen auch an anderen Stellen, z. B. im Pons und der Medulla oblongata (apoplektiforme Bulbärparalyse, Symptome derselben s. S. 907), sowie in der Rinde nicht gerade selten. Die Figuren 99 und 100 orientieren über die Arterienverteilung in letzteren Gegenden. Von den Zentralganglien aus kann ein hämorrhagischer Herd in einen Seitenventrikel, von der Hirnrinde aus unter die Pia durchbrechen.

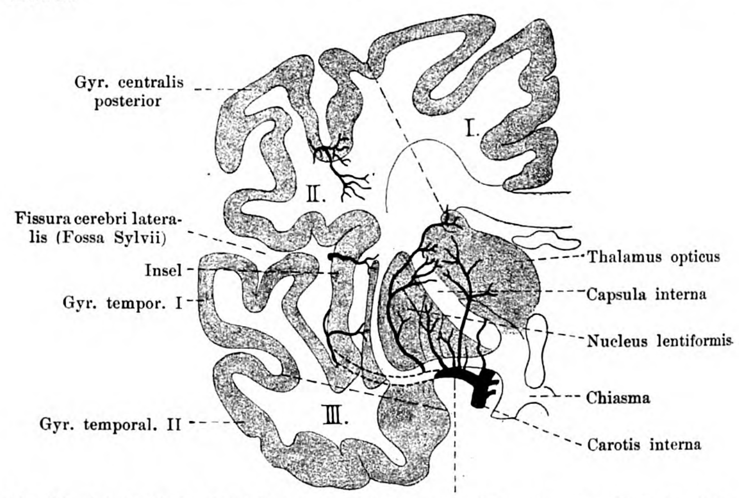


Fig. 98. Schematische Darstellung des Verbreitungsbezirkes der Aa. lenticulo-striatae und der kortikalen Aeste der A. cerebri media (Zeichnung nach MONAKOW). Der Verlauf der A. cerebri media nach der Insel ist punktiert angegeben. *I* Gebiet der A. cerebri anterior, *II* Gebiet der A. cerebri media, *III* Gebiet der A. cerebri posterior.

Symptome und Verlauf. Es soll zunächst das Bild der typischen Hemiplegie, wie sie dem Lieblingssitz der in Frage stehenden Prozesse in der Gegend der Capsula interna entspricht, etwas näher ausgeführt werden.

Die halbseitige Lähmung betrifft bei Zerstörung des gesamten Querschnitts der Pyramidenbahn den unteren Facialis, die Zunge (dieselbe weicht beim Hervorstrecken nach der gelähmten Seite zu ab), den

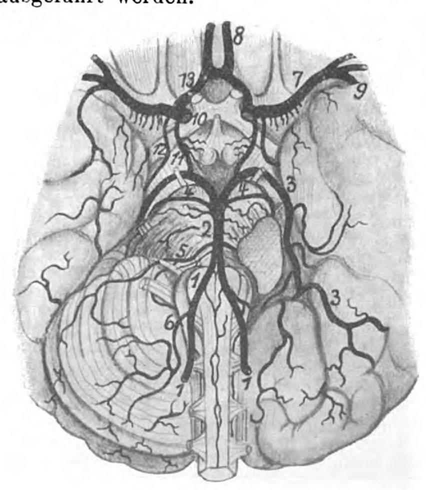


Fig. 99. Arterienverteilung an Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn (Zeichnung nach TOLDT). Die linke Kleinhirnhemisphäre ist abgetragen. *1* Art. vertebralis, *2* A. basilaris, *3* A. cerebri posterior, *4* A. cerebelli super., *5* A. cerebelli infer. anter., *6* A. cerebelli infer. posterior, *7* A. cerebri media, *8* A. cerebri anter., *9* Ast zur Fissura cerebri lateralis (Fossa Sylvii), *10* A. carotis interna, *11* A. communic. post., *12* A. chorioid., *13* A. communic. anter

Arm und das Bein. Am Rumpf ist wegen der bilateralen Innervation der Rumpfmuskeln die Lähmung nur wenig bemerklich. Doch kann die Schultermuskulatur paretisch sein und der Thorax auf der betroffenen Seite bei der Atmung nachschleppen. Die Sensibilität ist an der gelähmten Seite nur in der Minderzahl der Fälle von Hemiplegie herabgemindert (Beteiligung der Schleifenbahn s. S. 906). Ebenfalls nicht häufig ist es, daß Hyperästhesien oder Schmerzen in den gelähmten Teilen bestehen. Die Sehnen-, Fascien- und Periostreflexe sind auf der gelähmten Seite erhöht, und zwar mitunter in hohem Grade, so daß Fuß- und Patellarklonus ausgelöst werden können. Die Hautreflexe (Sohlen-, Cremaster-, Bauchdeckenreflexe etc.) sind dagegen meist vermindert oder aufgehoben, eine Erscheinung, die in der cerebralen (kortikalen) Lage ihrer Reflexbogen ihre Erklärung findet (s. S. 729). Statt des normalen Plantarreflexes findet sich häufig der BABINSKIsche Großzehenreflex (s. S. 730).

Sulcus centralis

Fissura cerebri lateralis (Sylvii).

Fig. 100. Verbreitungsbezirk der Arteria cerebri media an der Großhirnrinde (Zeichnung nach MONAKOW). F_1, F_2, F_3 erste, zweite, dritte Frontalwindung. *Ca* vordere, *Cp* hintere Zentralwindung, *Ps* oberes, *Pi* unteres Parietalläppchen, T_1, T_2, T_3 erste, zweite, dritte Temporalwindung, O_1 obere, O_2, O_3 seitliche Occipitalwindungen.

Im tiefen apoplektischen Koma pflegen die Hautreflexe beiderseits zu fehlen, im weniger tiefen aber gewöhnlich nur auf der gelähmten Seite. Es wird dadurch auf die Provenienz des Komas aus einer einseitigen Hirnläsion hingewiesen (diagnostisch nicht unwichtig).

In den gelähmten Extremitäten stellen sich später fast immer Kontrakturen ein. Ausschlaggebend für das Auftreten dieser Spätkontrakturen ist der Umstand, daß die bleibende Lähmung der Extremitätenmuskulatur sich nicht auf alle Muskeln gleichmäßig erstreckt, sondern in gewissen, funktionell zusammengehörigen Partien mehr, in anderen weniger ausgesprochen ist. In letzteren, den weniger gelähmten Gegenden, bildet sich dann allmählich eine sekundäre Kontraktur aus (s. Allgem. Teil S. 728). Die stärker gelähmten Muskeln sind an den Armen die Strecker und Auswärtsroller, an den Beinen die Unter-

schenkelbeuger, die Dorsalreflektoren des Fußes und ebenfalls die Auswärtsroller. Es kommt dementsprechend im Arm gewöhnlich zu einer Kontrakturstellung mit adduziertem, etwas nach innen gerolltem Oberarm, gebeugtem und proniertem Unterarm, flektierter Hand und Fingern. Das Bein zeigt dagegen mehr Streckkontraktur mit nach abwärts gerichteter Fußspitze und leichter Innenrotation. Hierdurch erklärt sich der gewöhnliche Gang des Hemiplegikers, der sein Bein gestreckt in leichtem Bogen außen herum nach vorwärts führt (Zirkumduktion).

Manchmal weisen die gelähmten Glieder motorische Reizerscheinungen in der Form von Zuckungen, athetotischen Krämpfen und Aehnlichem auf, und zwar besonders gern dann, wenn der Herd in oder nahe unter der Hirnrinde liegt (S. 902). Daß auch Herde im Sehhügel zu Krämpfen, insbesondere zu dem seltenen Bilde der Chorea posthemiplegica führen können, wurde oben schon erwähnt (s. S. 908).

An dem gelähmten Bein ist in der Regel das Strümpellsche Tibialisphänomen nachweisbar (s. S. 739). Auch sonstige Mitbewegungen kommen vor, indem bei dem Versuche, die gelähmte Extremität in Tätigkeit zu setzen, auch in anderen Muskelgebieten, gelähmten oder nicht gelähmten, Bewegungen auftreten. Auf der gesunden Seite kommt es in der Regel in denselben Muskeln zu Mitbewegungen, welche auf der gelähmten Seite zu bewegen versucht werden. Wahrscheinlich fließt der Willensimpuls, der zu den gelähmten Muskeln nicht mehr gelangen kann, durch Kommissurenbahnen auf die analogen Rindenregionen der gesunden Hemisphäre ab.

Die gelähmten Muskeln atrophieren infolge ihrer Untätigkeit gewöhnlich in mäßigem Grade. Degenerative Atrophie, und also auch Entartungsreaktion, fehlt aber immer, da der Zusammenhang der Muskeln mit ihren trophischen Zentren in den Vorderhörnern des Rückenmarks resp. den motorischen Kernen im Hinterstamm ja gewahrt geblieben ist. Nur selten beobachtet man einen auffällig raschen und starken Rückgang des Muskelvolumens, der den Eindruck einer besonderen cerebralen trophischen Störung macht.

Die gelähmten Extremitäten pflegen kühl, cyanotisch und häufig etwas ödematös zu sein. Es mag dies zum Teil auf vasomotorischen Störungen beruhen, zum Teil aber auch mit der geringen Bewegung der Teile zusammenhängen, die zu venöser Stauung und Lymphstauung führt.

Weniger auffällig als der motorische Defekt, aber nicht weniger wichtig ist ein gewisser geistiger Verfall, der sich bei dem Hemiplegiker fast regelmäßig und besonders dann einzustellen pflegt, wenn durch eine umfangreiche Zerstörung zahlreiche Assoziationsbahnen zugrunde gegangen sind. Es tritt intellektuelle Schwäche, Vergeßlichkeit besonders für die Erlebnisse der jüngsten Zeit, eine gewisse Labilität der Gemütsstimmung (ungenügend motiviertes Weinen und Lachen) u. a. auf.

Das hier skizzierte Bild kann nun, je nach Sitz und Ausdehnung des Herdes, große Variationen aufweisen, Variationen hinsichtlich der Ausdehnung der Lähmung (von Monoplegien bei Rindenherden bis zu totaler Hemiplegie bei Kapselherden und zur Paraplegie bei größeren Brücken- oder Oblongataherden), hinsichtlich ihrer Intensität (von leichten Paresen bis zu völliger Lähmung) und hinsichtlich ihrer Kombination mit anderen Erscheinungen (Aphasie, Hemianopsie, Hemianästhesie, Krämpfen, alternierender Lähmung verschiedener

Hirnnerven) usw. Es ist aber nicht nötig, auf alle diese Dinge hier nochmals im einzelnen einzugehen. Es genügt, wenn wir in dieser Hinsicht auf unsere Ausführungen über die Herdsymptome des Gehirnes S. 900 ff. hinweisen.

Haben wir bisher das Endresultat einer hämorrhagischen oder malacischen Zerstörung im Gehirn betrachtet, wie es sich längere Zeit nach dem Beginn der Erkrankung darbietet, so müssen wir nun noch den klinischen Verlauf vom Eintritt der Blutung resp. der Zirkulationsstockung an ins Auge fassen.

Der Katastrophe können gewisse Prodromalerscheinungen, vor allem Kopfschmerz und Schwindel, längere oder kürzere Zeit voraufgehen. Mitunter hat auch schon der Eintritt von Netzhautblutungen auf die drohende Gefahr einer Gehirnblutung hingewiesen, bis dann plötzlich, manchmal in der Nacht, der „apoplektische Insult“ erfolgt. Derselbe wird häufig von Uebelkeit und Erbrechen eingeleitet. Bei großer und rasch erfolgender Blutung oder bei Embolisierung eines größeren Gefäßes treten starke und jähe Zirkulationsveränderungen im ganzen Gehirn ein. Durch eine arterielle Blutung kommt es zu einer bedeutenden Steigerung des Binnendruckes im Gehirn und in deren Gefolge zu einer Kompression der Kapillargefäße, besonders auch derer der Gehirnrinde. Bei der Embolisierung einer größeren Arterie aber kollabiert deren ganzes Kapillargebiet, und andere Bezirke werden kollateral hyperämisch. In beiden Fällen erfolgt durch die Zirkulationsstörung in der Rinde Bewußtlosigkeit. Der Kranke stürzt unter Umständen wie von einem „Schlage“ getroffen zusammen. Die Bewußtlosigkeit kann kürzere oder längere Zeit (bis zu mehreren Tagen) dauern und direkt unter Lähmung der Oblongatazentren für Herz und Atmung in den Tod übergehen.

In dem komatösen Stadium pflegt die Atmung vertieft und durch Schleimansammlung in der Trachea röchelnd zu sein (stertoröse Atmung). Der Kopf ist, besonders bei Hämorrhagie, meist gerötet, der Puls voll und verlangsamt, die Pupillen sind erweitert oder auch verengt, manchmal ungleich und häufig reaktionslos. Der Kopf und die Augen können zwangsmäßig nach der Seite der Läsion hin gedreht sein (der Kranke „sieht seinen Herd an“). Wir haben diese Erscheinungen als Déviation conjugée früher schon (S. 904) besprochen. Manchmal findet unfreiwilliger Harn- und Kotabgang statt. Nach dem Anfall besteht in der Regel Retentio urinae. Im Harn kann Eiweiß und Zucker auftreten. Selten finden sich im Insult tonische Starre einer oder beider Körperseiten, ein prognostisch ungünstiges Symptom, oder klonische Krämpfe (Rindenreizung?). Solange der Kranke bewußtlos ist, ist es manchmal nicht sicher feststellbar, welche Körperseite der Lähmung anheimgefallen ist. Doch macht sich die Lähmung in der Regel durch größere Schlaffheit und den Mangel der Hautreflexe (s. oben) auch im Insult bemerklich. Die Steigerung der tiefen Reflexe in der gelähmten Seite ist im Insult selbst noch nicht vorhanden, sondern tritt erst später auf. Die Körpertemperatur sinkt im Insult gewöhnlich ab, um dann in den nächsten Tagen häufig bis zu fieberhaften Temperaturen zu steigen.

Ein tödlicher Ausgang im apoplektischen Koma selbst ist nicht gerade häufig. In der Regel kehrt das Bewußtsein wieder, allerdings manchmal nur, um durch einen Nachschub der Blutung abermals zu schwinden.

Neben den Fällen plötzlich eintretenden Komas gibt es nun auch solche, in denen die Bewußtlosigkeit sich langsam, in der Regel unter

heftigen Kopfschmerzen, hochgradiger psychischer Erregung und manchmal unter Krämpfen entwickelt, und vor allem zahlreiche solche, in denen es überhaupt nicht zu völliger Bewußtlosigkeit, sondern nur zu Benommenheit, Uebelkeit und Erbrechen oder nur zu einem Schwindelanfall kommt. Endlich gibt es auch Fälle, in denen Allgemeinsymptome ganz fehlen, so daß die Kranken ohne Vorboten oder Begleiterscheinungen eine Körperseite der Lähmung anheimfallen sehen. Die letzteren Fälle sind solche, in denen entweder nur eine ganz geringe Blutung resp. die Embolisierung eines kleinen Gefäßes erfolgt, oder aber, und das ist das Häufigere, solche, in denen eine Thrombose vorliegt. Diese führt nur zu geringen Druckschwankungen im Gehirn, da sie sich nur allmählich bis zu völligem Verschluß des Gefäßes ausbildet und kollateralen, aushelfenden Zirkulationsvorgängen Zeit zur Entwicklung läßt.

Nach Ueberstehen des Insultes ist der Kranke noch keineswegs außer Lebensgefahr. Die kritischsten Tage sind allerdings etwa die ersten drei. Aber bis zum 10. oder 12. Tage muß man immer noch auf eine lebensgefährliche Verschlimmerung des Zustandes gefaßt sein.

In der ersten Zeit nach einem apoplektischen Anfall ist nun der Umfang der Lähmung immer wesentlich größer, als er sich späterhin, im Laufe der nächsten Monate, gestaltet. Dies rührt einerseits daher, daß ein Teil der Symptome durch indirekte, auf kollateralem Oedem, Zirkulationsstörungen usw. beruhende Schädigung bedingt ist und mit diesen Veränderungen rückgängig wird, andererseits aber auch daher, daß die unverletzte Hirnhemisphäre resp. andere Bahnen als die Pyramidenbahn (Monakowsche Bahn, s. oben S. 828) einen Teil der ausgefallenen Funktionen übernehmen. Dieser Umstand macht sich vor allem am Bein bemerklich, das, auch bei vorher totaler Lähmung, durch Besserung hauptsächlich des Ileopsoas (Oberschenkelbeugung) und des Quadriceps (Unterschenkelstreckung) fast immer zu einer Art von Stelze umgewandelt wird, mit deren Hilfe ein, wenn auch mühsames und schleppendes Gehen wieder zustande kommt. Das typisch Regelmäßige dieser Restitution spricht sehr dafür, daß sie durch das vikariierende Eingreifen von der Zerstörung nicht ergriffener Hirnteile, sei es derselben, sei es der gegenüberliegenden Seite, erfolgt. In leichten Fällen kann die Lähmung sogar ganz wieder zurückgehen. Nur ein gesteigerter Patellarreflex und abgeschwächte Hautreflexe pflegen dann von ihrem früheren Bestehen Zeugnis abzulegen (retrospektiv-diagnostisch nicht unwichtig).

Die durch Beseitigung kollateraler Veränderungen und durch kompensatorische Vorgänge bewirkte Besserung hat durchschnittlich in einem halben bis dreiviertel Jahr ihr Maximum erreicht. Was dann von Ausfallserscheinungen noch übrig geblieben ist, stellt fast immer einen dauernden Defekt dar. Im ganzen ist die Prognose einer apoplektischen Lähmung um so besser, je rascher nach ihrem Eintritt sich eine Besserung der Motilität bemerken läßt.

Diagnose. Die Diagnose bietet, falls ein deutlicher Insult vorhanden war und eine Hemiplegie resp. Hemiparese mit oder ohne sonstige Herderscheinungen (Aphasie, Hemianästhesie, Hemianopsie usw.) zurückblieb, keine Schwierigkeit. Aber auch da, wo keine Bewußtseinsstörung stattgefunden hat, spricht das plötzliche Auftreten von Erscheinungen der genannten Art im allgemeinen für eine Läsion des Gehirns durch Blutung oder Erweichung. Indessen ist zu beachten, daß bei multipler Sklerose und progressiver Paralyse apoplektiforme Anfälle vorkommen, ohne daß solche Veränderungen vorzuliegen brauchen. Die Differentialdiagnose zwischen einer Blutung und einer Thrombose oder Em-

bolie als Ursache eines apoplektischen Anfalles ist nicht immer sicherzustellen. Das Vorhandensein einer Herzerkrankung spricht, besonders bei jugendlichen Personen, mehr für eine Embolie. Ein verzögerter oder sehr geringfügiger Insult macht eine Thrombose wahrscheinlich. An eine Thrombose ist ferner, und zwar besonders wieder bei jungen Leuten, in jedem Falle zu denken, wo Syphilis vorausgegangen ist, wo also erkrankte Gefäße angenommen werden können, die zu thrombotischer Verstopfung neigen. Eine energische antisyphilitische Behandlung kann hier viel nützen.

Die **Prognose** einer Hämorrhagie oder Encephalomalacie haben wir bei der Darlegung der verschiedenen Verlaufsarten dieser Erkrankungen der Hauptsache nach schon angegeben. Im Insult selbst gibt das Temperaturverhalten einen gewissen prognostischen Anhalt. Ungünstig ist im allgemeinen ein anfänglich starkes Absinken (bis 35 ° C und weniger) und späteres hohes Ansteigen der Temperatur (bis 40 ° und mehr).

Eine Apoplexie kann in späterer Zeit sich selbstverständlich auch einmal wiederholen, da ja die ursächlichen Veränderungen meist fortbestehen.

Therapie. Im Insult ist der Kranke vorsichtig in horizontale Lage zu bringen. Falls der Kopf kongestioniert und warm erscheint und der Blutdruck hoch ist, ist eine Eisblase aufzulegen. Bei kaltem Kopf und blassem Gesicht ist dagegen von der Eisblase abzusehen. Ist ein Gefäßverschluß wahrscheinlich und die Herzaktion schlecht, so sind Herzreizmittel (Kampfer, Aether, Digitalis) zur Anregung des Kollateralkreislaufes angezeigt. Dagegen wird man, falls eine Blutung anzunehmen ist, sich selbstverständlich scheuen, den Blutdruck noch zu erhöhen.

Früher hat man bei der Annahme einer Hirnblutung regelmäßig einen Aderlaß gemacht. Zurzeit ist man hiervon fast gänzlich zurückgekommen, zumal auch theoretische Bedenken hinsichtlich der Zweckmäßigkeit eines derartigen Eingriffes erhoben werden können. Bei Gefäßverstopfung ist der Aderlaß ohnehin kontraindiziert, da er die Gerinnung in der thrombosierten oder embolisierten Arterie voraussichtlich nur begünstigen und den Kollateralkreislauf schwächen würde.

In der nächsten Zeit nach dem Insult ist eine sorgfältige Krankenpflege das erste therapeutische Erfordernis. Der Kranke muß richtig gelagert und zur Verhütung von Decubitus peinlich rein gehalten werden. Auch ist für regelmäßige Stuhlentleerung zu sorgen (Einläufe [Wasser, Oel 200 ccm, Glyzerin 5—10 ccm], Obstpürees, milde Abführmittel [Ricinus, Kalomel, Rhabarber, Pulv. Liquiritiae composit. etc.]).

Bei syphilitischem Ursprung einer Hemiplegie ist alsbald von Jodkali (3—4 g pro Tag) und Quecksilber (Einreibung mit 4—6 g Ung. cin. pro Tag) Gebrauch zu machen. Jodkali wird in kleineren Dosen (0,5—1 g pro Tag) übrigens auch bei nicht syphilitischer Apoplexie angewendet.

Im übrigen ist symptomatisch vorzugehen. Die zurückbleibenden Lähmungen sucht man im allgemeinen mit denselben Hilfsmitteln, mit denen man auch Rückenmarkslähmungen und peripheren Lähmungen begegnet, zu bessern (periphere Faradisation und Galvanisation, Massage, Heilgymnastik, Bäder usw. s. Allgem. Teil, S. 761 ff.). Man beginnt mit einer solchen Behandlung aber erst einige Wochen nach dem Insult, um im Anfang jede Reizung des Gehirns, die schädlich wirken könnte, zu vermeiden. Aehnlich wie man bei Rückenmarkserkrankungen

von einer direkten Rückenmarksgalvanisation Gebrauch macht, so hat man bei Hirnerkrankungen auch eine direkte Hirngalvanisation versucht. Man muß dabei jedoch sehr vorsichtig vorgehen und jedenfalls exakte Apparate zur Abstufung der Elektrizität verwenden. Auch Galvanisation des Halssympathicus (eine Elektrode seitlich am Nacken, die andere am gegenüberliegenden Kieferwinkel) wird angewendet. Im allgemeinen empfiehlt sich am meisten die periphere Elektrisation, speziell die Faradisation, wobei diejenigen Muskeln besonders zu berücksichtigen sind, in denen die Parese am ausgesprochensten ist (s. oben S. 919). Meist recht befriedigende Erfolge kann man hinsichtlich der Hintanhaltung sekundärer Kontrakturen auch durch eine konsequente Massage erzielen.

Für einen Kranken, der einmal eine Hirnhämorrhagie hatte, ist es sehr wichtig, alle Extravaganzen im Essen und Trinken, sowie große körperliche Anstrengungen und starke psychische, vor allem auch sexuelle Erregungen zu meiden, um einer erneuten Attacke vorzubeugen.

Die Geschwülste des Gehirnes

inkl. der intrakraniellen extracerebralen (von den Gehirnhäuten, den Gehirnnerven und der Innenfläche des Schädels ausgehenden) Tumoren.

Aetiologie. Ueber die Entstehung von Gehirngeschwülsten wissen wir, wenn wir von den tuberkulösen und syphilitischen Tumoren (Solitärtuberkel, Gummata), sowie von Cysticerken und Echinokokken absehen, nicht viel mehr, als daß sie sich gelegentlich nach einem Trauma entwickeln können. Es gilt dies besonders für die Gliome und Sarkome. Im ganzen sind Gehirntumoren bedeutend häufiger als solche des Rückenmarkes. Männer scheinen mehr disponiert zu sein als Frauen (Traumen?). Die Häufigkeit der einzelnen Geschwülste ist nach den verschiedenen Lebensaltern verschieden. Die dominierende Geschwulst des Kindesalters ist der Solitärtuberkel. Das Gliom bevorzugt mehr das jugendliche, das Sarkom dagegen das mittlere und höhere Lebensalter.

Pathologische Anatomie. Betrachtet man das Gehirn, die Hirnhäute und den Schädel zusammen, so finden sich hier alle Geschwulstformen, die überhaupt vorkommen. Gummata und Solitärtuberkel wurden schon genannt. Sie bilden einander meist sehr ähnliche, graurötliche, rundliche, oft auch verkäste und dann gelbliche Knoten. Indessen neigen die syphilitischen Granulome weit mehr zu bindegewebiger Umwandlung als tuberkulöse. Lieblingsstellen für Solitärtuberkel sind Kleinhirn, Brücke und Hirnrinde. Gewöhnlich werden sie kirschengroß, mitunter aber auch erheblich größer. In ihrem Innern lassen sich meist Tuberkelbazillen nachweisen. Gummata werden selten größer als eine Walnuß und finden sich am häufigsten in den Meningen und in der Hirnrinde. Von den übrigen Gehirntumoren sind die häufigsten und wichtigsten die Gliome und Sarkome. Die Gliome, wahrscheinlich von der grauen Substanz ausgehend, haben eine graurötliche Farbe. Vermöge ihres Gefäßreichtums kommt es nicht selten zu Blutungen in dieselben. Sie können die Größe einer Faust erreichen, infiltrieren das Gewebe mehr, als sie es verdrängen, und sitzen meist in den Hirnhemisphären und im Kleinhirn. Die Sarkome entwickeln sich vorzugsweise von den Meningen, insbesondere von der Dura und vom Schädel, und zwar speziell von der Schädelbasis aus. Alle möglichen histologischen Nüancierungen, die auch sonst von Sarkomen bekannt sind, kommen unter ihnen vor. Weit seltener als das Sarkom ist das Carcinom und dann meist noch sekundär von Mammacarcinomen ausgehend. Nicht ganz selten gehen Osteome von den Schädelknochen aus. Zu den seltenen Gehirntumoren zählen Fibrome, Lipome, Psammome (endotheliale Geschwülste mit Kalkeinlagerung meist in der Dura oder im Corpus pineale), Adenome der Hypophysis, Dermoidcysten, Cysticerken und Echinococcusblasen. Gelegentlich entwickeln sich Neurome oder Fibrome und Fibrosarkome von Gehirnnerven an der Schädel-

basis insbesondere vom Acusticus (VIRCHOW) aus. Im weiteren Sinne sind zu den Hirntumoren auch Aneurysmen der Hirnarterien zu rechnen. Sie bilden sich meist im Gebiet der Arteria basilaris, sind aber im ganzen sehr selten.

Die rasch wachsenden Tumoren, vor allem die Sarkome und Carcinome, führen in ihrer Umgebung zu Entzündungs- und Erweichungsprozessen. Im übrigen ist aber die wichtigste Folge aller Hirntumoren eine allgemeine Drucksteigerung im Schädel, die sich auch anatomisch durch Abplattung der Hirnwindungen, sowie straffe Spannung der Dura bemerkbar macht. Tumoren der hinteren Schädelgrube, insbesondere solche des Kleinhirns und der Vierhügelgegend, führen zu Kompression der Vena cerebri magna (Galeni) und damit zu Stauungshydrops in die Ventrikel (Hydrocephalus internus). Tumoren, die dem Schädeldach nahe liegen, können Usur oder gar Perforation desselben hervorrufen.

Symptome und Verlauf. Man muß zwischen allgemeinen und Herdsymptomen der Tumoren unterscheiden. Die Herdsymptome bieten nichts für Tumoren Charakteristisches dar, da sie ausschließlich von dem jeweiligen Sitz der Geschwulst abhängig sind und auch durch andere Herderkrankungen bewirkt werden können. Indessen kann doch in einer langsamen, stetig progressiven Entwicklung solcher Herderscheinungen ein Hinweis auf einen langsam wachsenden Tumor gelegen sein. In bezug auf Details über die möglichen Herderscheinungen sind die Ausführungen auf S. 900 ff. nachzusehen. Hier sei nur kurz darauf hingewiesen, daß von Ausfallserscheinungen Monoplegie, Hemiplegie, sowie Lähmungen einzelner Nerven durch Schädigung der Kerne im Hirnstamm oder der basalen Nervenwurzeln, ferner Aphasie, Hemianästhesie, Hemianopsie, statische (cerebellare) und lokomotorische Ataxie, und von Reizerscheinungen Krämpfe, insbesondere Rindenepilepsie, Tremor, Nystagmus (kann auch als Symptom von Parese aufgefaßt werden), Athetose, Parästhesien und Schmerzen sich finden können.

Weit bestimmtere Hinweise auf einen Hirntumor gewähren die Allgemeinsymptome, die in erster Linie auf der Drucksteigerung im Schädel beruhen. Das konstanteste dieser Symptome ist Kopfschmerz, der oft anhaltend, manchmal sehr heftig ist, aber auch in der Intensität wechseln kann. Er ist entweder diffus oder wird in umschriebene Regionen, in die Stirn, den Hinterkopf (relativ häufig bei Kleinhirntumoren) oder in andere Gegenden verlegt. Ein andauernd an eine bestimmte Stelle lokalisierter Schmerz läßt auf einen dieser Stelle benachbarten Sitz des Tumors schließen. In der Regel ist dann auch Beklopfung des Schädels in dieser Gegend schmerzhaft (diagnostisch nicht unwichtig). Wenn man im Gegensatz zu den meisten Fällen von Hirngeschwülsten, in denen der Kopfschmerz weitaus im Vordergrunde der Beschwerden steht, hie und da einmal auch solche beobachtet, in denen er geringer ist oder zeitweise ganz fehlt, so wird dies vermutlich durch besonders günstige Bedingungen für ein Ausweichen der Cerebrospinalflüssigkeit oder dadurch bewirkt, daß dieselbe in dem Maße, als der Tumor wächst, resorbiert wird, resp. weniger zur Ausscheidung gelangt. Wie hoch der Druck, den ein Tumor auf das Gehirn ausübt, wachsen kann, wird drastisch durch einzelne Fälle illustriert, in denen sich die Cerebrospinalflüssigkeit durch das Siebbein in die Nase oder durch das Felsenbein in den äußeren Gehörgang einen Weg bahnte.

Das nächst dem Kopfschmerz wichtigste und häufigste Symptom eines Hirntumors ist eine fast immer doppelseitig vorhandene Neuritis optica, die meist unter dem Bilde der Stauungspapille auftritt. Sie verdankt ihre Entstehung in erster Linie ebenfalls dem erhöhten Hirndruck, doch kann auch eine entzündliche Reizung des Opticus an ihr beteiligt sein. Stauungspapille mit andauerndem Kopf-

schmerz zusammen legen die Diagnose auf einen Hirntumor schon sehr nahe. Immerhin ist aber die Stauungspapille keine conditio sine qua non für einen Hirntumor, indem sie z. B. bei Syphilomen nicht selten fehlt.

Weitere allgemeine, aber weniger regelmäße und beweisende Cerebralsymptome bei Hirntumoren sind Erbrechen, Schwindel (besonders bei Tumoren des Kleinhirns und der Brückenschenkel) und epileptische Krämpfe. Letztere brauchen nicht den Charakter der JACKSONschen Rindenepilepsie zu haben, sondern können, wie es bei der gewöhnlichen Epilepsie der Fall ist, ohne Bevorzugung eines bestimmten Muskelgebietes sich abspielen. Mitunter ist eine jahrelang bestehende Epilepsie als Vorläufer später auftretender deutlicher Tumorerscheinungen beobachtet worden. Epileptische Krämpfe in Form der Rindenepilepsie haben die Bedeutung eines Herdsymptoms, das auf einen Sitz des Tumors in oder nahe unter den motorischen Rindenbezirken, den Zentralwindungen, hinweist (s. oben S. 902).

Hirntumoren ziehen sich unter stetigem Fortschreiten der Erscheinungen meist über 1—4 Jahre hin und enden in der Regel tödlich. Eine Ausnahme bilden nur die Syphilome, welche bei Jod- und Quecksilberbehandlung einer Rückbildung fähig sind. Wenn hie und da auch andere Tumoren spontan zum Stillstand oder zur Rückbildung kommen, so betrifft dies nur seltene Fälle an sich schon seltener Geschwülste, wie Aneurysmen, Cysticerken, Echinokokken und Osteome. Bei manchen Hirntumoren kommt, falls sie einen indifferenten Sitz, z. B. im Stirnlappen oder in der Kleinhirnhemisphäre, haben, eine Latenz für längere Zeit, vielleicht einmal auch für immer, vor. Es gehören hierher Solitärtuberkel, Cysticerken, Psammome, Lipome u. a.

Unaufhaltsam pflegen Gliome, Sarkome und Carcinome zu wachsen, letztere oft sehr rasch. Bei Gliomen kann es zu plötzlichen, durch Blutungen in die Geschwulst an eine Apoplexie erinnernden Verschlimmerungen kommen. Bei Resorption des Blutes mildern sich dann die Erscheinungen wieder. Vorübergehende Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen können übrigens, Hand in Hand mit Schwankungen des Gehirndruckes, bei allen Hirntumoren vorkommen. Im ganzen verlaufen Tumoren fieberlos. Doch sind gelegentliche Temperatursteigerungen nicht ausgeschlossen.

Auf dem Höhestadium der Krankheit pflegen in der Regel die geistigen Funktionen und das Bewußtsein der Kranken stark zu leiden. Es treten somnolente und soporöse Zustände auf, und schießlich erfolgt das Ende im Koma. Auch rasche apoplektiforme Todesfälle kommen vor.

Diagnose. Jeder andauernde heftige Kopfschmerz sollte den Verdacht auf Hirntumor rege machen. Es sind dann zunächst alle anderen Zustände, die mit Kopfschmerzen einhergehen können (s. Cephalalgie S. 785) sorgfältig auszuschließen. Insbesondere ist eine Verwechselung mit Urämie naheliegend, die ebenfalls zu Kopfschmerz, Erbrechen und Neuritis optica führen kann (Urinuntersuchung!). Fast beweisend für Hirntumor ist, sofern Nephritis, Hirnabszeß und Meningitis ausgeschlossen werden können, die Kombination von chronischem Kopfschmerz mit Stauungspapille. Treten dann in langsamer Zunahme noch Herderscheinungen auf, so wird die Diagnose nahezu sicher.

Lokalisatorisch am zuverlässigsten ist gewöhnlich die Diagnose von Hirntumoren in der Gegend der Zentralwindungen. Sie pflegen sich, bei allgemeinen Tumorsymptomen, durch Monoplegien und Rindenepilepsie

anzuzeigen. Ausgesprochene statische Ataxie spricht für Tumor im Kleinhirn resp. in dessen Nähe, ebenso Nackenstarre.

Eine eigenartige Stellung in bezug auf Herdsymptome nehmen die Hypophysistumoren ein. Ihrer Lagerung im vorderen Chiasmawinkel entsprechend, pflegen sie zu bitemporaler Hemianopsie zu führen (s. S. 911), bei weiterem Wachstum schließlich auch zu totaler Amaurose oder Kombination von Amaurose des einen mit temporaler Hemianopsie des anderen Auges. Dabei kann Atrophie der Opticusscheibe bestehen. Von besonderem Interesse ist, daß Tumoren (und Hyperplasien) der Hypophysis in manchen Fällen Akromegalie bewirken (s. diese), in anderen Fällen, wenn diese fehlt, auch allgemeine Lipomatose, myxödematöse Beschaffenheit der Haut, Haarausfall, Hypoplasie der Genitalien, bei Männern mit Annäherung an femininen Typus, hervorbringen können. Man hat in einem Falle mit Glück einen Hypophysistumor von der Nase aus (durch die Keilbeinhöhle hindurch) operativ angegriffen (v. Frankl-Hochwart und v. Eiselsberg). Diagnostisch wichtig ist, daß man in Fällen von Hypophysistumor auf dem in transversaler Richtung aufgenommenen Röntgenphotogramm des Schädels nicht selten eine Usur der Gegend der Sella turcica erkennen kann.

Ein ziemlich charakteristisches Bild können gelegentlich auch extracerebrale Tumoren im „Kleinhirnbrückenwinkel“ (nicht selten vom Acusticus ausgehend) darbieten, das sich neben den allgemeinen Tumorerscheinungen und frühzeitiger Stauungspapille aus einseitiger zentraler Gehörstörung eventuell mit gleichseitiger Facialisparese verbunden, aus Nystagmus beim Blick auf dieselbe Seite, Ataxie des gleichseitigen Armes und cerebellarer Ataxie zusammensetzt. Auch diese Tumoren bieten gelegentlich, wie neben sonstigen Fällen auch eine eigene Beobachtung lehrt, relativ günstige Chancen für operative Entfernung.

Für die Auffindung von Tumoren kann die Neissersche Schädelpunktion unter Umständen wertvoll sein (S. 761).

Für die vermutungsweise Diagnose einer bestimmten Geschwulstart kommt das Lebensalter des Kranken (Kinder Tuberkulome, jugendliche Individuen Gliome, alte Personen Sarkome), die Lokalisation (Basistumoren sind meist Sarkome, Rindentumoren häufig Syphilome, Kleinhirntumoren Solitärtuberkel und Gliome) und der Nachweis früherer oder noch jetzt bestehender Erkrankungen am übrigen Körper in Betracht, die möglicherweise mit der Hirnerkrankung gleichartig sein können (Tuberkulose, Syphilis, Carcinom, Cysticerken).

Die im ganzen, soweit nicht Syphilis im Spiele oder Operation möglich ist, sehr ungünstige **Prognose** ist im vorstehenden bereits geschildert worden.

Therapie. Dieselbe hat in erster Linie der Möglichkeit, daß ein syphilitischer Tumor vorliegt, durch Verabreichung großer Dosen von Jodkali Rechnung zu tragen (3—6 g täglich, eventuell noch mehr). Wo Jod nicht hilft, ist manchmal doch noch eine energische Quecksilberkur (4—6 g graue Salbe pro Tag) wirksam. Sehr große Dosen Jodkali (bis 10 und 12 g pro Tag) sollen angeblich auch bei Sarkomen und Gliomen des Gehirnes vorübergehend Nutzen gebracht haben.

Trotz bisher nur erst vereinzelter Erfolge ist, bei der Trostlosigkeit der Erkrankung, in jedem Falle auch die Möglichkeit eines operativen Eingriffes zu erwägen. Für einen solchen ist natürlich eine genaue Lokalisationsdiagnose eine unerläßliche Voraussetzung. Eine solche ist freilich nicht allzu häufig zu machen. Und wenn auch eine richtige Lokaldiagnose gestellt ist, so erweist sich doch nach Eröffnung des Schädels der Tumor oft genug noch als nicht herausschälbar (diffuse Gliome) oder der Kranke erliegt der Schwere des Eingriffes. Nur ein Notbehelf ist es, wenn man den abnormen Hirndruck durch Entleerung eines Teiles der Cerebrospinalflüssigkeit zu vermindern sucht. Es kann dies durch die Quinckesche Lumbalpunktion erreicht werden (s. oben S. 761), die allerdings vorsichtig gehandhabt werden muß, da bei starker plötzlicher Druckherabsetzung auch schon Todesfälle be-

obachtet wurden. Ein heroisches Vorgehen ist die Trepanation des Schädels und dauernde Drainage des Subarachnoidealraumes, ein Eingriff, der hier und da zur Erleichterung der Kranken schon vorgenommen wurde. In solchen verzweifelten und hoffnungslosen Fällen wird man wohl lieber ausgiebigen Gebrauch von Morphiuminjektionen machen.

Neben Narcoticis (Bromkali, Phenacetin, Antipyrin, Pyramidon, Chloral, Morphium u. a.) sind die Anwendung der Eisblase, die Sorge für regelmäßige Stuhlentleerung, die Vermeidung aller Reizmittel, die den Blutdruck im Schädel steigern könnten (Alkohol, Kaffee, Tee), sowie möglichste geistige und körperliche Ruhe geeignet, die Beschwerden des Kranken wenigstens zu lindern.

Akute und chronische Encephalitis

(Entzündung des Gehirnes).

Ebenso wie im Rückenmark, so kommen auch im Gehirn akute und chronische entzündliche Prozesse vor, und ebenso wie jene teils diffus auftreten (Querschnittsmyelitis), teils aber auch nur auf die graue Substanz sich beschränken (Poliomyelitis anterior), so gibt es auch im Gehirn Entzündungen, die keinen Unterschied zwischen grauer und weißer Substanz machen (Encephalitis schlechtweg) und solche, welche die graue Substanz deutlich bevorzugen (Polioencephalitis). Die Entzündungen des Gehirnes verlaufen in der Regel ohne Eiterung. Unter Umständen kommt es aber auch zu eitriger Entzündung, zum Hirnabszeß.

Aetiologie. Die Hauptbedeutung haben Infektionskrankheiten, nach deren jeder fast schon Gehirnerkrankungen beobachtet wurden, die man als Encephalitis ansprechen mußte (Influenza, Variola, Scharlach, Masern, Diphtherie, Typhus und andere mehr). In einer Reihe von Fällen, die mit Fieber unter dem Bilde einer Infektion verlaufen, ohne daß sonst eine Lokalisation am Körper nachweisbar wäre, hat man, ebenso wie man es bei der Poliomyelitis anterior für das Rückenmark tut, eine primäre infektiöse Erkrankung auch für das Gehirn angenommen. Ob es in allen diesen Fällen gerade Mikroorganismen sind, welche die Entzündung verursachen, steht dahin. Möglicherweise handelt es sich in manchen Fällen nur um Bakterientoxine. Beim Hirnabszeß findet allerdings sicher eine Einwanderung von Eitererregern statt. Auch Influenzabazillen hat man in encephalitischen Herden schon gefunden. Für gewisse Fälle von Encephalitis spielt der Alkoholismus ätiologisch eine Rolle. Auch Traumen können wenigstens begünstigend wirken.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Vorgänge sind bei encephalitischen Herden im ganzen dieselben, wie wir sie bei myelitischen kennen gelernt haben (s. diese). Intensivere Entzündung pflegt zu Erweichung zu führen. Nach Resorption der zerfallenen Nervensubstanz bildet sich entweder eine geschlossene Narbe oder eine Cyste. An der Hirnoberfläche kommt es speziell bei Encephalitis im Kindesalter durch Einziehung auch zu lochartigen Defekten (Porencephalie, πόρος = Oeffnung). Gehen bei einer Encephalitis nur die nervösen Elemente zugrunde, während die Glia erhalten bleibt, so pflegt es zu sekundärer Wucherung dieser, zu Sklerose zu kommen (s. S. 756). Leichteste Grade der Entzündung, in denen die Veränderungen an den nervösen Elementen wahrscheinlich nur bis zu ödematöser Quellung führen, können ganz rückgängig werden, so daß auch die Funktion sich wieder herstellt. In allen anderen Fällen muß, sofern die Encephalitis nicht einen „stummen“ Hirnteil betraf, die Funktion dauernd leiden.

Symptome und Verlauf. Wir beschränken uns hier zunächst auf die Symptomatologie der nicht eitrigen Encephalitiden, während

der Hirnabszeß eine besondere Darstellung erfahren wird. Gemeinsam ist allen akuten Encephalitiden der Beginn mit allgemeinen Hirnsymptomen. Es treten Kopfschmerz, Bewußtseinsstörungen, Schwindel, Erbrechen auf. Manchmal, besonders bei Kindern, kommt es auch zu Konvulsionen. Häufig, aber nicht immer, besteht Fieber. Die durch die Entzündung gesetzten Herderscheinungen wechseln natürlich je nach dem Sitz der Erkrankung. Die charakteristischsten Bilder geben diejenigen Fälle, welche zu einer Entzündung der grauen Substanz, sei es im Hirnstamm (Hirnschenkel, Brücke, Oblongata), sei es in der Rinde, führen. Wir wollen einige dieser Formen etwas näher betrachten.

Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior (WERNICKE). Mit diesem Namen wird eine zumeist bei Alkoholisten (Schnapstrinkern), gelegentlich aber auch nach Influenza zur Beobachtung kommende hämorrhagische Entzündung bezeichnet, die sich im Gebiete der Augenmuskelkerne, also in der Region der Vierhügelgegend, abspielt. Unter allgemeinen Hirnerscheinungen kommt es zu Augenmuskellähmungen, die schließlich fast zu völliger Ophthalmoplegie führen. Dabei bestehen meist Neuritis optica, sowie ataktische Störungen, taumelnder Gang u. a. (s. oben Läsionen der Vierhügelgegend S. 909), Fieber pflegt zu fehlen. Schwerste Fälle enden tödlich, andere können mit oder ohne bleibende Augenmuskellähmung zur Heilung kommen.

Als **Polioencephalitis inferior** (akute entzündliche Bulbärparalyse) hat man im Gegensatz zur eben genannten die Entzündung der grauen Substanz in der Medulla oblongata benannt. Durch Schädigung der Kerne des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus kommt es zu den Erscheinungen einer akuten Bulbärparalyse. Es entsteht Zungenlähmung, Schlinglähmung, Kehlkopflähmung und Lippenlähmung (s. S. 907). Die Fälle verlaufen in der Regel rasch tödlich, indem sich Herz- und Atmungslähmungen hinzugesellen. Doch gibt es auch leichtere, die in Genesung übergehen.

Zwischen diesen beiden Typen der Polioencephalitis superior und inferior gibt es nun unter Einbeziehung der Brückengegend (Facialis und Trigeminuslähmung) auch Mischfälle. Ebenso kommen auch Kombinationen von bulbärer Polioencephalitis mit Poliomyelitis anterior acuta vor, die zu einer Verbindung von Hirnnervenlähmungen mit atrophischer Arm- oder Beinlähmung führen (Polioencephalomyelitis).

Die akute (kortikale) Encephalitis der Kinder (Polioencephalitis infantum). Eine nicht seltene Erkrankung des frühen Kindesalters führt zu spastischer Hemiplegie. v. STRÜMPELL hat die für viele der hierher gehörigen Fälle plausible Ansicht aufgestellt, daß es sich dabei um eine Encephalitis in den Zentralwindungen handle, die in Parallele zu der Poliomyelitis anterior der Kinder zu bringen sei. Er hält es sogar für wahrscheinlich, daß beide Erkrankungen ätiologisch identisch und nur durch die Lokalisation des Entzündungsprozesses verschieden seien. Es sind das Fälle, die gewöhnlich in die ersten 4 Lebensjahre fallen, mit allgemeinen, zum Teil schweren Hirnerscheinungen, Erbrechen, Kopfschmerz, Benommenheit, Krämpfen, einsetzen und fieberhaft verlaufen. Nach mehrtägiger bis mehrwöchentlicher Dauer lassen die akuten Symptome nach, während eine Hemiplegie, die das Gesicht, Arm und Bein betrifft, zurückbleibt (s. unten cerebrale Kinderlähmung).

Encephalitische Erkrankungen der weißen Substanz des Gehirns, insbesondere solche des Hemisphärenmarkes, machen in der

Regel hemiplegische Erscheinungen. Sie kommen nur vereinzelt zur Beobachtung und scheinen heilen zu können.

Als seltener Obduktionsbefund ist, meist in kindlichen Gehirnen, eine **diffuse lobäre Hirnsklerose** gefunden worden. Dieselbe äußert sich in Verhärtung und Verkleinerung einer oder beider Großhirnhemisphären in toto oder nur einzelner Lappen resp. Windungen derselben und weist histologisch Gliavermehrung und Schwund von Nervenfasern auf. Sie stellt vielleicht das Endstadium einer chronischen Encephalitis, vielleicht auch die Folge einer Gefäßerkrankung dar. Im Leben können Lähmungserscheinungen, Kontrakturen, Epilepsie, Zittern, Idiotie u. a. bestanden haben.

Die **Diagnose** einer Encephalitis stützt sich vor allem auf das Auftreten einer Herderkrankung des Gehirnes im Anschluß an eine Infektionskrankheit. Man muß sich indessen der Unsicherheit dieses Schlusses und der Möglichkeit, daß es sich um eine Thrombose oder eine Embolie oder auch eine Blutung handle, bewußt bleiben. Am sichersten ist die Diagnose noch da, wo die Symptome nur auf eine Erkrankung der grauen Substanz im Hirnstamm (Polioencephalitis superior oder inferior) hinweisen, oder wo man bei Kindern unter Fieber und den oben beschriebenen cerebralen Allgemeinerscheinungen eine Hemiplegie sich entwickeln sieht (Polioencephalitis acuta infantum). Bei chronischen Hirnerkrankungen, die man als encephalitische zu betrachten geneigt ist, muß man vor allem auch die Möglichkeit von Hirnsyphilis im Auge behalten.

Die **Prognose** einer Encephalitis ist stets sehr ernst, zumal wenn es sich um Lokalisation in der Nähe der Oblongata handelt, in welcher die lebenswichtigen Zentren des Herzens und der Atmung liegen. Bei der kortikalen Encephalitis der Kinder bleibt dagegen das Leben in der Regel erhalten.

Die **Therapie** kann, abgesehen von entsprechender Behandlung im akuten Stadium (Ruhe, Eisblase auf den Kopf, Blutegel hinter das Ohr, Ableitung auf den Darm [Kalomel], eventuell narkotische Mittel [Morphium, Opium, Chloral]), nur eine symptomatische auf die Besserung der zurückbleibenden Lähmungen gerichtete sein (Elektrizität, Bäder, Massage usw.; s. Allgem. Teil S. 761 ff.).

Der Hirnabszeß.

Aetiologie. Die Entstehung des Hirnabszesses ist an das Eindringen von Eitererregern in das Gehirn gebunden. Dieselben wandern zumeist von einem Eiterherd der Nachbarschaft, von einer eitrig infizierten Schädelwunde (traumatischer Hirnabszeß), von einer Eiterung im Mittelohr oder im Warzenfortsatz des Schläfenbeins (otitischer Hirnabszeß) oder auch von der Nase resp. deren Nebenhöhlen auf das Gehirn über. Es stehen ihnen dabei verschiedene Wege, vor allem die perivaskuläre Lymphbahn und die venöse Blutbahn, offen; letztere indem zunächst eine septische Thrombose einer Piavene entsteht, aus der dann rückläufig die Bakterien ins Gehirn gelangen. Auch längs der Scheiden der basalen Nerven können die Eitererreger in das Gehirn dringen. Manchmal verbindet aber auch eine Fistel direkt den primären Eiterherd mit dem Hirnherd. In anderen selteneren Fällen werden die Bakterien von einem eitrigen Prozesse in einem entfernteren Teile des Körpers aus in das Gehirn verschleppt (metastatischer Hirnabszeß). Relativ häufig findet dies bei purulenten Prozessen der Lunge und der Pleura statt. (Putride Bronchitis, Lungenabszeß, Pleuraempyem.)

Pathologische Anatomie. Die Hirnabszesse sind bei embolischer Entstehung gewöhnlich klein und multipel, bei Entstehung per contiguitatem größer und solitär, doch kommen nach beiden Seiten hin auch Ausnahmen vor. Die größeren haben Walnuß- bis Eigröße und darüber. Bei großen Abszessen kann, ebenso wie bei großen Blutergüssen in das Gehirn, die Dura prall gespannt und es können die Windungen abgeplattet sein. In der Umgebung des Eiterherdes befindet sich gewöhnlich eine Zone ödematöser Durchtränkung des Gewebes und entzündlicher Erweichung mit dem bekannten histologischen Verhalten (s. Allgem. Teil S. 756). Länger bestehende Abszesse können sich einkapseln und dadurch in ein Latenzstadium treten. Sie können aber jederzeit, auch nach Jahren noch, wieder manifest werden und sich vergrößern.

Die an Schädelverletzungen sich anschließenden Abszesse sitzen in der Regel unmittelbar in der Nähe der Verletzung und oberflächlich, manchmal aber auch unter intakter Rinde in der Tiefe. Ohreiterungen führen meist zu Abszessen im Schläfenlappen (vom Tegmentum tympani aus) oder im Kleinhirn (vom Warzenfortsatz aus). Die Hirnabszesse, vor allem die otitischen und traumatischen, sind häufig noch mit einem epiduralen oder subduralen Abszeß, sowie umschriebener oder allgemeiner Meningitis oder mit Sinusthrombose kompliziert.

Symptome und Verlauf. Beim Hirnabszeß sind, ebenso wie bei den Hirntumoren, die Symptome teils allgemeiner Natur, teils stellen sie sich als Herderscheinungen dar, die durch den jeweiligen Sitz des Abszesses bedingt sind. Daneben kann das Symptomenbild durch die entzündliche Natur der Erkrankung noch eine besondere Färbung erhalten, indem Fieber und seltener auch Fröste und Schweiße vorhanden sind. Doch fehlen, vor allem beim chronischen Abszeß, diese Erscheinungen auch sehr häufig, offenbar weil die Abszeßkapsel die Resorption pyogener Substanzen verhindert. Das Fieber äußert sich meist in abendlicher mäßiger Steigerung der Temperatur. Am konstantesten findet sich noch Fieber, wenn ein vorher latenter Abszeß manifest wird, d. h. sich zu vergrößern und Beschwerden zu machen beginnt.

Die Allgemeinsymptome eines Hirnabszesses decken sich ganz mit denen der Hirntumoren (s. diese). Kopfschmerz, der nicht immer dem Sitz des Abszesses entsprechend lokalisiert wird und Stauungspapille resp. Neuritis optica stehen wieder in erster Linie. Die Erkrankung der Opticuspapille ist durchaus nicht so regelmäßig vorhanden, wie bei den Hirngeschwülsten und weist öfters das Bild der Neuritis optica, als das der eigentlichen Stauungspapille auf. Freilich kommen auch Fälle mit starker progredienter Stauungspapille vor. Außerdem können Erbrechen, Schwindelanfälle, Bewußtseinsstörungen, Pulsverlangsamung, epileptiforme Krämpfe, Veränderungen der Psyche u. a. vorhanden sein.

Die Herderscheinungen bewegen sich zumeist auf dem Gebiet der Lähmungen (Monoplegie, Hemiplegie) und der Krämpfe (Rindenepilepsie bei Sitz des Abszesses in der Nähe der Zentralwindungen s. S. 902). Außerdem können in variabler Kombination verschiedene Formen von Aphasie, Hemianopsie, Ataxie (statische Ataxie bei Kleinhirnabszessen s. S. 909) u. a. vorhanden sein. Der Schädel kann ebenso wie bei den Hirntumoren nahe dem Sitz der Erkrankung perkussionsempfindlich sein.

Der **Verlauf** des Hirnabszesses ist sehr verschieden, manchmal in kurzer Zeit tödlich, in anderen Fällen aber nach Ueberstehen eines ersten akuten Stadiums, in dem oft die Erscheinungen der primären Erkrankung, z. B. einer Otitis purulenta, überwiegen, sehr protrahiert. Der Abszeß kann sich, wie wir schon erwähnt haben, abkapseln und für Monate, Jahre oder gar Jahrzehnte latent werden. Die Latenz ist entweder absolut, d. h. der Kranke ist völlig beschwerdefrei, oder nur relativ, indem zeitweilig Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen usw.

an das Bestehen eines cerebralen Prozesses mahnen. Auch können stabil gewordene Herderscheinungen, Lähmungen u. a., in der Latenzperiode vorhanden sein. Fast immer werden die Hirnabszesse aber schließlich doch wieder manifest und machen dann die geschilderten Allgemeinsymptome. Der endliche Ausgang ist, sofern keine chirurgische Hilfe möglich ist, wohl ausnahmslos ein tödlicher und wird manchmal durch Durchbruch des Abszesses in die Ventrikel oder unter die Meningen (Meningitis purulenta) in akuter Weise herbeigeführt.

Diagnose. Diagnostisch wichtig ist vor allem der Nachweis einer für Hirnabszeß sprechenden Aetiologie (Schädeltrauma, Ohreiterung usw.). Außerdem ist auf Bestehen von Fieber und eventuell von Frösten und Schweißen Gewicht zu legen. Beim Fehlen aller dieser Anhaltspunkte kann die Unterscheidung eines Abszesses von einem Hirntumor unmöglich sein. Recht schwierig kann sich unter Umständen auch die Differentialdiagnose gegenüber Meningitis und Sinusthrombose gestalten (s. diese Krankheiten).

Die topische Diagnose eines Hirnabszesses kann sich, falls nicht ein Schädeltrauma oder ein Ohrleiden unmittelbar auf den Ort des zu erwartenden Herdes hinweist, nur nach etwa bestehenden Hirnerscheinungen richten. Rindenepilepsie weist auf die motorische Rindenregion, cerebellare Ataxie mit Nackensteifigkeit und Hinterhauptkopfschmerz auf das Kleinhirn, sensorische Aphasie auf den Schläfenläppen, Hemianopsie auf den Hinterhauptslappen hin usw.

Die **Therapie** kann, sofern sie kausal sein soll, nur eine chirurgische sein und besteht in Trepanation, Probepunktion, Spaltung der Meningen und Entleerung des Abszesses. Ist mangels einer sicheren Ortsdiagnose ein Eingriff unmöglich, so ist symptomatisch vorzugehen, wie es bei den Hirntumoren angegeben wurde (Eis auf den Kopf, Narcotica, Vermeidung von Alkohol und Kaffee, Stuhlregulierung etc., s. oben S. 928).

Die cerebrale Kinderlähmung.

Die relative Häufigkeit einer *Hemiplegie des Kindesalters* (*Hemiplegia spastica infantilis*, Benedikt) und gewisse Abweichungen derselben gegenüber den Hemiplegien der Erwachsenen machen eine kurze gesonderte Darstellung nötig.

Aetiologie. Die infantile Hemiplegie tritt gewöhnlich im Anschluß an eine *Infektionserkrankung*, besonders an Scharlach oder Masern, auf. Außerdem kann sie aber auch durch ein *Trauma während der Geburt* oder schon *intrauterin* (hereditäre Syphilis?) entstehen. Für einen Teil der Fälle ist die Annahme eines *selbständigen infektiösen Prozesses*, analog dem der Poliomyelitis anterior, gerechtfertigt (*Polioencephalitis acuta infantum*, v. Strümpell, s. oben S. 929).

Pathologische Anatomie. Den Hemiplegien der Kinder liegen zum Teil Blutungen oder embolische resp. thrombotische Erweichungen zugrunde, wie sie bei den Hemiplegien der Erwachsenen die Regel sind. Häufiger noch aber scheint es sich um encephalitische Prozesse zu handeln. Neben den bei Erwachsenen gewöhnlichen Endausgängen solcher Veränderungen, neben Cysten, Narben und herdförmigen Sklerosen, werden bei der infantilen Hemiplegie auch noch besondere Zustände, nämlich vereinzelt die schon oben erwähnte diffuse lobäre Sklerose und relativ häufig Rindendefekte gefunden (*Porencephalie*, s. oben S. 928).

Symptome und Verlauf. Die Krankheit fällt in das erste Kindesalter, etwa das 1.—4. Lebensjahr, und setzt meist unter *Fieber*,

Erbrechen, Bewußtseinsstörung und Konvulsionen ein. Nachdem diese Allgemeinerscheinungen, die trotz ihres bedrohlichen Aussehens nur sehr selten zum Tode führen, verschwunden sind, zeigt sich eine Hemiplegie in Gesicht, Arm und Bein, die anfangs schlaff ist, bald aber spastischen Charakter annimmt. Die Beweglichkeit im Bein kehrt immer wieder so weit zurück, daß die Kinder, wenn auch nur mühsam und hinkend, gehen lernen. Der Arm bleibt dagegen häufig gebrauchsunfähig. Im Arm und Bein stellen sich später gewöhnlich Kontrakturen ganz ähnlich, wie wir sie beim Erwachsenen geschildert haben, ein (s. S. 919 und Fig. 101 u. 102). Die tiefen Reflexe



Fig. 101. Cerebrale Kinderlähmung. Spastische Parese und Verkürzung des rechten Armes und Beines, Spitzfußstellung. Das Bein in beständiger krampfhafter Unruhe. Andeutung von Athetose in den Fingern. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 102. Cerebrale Kinderlähmung. Spastische Parese und Beugekontraktur des linken Armes. Fast völlige Lähmung und starke Verkürzung des linken Beines. (Eigene Beobachtung.)

sind in den gelähmten Extremitäten erhöht. Intendierte Bewegungen pflegen ausgesprochen spastisch und etwas ataktisch zu erfolgen. Außerdem bestehen häufig krampfhafte Phänomene, teils in Form klonischer Zuckungen, besonders aber in den athetotischen Bewegungen in Fingern und Zehen [1]. Die besondere Neigung der infantilen Hemiplegie zu solchen Reizerscheinungen scheint durch die häufige Teilnahme der Hirnrinde an der Erkrankung bedingt zu

[1] Von dieser posthemiplegischen Athetose zu trennen ist die sog. „Athétose double", eine seltene, angeborene oder in früher Kindheit erworbene Bewegungsstörung, die durch eine Art generalisierter Mitbewegungen bei gewissen intendierten Bewegungen, z. B. allgemeines Grimassieren bei Versuch, die Augen geschlossen zu halten, ausgezeichnet ist. Dabei finden sich gewöhnlich Anzeichen cerebraler Diplegie, wie Beinspasmen, Fußklonus, BABINSKIscher Reflex (LEWANDOWSKY).

sein. Ferner finden sich bei infantiler Hemiplegie häufig Mitbewegungen (s. S. 739). Die gelähmten Extremitäten bleiben später im Längenwachstum zurück. Sofern Muskelatrophie besteht, ist sie natürlich nicht degenerativer Natur und es tritt somit auch keine Entartungsreaktion auf (Unterschied gegen die Poliomyelitis anterior siehe S. 861). In Fällen starker Spasmen und Krämpfe kann aber die Muskulatur, besonders die des Beines, auch geradezu hypertrophisch werden. Meistens ergeben sich Störungen der Intelligenz, häufig bildet sich auch Epilepsie aus. Anfangs etwa bestehende Aphasie verschwindet wohl immer wieder, indem die unverletzte Hirnhemisphäre in die Sprachfunktion eintritt.

Diagnose und Prognose ergeben sich aus vorstehendem.

Therapie. Im akuten Anfangsstadium Eisblase auf den Kopf, eventuell antifebrile Mittel (Chinin, Phenacetin), Ableitung auf den Darm (Kalomel). Die nachbleibenden Lähmungen sind nach den uns bekannten allgemeinen Gesichtspunkten zu behandeln (s. S. 761 ff.).



Fig. 103. Cerebrale spastische Paraplegie. Die Beine in Adduktionsstellung und einwärts rotiert. Gang exquisit spastisch, Patellarreflexe stark gesteigert. Spastische Phänomene auch an den Armen. Imbecillität. S. auch Fig. 65. (Eigene Beobachtung.)

Anhang.

Diplegische infantile Cerebrallähmung.

Bei Kindern kommen nicht ganz selten auch paraplegische, durch cerebrale Läsionen bedingte Lähmungen vor. Es gehört hierher u. a. die allgemeine Starre der Neugeborenen („LITTLEsche Krankheit"). Alle Extremitäten, besonders aber die Beine, sind spastisch fixiert und sind nicht nur aktiv, sondern auch passiv schwer beweglich. Später bessert sich in der Regel der Zustand, doch bleibt an den Beinen spastische Starre meist dauernd zurück. Spasmen können übrigens von vornherein auch nur in den Beinen ausgesprochen gewesen sein. Daneben sind die Beine gewöhnlich auch noch mehr oder weniger paretisch. Seltener sind Fälle abnormer Starre ohne Lähmungen. (Autoptisch dabei meist diffuse Hirnsklerose.) Kinder mit cerebraler Paraplegie lernen nur mühsam gehen, ganz nach Art des Ganges bei der spastischen Spinalparalyse (s. Fig. 103). Daneben finden sich häufig choreatische und athetotische Bewegungsstörungen, sowie mehr oder weniger ausgesprochene Idiotie.

Aetiologisch scheinen vor allem bei der Geburt erworbene doppelseitige Meningealblutungen wichtig zu sein. Doch kommen auch Erkrankungen in den ersten Lebensjahren und andererseits auch intrauterine Entwicklungshemmungen in Betracht. Bedingung für das Auftreten einer spastischen Diplegie ist nur, daß die Veränderungen, seien es nun Blutungen, Entzündungen, Sklerosen, Erweichungen oder Aplasien, die motorische Bahn in beiden Hemisphären schädigen. Dadurch kommt einerseits eine ungenügende willkürliche Innervation und andererseits der Fortfall der die Reflexe und den Muskeltonus moderierenden Einflüsse zustande. Die Folge sind dann spastische Paresen. In bezug auf Therapie siehe die Ausführungen bei der spastischen Spinalparalyse.

Hydrocephalus
(W a s s e r k o p f).

Aetiologie. Unter Hydrocephalus versteht man eine vermehrte Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit in den Lymphräumen des Gehirnes, vor allem also im Subarachnoidealraum (Hydrocephalus externus), sowie in den Hirnventrikeln (Hydrocephalus internus). Klinisch wichtig, als besondere Krankheit ist nur der H y d r o c e p h a l u s i n t e r n u s. Er kann mechanische Ursachen haben. So führt, wie wir gesehen haben, Kompression der Vena cerebri magna durch einen Tumor der hinteren Schädelgruppe zu Stauungshydrops der Ventrikel (s. oben S. 925). Er kann aber auch entzündlichen Ursprungs sein, wie denn z. B. eine akute Meningitis immer mit vermehrter Exsudation in die Ventrikel einhergeht (s. u. bei Meningitis). Wahrscheinlich dürften denn auch die seltenen Fälle, wo erwachsene Personen einen Hydrocephalus akquirieren, zumeist auf Meningitis zurückzuführen sein (s. S. 949, seröse Meningitis).

Neben diesen sekundären Formen existiert nun noch, als nicht sehr seltene Erkrankung, ein i d i o p a t h i s c h e r H y d r o c e p h a l u s d e s f r ü h e s t e n K i n d e s a l t e r s, dessen nähere Ursachen aber noch ganz im Dunkeln liegen. Man hat an schleichende Entzündungen des Ventrikelependyms, an kongenitalen Verschluß der aus dem Ventrikelsystem in den Subarachnoidealraum führenden Oeffnungen (Foramen Magendii und Aperturae laterales des 4. Ventrikels, s. oben S. 825) und Aehnliches gedacht.

Pathologische Anatomie. Beim infantilen Hydrocephalus pflegt infolge einer a u ß e r o r d e n t l i c h e n E r w e i t e r u n g d e r H i r n v e n t r i k e l, besonders der beiden seitlichen, eine starke, mitunter monströse Volumzunahme des Schädels einzutreten, die mit einer hochgradigen Verdünnung seiner Wandungen Hand in Hand geht. Diese Erscheinung fehlt aber, wenn der Schädel nicht nachgiebig ist. Bei Erwachsenen ist letzteres die Regel. Unter dem von den Ventrikeln aus wirkenden Drucke tritt Atrophie resp. Entwicklungshemmung der Großhirnshemisphären ein, die in extremen Fällen nur mehr dünne Lamellen darstellen. Das Gehirn nimmt sich dann wie ein mit Flüssigkeit gefüllter Sack aus.

Symptome und Verlauf. Der Hydrocephalus kann schon intrauterin erworben sein, so daß der vergrößerte Schädel ein Geburtshindernis abgibt. In anderen Fällen macht sich sehr bald nach der Geburt eine entweder stetig oder in einzelnen Schüben erfolgende auffällige Zunahme des Schädelvolumens bemerkbar, die schon im 1. Lebensjahre den kindlichen Kopf zu einem Umfange kommen läßt, der den eines Erwachsenen (55—60 cm) erreicht oder sogar noch übertrifft. Bei ständigem Fortschreiten des Leidens pflegt der Tod in Wochen oder Monaten einzutreten. Doch kommen auch dauernde Stillstände vor, so daß das Leben nicht weiter gefährdet wird.

Im Entwicklungsstadium des Hydrocephalus hommt es zu diffusen Reizerscheinungen, vor allem zu E r b r e c h e n und K o n v u l s i o n e n. Der ausgebildete Zustand ist dagegen in erster Linie durch g e i s t i g e S c h w ä c h e gekennzeichnet, die bis zu völliger Verblödung gehen kann. Die Kinder lernen nicht sprechen, bleiben unrein usw. In Fällen, die früh zum Stillstand gekommen sind, ist aber auch eine leidliche geistige Entwicklung möglich.

Auf motorischem Gebiete pflegen gewöhnlich s p a s t i s c h e L ä h m u n g e n resp. Paresen, oft auch K o n t r a k t u r e n vorhanden zu sein. Viele hydrocephalische Kinder lernen nicht gehen und nicht stehen. In leichteren Fällen besteht doch meist Schwäche in den Beinen und eine e r h e b l i c h e E r h ö h u n g d e r P a t e l l a r r e f l e x e.

Alle diese Symptome beruhen auf Läsion der zentralen motorischen Bahn (s. S. 727). Nicht selten findet sich infolge des erhöhten Hirndrucks Stauungspapille resp. Neuritis optica, die zu Amblyopie oder völliger Amaurose führen kann.

Die **Diagnose** hat sich vor allem an die Koinzidenz von Intelligenzschwäche sowie spastisch-paretischer Erscheinungen in den Extremitäten mit einer abnormen Kopfgröße zu halten. Für sich allein ist keines dieser Symptome maßgebend, da ein rachitischer Schädel ebenfalls abnorme Dimensionen besitzen und Verblödung mit spastischen Paresen auch auf anderen Ursachen als auf Hydrocephalus beruhen kann (s. cerebrale infantile Diplegie S. 934). Bei Erwachsenen ist erworbener Hydrocephalus dann zu vermuten, wenn nach einer unter dem Bilde einer Meningitis verlaufenden Erkrankung Hirnerscheinungen der genannten Art zurückbleiben.

Therapie. Im Entwicklungsstadium der Erkrankung kann „Ableitung" auf die Haut (Einpinselung des rasierten Schädels mit Jodtinktur oder Einreibung mit Brechweinsteinsalbe) versucht werden, außerdem Ableitung auf den Darm (Kalomel). Den Erguß selbst hat man früher vielfach durch direkte Punktion des Schädels entleert. Jetzt kann man dasselbe zunächst mittelst der Lumbalpunktion zu erreichen suchen. Der Erfolg ist jedoch in der Regel nur ein vorübergehender, da die Flüssigkeit sich bald wieder zu ersetzen pflegt.

Akute cerebrale Ataxie.

In seltenen Fällen bildet sich im Anschluß an Infektionskrankheiten (meist Typhus, aber auch Variola u. a.) und nachdem schwere und langdauernde Störungen des Bewußtseins (Bewußtlosigkeit mit anfänglichen Delirien) vorangegangen sind, eine hochgradige Ataxie in allen Muskelgruppen aus, die sowohl lokomotorischer als statischer Natur ist (s. S. 738). Dabei meist monotone, skandierende Sprache und Steigerung der tiefen wie oberflächlichen Reflexe. Sensibilitätsstörungen pflegen in der Regel zu fehlen, nur vereinzelt finden sich leichtere Störungen des stereognostischen oder Lagesinnes. Der nähere Sitz der Erkrankung (Hirnrinde?) und die Natur der ihm zugrunde liegenden Veränderungen ist unbekannt. Die Prognose ist quoad vitam in der Regel gut, auch tritt meist, aber nicht immer, eine völlige Wiederherstellung der Funktion ein.

Ménièresche Krankheit

(Vertigo ab aure laesa).

Schwindel und Ohrensausen auf Grund einer organischen Ohrenkrankung stellen den Kern des Symptomenbildes der zuerst von dem französischen Arzte Ménière beschriebenen Erkrankung dar. Gelegentlich, aber nur selten, tritt dieselbe bei vorher ohrgesunden Personen in apoplektischer Art auf, indem unter subjektiven Ohrgeräuschen ein heftiger Schwindelanfall einsetzt, der ein- oder doppelseitige Taubheit resp. Schwerhörigkeit hinterläßt. Weit häufiger ist es, daß Schwindel und Ohrensausen zu schon vorher bestehender Schwerhörigkeit sich hinzugesellen. Bei heftigen Schwindelanfällen pflegen die Kranken blaß zu werden, zu erbrechen und zu Boden zu stürzen. Nach dem Anfall kann dann taumelnder Gang nach Art der cerebellaren Ataxie vorhanden sein. Die Anfälle pflegen sich in kürzeren oder längeren Zwischenräumen zu wiederholen. Ruhe tritt meist erst ein, wenn die Ohrerkrankung bis zu vollständiger Taubheit gediehen ist.

Die genannten Symptome beruhen auf Störungen im Ohrlabyrinth, und zwar speziell in den Bogengängen, die bekanntlich ein wichtiges

Gleichgewichtsorgan des Körpers vorstellen (s. Allg. Teil, S. 738 und 754). Bei der apoplektischen Form liegt gewöhnlich ein Bluterguß in das Labyrinth vor. In anderen Fällen führen akute oder chronische Affektionen verschiedener Art, nicht nur des Labyrinthes, sondern auch solche des Mittelohres, zu dem MENIÈREschen Symptomenkomplex.

Für die **Diagnose** ist festzuhalten, daß das Vorhandensein einer Ohrenerkrankung für die MENIÈREsche Krankheit wesentlich ist. Schwindelanfälle mit Erbrechen und Ohrensausen ohne eine solche können auch bei Hysterischen und Neurasthenikern vorkommen.

Therapie. Von CHARCOT ist Chinin (0,5—1,0 pro die, mehrere Wochen hindurch) angewendet und als häufig erfolgreich empfohlen worden. Er ging von der Absicht aus, mit diesem Mittel, das ja selbst Ohrensausen und Schwerhörigkeit herbeiführt, die in Betracht kommenden Organe so weit zu lähmen, daß die Schwindelanfälle aufhören (?). Außerdem werden Bromkali und, besonders bei vorausgegangener Syphilis, Jodkali angewendet. Auch von Anodengalvanisation des kranken Ohres (Anode auf das Ohr, Kathode kontralateral auf den Nacken) hat man Erfolg gesehen. (Vorsicht, keine zu starken Ströme!)

Progressive Paralyse.

Aetiologie. Die progressive Paralyse stellt gewissermaßen eine „Tabes des Gehirnes“ dar. Sie hat ätiologisch, anatomisch und klinisch enge Beziehungen zur Tabes des Rückenmarkes. Sie hängt, wie diese, zumeist mit früherer syphilitischer Infektion zusammen, ohne doch eine eigentliche Syphilis des Gehirnes zu sein (das Nähere hierüber s. S. 758 und 837). Im übrigen sind es Ueberanstrengungen des Gehirnes durch übermäßige geistige Tätigkeit, aber auch durch tiefgehende und langdauernde Gemütserregungen (Sorgen, Kummer usw.), ferner auch Schädeltraumen, welche eine nicht unwichtige ätiologische Rolle spielen. Nach alledem ist es verständlich, daß die progressive Paralyse bei Männern und in den gebildeten Ständen häufiger als bei Frauen und in den niederen Volksschichten vorkommt. Das 3.—5. Jahrzehnt ist von ihr bevorzugt.

Pathologische Anatomie. Ebenso wie bei der Tabes dorsalis handelt es sich bei der progressiven Paralyse um eine primäre Degeneration des Nervengewebes, die vorzugsweise und regelmäßig im Gehirn, häufig aber auch im Rückenmark sich einstellt. Im Gehirn sind es hauptsächlich die Ganglienzellen und Fasern der Rinde und die unter der Rinde verlaufenden Assoziationsbahnen, welche der Degeneration unterliegen. Am meisten, aber keineswegs ausschließlich, wird das Stirnhirn, die Gegend der psychomotorischen Zentren und die REILsche Insel befallen (hier Assoziationsbahnen zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum, s. Fig. 90). Außerdem finden sich aber auch Degenerationen im Gebiete der Zentralganglien und an anderen Stellen. Im Rückenmark kommen Degenerationen in den Hinterstrangbahnen (analog der Tabes dorsalis), sowie in den Pyramidenseitenstrangbahnen (analog der Seitenstrangsklerose) vor. Neben dem Untergang von Nervengewebe kommt es im Gehirn und im Rückenmark immer auch zu einer Wucherung des Gliagewebes, in Summa also zu dem, was uns als „Sklerose“ schon wiederholt begegnet ist.

Symptome und Verlauf. Aus dieser Lokalisation des Krankheitsprozesses lassen sich die Symptome der Paralyse unschwer verstehen. Es treten zum Teil psychische Störungen auf, und zwar sowohl auf dem Gebiete des Charakters, als dem der Intelligenz, zum Teil motorische Störungen mit Betonung speziell des Psychomotorischen (motorische Rindenregion) und endlich auch Störungen von seiten des Rückenmarkes, entweder mehr tabischer (Hinterstrangdegeneration) oder mehr spastisch-paretischer Natur (Seitenstrangdegeneration).

Den Anfang machen in der Regel Störungen des psychischen Verhaltens. In erster Linie leiden häufig die subtileren Qualitäten des Seelenlebens: Takt, Feingefühl, Gesittung usw., die Kranken werden taktlos, unanständig, vernachlässigen sich, schädigen durch Exzesse ihren Ruf und den ihrer Familie u. a. m. Diese ungünstige Charakterveränderung fällt im Beginne oft nur der näheren Umgebung des Kranken auf. Gleichzeitig pflegen die Kranken reizbar, nervös zu werden und schlecht zu schlafen. Sehr bald macht sich aber dann auch eine Abnahme der Intelligenz bemerklich, die das charakteristische psychische Symptom der Paralyse darstellt und schließlich zur völligen Demenz führt (Dementia paralytica). Die Urteilskraft sinkt rasch, jede geistige Arbeit beginnt dem Kranken schwer zu fallen, die Fähigkeit zu rechnen läßt auffällig nach, und es tritt große Gedächtnisschwäche auf, so daß nicht selten der laufende Tag, der Monat, das Jahr nicht genannt werden können. Allmählich verlieren die Kranken jedes geistige Interesse, alle Willensstärke und Initiative und leben fast nur mehr ihren vegetativen Funktionen, insbesondere ihrem meist sehr guten Appetit, dessen Befriedigung ihre Hauptsorge und ihr Hauptgenuß zu werden pflegt. Nicht selten setzen übrigens die psychischen Krankheitserscheinungen schon von vornherein mit solchen Zeichen einfacher Verblödung ein, die dann auch weiterhin das ganze Krankheitsbild zu beherrschen pflegen (speziell demente Form der Paralyse). In anderen Fällen aber machen sich, wenigstens zeitweise, auch ausgesprochene Wahnvorstellungen geltend, die sowohl expansiven als depressiven Charakters sein können. Die expansive Form des paralytischen Wahnes äußert sich gewöhnlich in Größenideen (paralytischer Größenwahn). Der Kranke hält sich für unermeßlich reich, für einen mächtigen Herrscher, für Gott, traut sich alles zu, ist mit sich und seinen Leistungen, seiner Gesundheit außerordentlich zufrieden usw. Dabei tragen alle diese Größenideen in ihrer meist absurden Maßlosigkeit und in ihrem traurigen Kontraste zu dem tatsächlichen Zustand des Kranken den Stempel geistiger Schwäche deutlich an der Stirn. Während der im Größenwahn befangene Paralytiker im Glücksgefühl schwelgen kann, hängt der depressiv verstimmte Kranke melancholischen und hypochondrischen Vorstellungen ebenfalls meist absurder Art nach. Er hält sich für innerlich verfault, für vergiftet, für zusammengeschrumpft, glaubt keine Leber, keine Nieren mehr zu haben u. a. m. Auch Versündigungs- und Verfolgungsideen können vorhanden sein. Die Nahrung wird oft verweigert. Gelegentlich kommt es endlich bei Paralytikern auch zu hochgradiger maniakalischer Erregung, zu richtigen Tobsuchtsanfällen. Expansive und depressive Verstimmung können übrigens im Verlauf der Krankheit miteinander abwechseln. Bezüglich eingehenderer Darstellungen dieser Zustände muß auf psychiatrische Lehrbücher verwiesen werden.

Die psychomotorischen Störungen, welche der Paralytiker aufweist, lassen sich am besten verstehen, wenn man annimmt, daß vorzugsweise gewisse kinästhetische Apparate, also Einrichtungen, welche für das Zustandekommen von Bewegungsvorstellungen nötig sind, zur Atrophie kommen. Zumeist tritt nämlich eine ausgesprochene Inkoordination von Bewegungen auf, die sich in erster Linie bei den einer besonders feinen motorischen Abstufung bedürftigen Tätigkeiten des Sprechens und Schreibens geltend macht. Die Sprache wird unscharf, schmierend, und schwierigere Wortzusammenstellungen („drittes reitendes Artillerieregiment“, „schuppige schleimige Schell-

fischflosse“ u. ähnl.) werden bereits frühzeitig falsch ausgesprochen, indem Buchstaben oder Silben ausgelassen oder versetzt, falsche dafür eingesetzt werden usw. (Silbenstolpern, literale Ataxie). Desgleichen wird die Schrift ataktisch. Die einzelnen Züge werden zitterig, ausfahrend, es kann nicht mehr in gerader Linie geschrieben werden, es werden Buchstaben ausgelassen, verwechselt u. a. m. Auch bei diesen Schriftstörungen pflegt sich die geistige Schwäche geltend zu machen, indem den Kranken auch bei nochmaligem Ueberlesen des Geschriebenen die Fehler nicht aufzufallen pflegen (Unterschied gegenüber den Flüchtigkeitsfehlern bloß nervöser, neurasthenischer Menschen). Später tritt Ataxie auch in gröberer Form und bei einfacheren Bewegungen hervor. Die Lippen beben, die Gesichtsmuskeln zucken beim Sprechen, die Hände werden unsicher, zittern usf. Weitere motorische Störungen bestehen in Lähmungserscheinungen, die aber in der Regel über Paresen nicht hinausgehen und sich gewöhnlich in einzelnen Muskelgebieten, einem Arm, einem Bein, einem Facialisgebiet besonders bemerkbar machen.

Von großer diagnostischer Bedeutung sind endlich noch die sog. „paralytischen Anfälle“. Es kommt unter Bewußtseinsverlust entweder zu epileptiformen Krämpfen oder es tritt — seltener — ein apoplektiformer Insult ein. Der Kranke kann aus demselben mit einer Hemiplegie erwachen, die indessen in der Regel bald wieder rückgängig wird. Außerdem kommen auch leichte Anfälle ohne Bewußtseinsverlust, nur mit Schwindelgefühl und vorübergehender Parese in einem Muskelgebiet, sowie auch anfallsweise auftretende sensible Störungen in Form monoplegischer oder hemiplegischer Parästhesien usw. vor. Im Anschluß an solche Anfälle tritt häufig eine deutliche und nicht selten andauernde Verschlimmerung des gesamten Zustandes des Kranken ein.

Es erübrigt uns nun noch, eine Reihe von Störungen anzuführen, welche die Paralyse mit der Tabes gemeinsam hat, nur daß sie nicht ganz so regelmäßig wie bei dieser vorkommen. Es sind dies Pupillenstörungen (Ungleichheit, Verengerung, Erweiterung, Lichtstarre der Pupillen), Augenmuskellähmungen, die meist vorübergehend seltener dauernd sind, Sehnervenatrophie, Verlust der Patellarreflexe, Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Gesamtheit dieser Veränderungen, namentlich den Reflexverlust an den Pupillen und Patellarsehnen, pflegt man geradezu als tabische Symptome der Paralyse zu bezeichnen. Es sind für dieselben, ebenso wie bei der Tabes, Degenerationen in der Pupillarreflexbahn, in der Opticusbahn und in den Hintersträngen des Rückenmarkes verantwortlich zu machen. Gelegentlich kommt es aber statt zu tabischen Symptomen auch zu spastischen Paresen in den Beinen (Schwäche. Erhöhung der Patellarreflexe), also zu Veränderungen, welche den Erscheinungen bei spastischer Spinalparalyse gleichen. Sie sind, wie wir oben schon bemerkt haben, auf Degenerationen in den Pyramidenseitenstrangbahnen zu beziehen.

Die Paralyse ist eine im ganzen unaufhaltsam fortschreitende Krankheit, die regelmäßig mit dem Tode endigt. Nur selten kommen länger dauernde Remissionen vor. Zuweilen setzt ein apoplektiformer Anfall dem Leben ein Ende. In der Regel aber werden die Kranken allmählich immer hinfälliger, schließlich bettlägerig, verunreinigen sich, müssen zuweilen mit der Sonde gefüttert werden und sind nur durch die sorgfältigste Pflege vor Decubitus, Schluckpneumonien usw. zu bewahren. Die Durchschnittsdauer der Paralyse beträgt 3—4 Jahre,

doch kann sie auch rascher, andererseits aber auch wesentlich langsamer verlaufen. Die Fälle der rein dementen Form der Krankheit, bei denen die Kranken harmlos bleiben und nicht in eine Irrenanstalt gebracht werden müssen, pflegen manchmal gerade zu den rascher verlaufenden zu gehören.

Die **Diagnose** kann bei gehöriger Berücksichtigung des psychischen Verhaltens der Kranken und aufmerksamer Beachtung der somatischen Zeichen (Sprach- und Schriftstörung, Anfälle, Beben der Lippen- und Gesichtsmuskeln, Pupillenstörungen) nicht leicht verfehlt werden. Zu beachten ist die Aehnlichkeit, welche die multiple Sklerose unter Umständen mit der Paralyse haben kann (s. oben S. 886). Im Anfangsstadium werden Paralytiker manchmal für Neurastheniker, Hypochonder oder Hysterische gehalten, umgekehrt aber besteht auch Gefahr, einen neurasthenischen Zustand mit beginnender Paralyse zu verwechseln. Besonders Medizin Studierende und Aerzte verfallen für ihre eigene Person gern in diesen Irrtum. Das Hauptgewicht ist in differentialdiagnostischer Hinsicht immer auf das Hervortreten objektiver geistiger Schwäche beim Paralytiker zu legen. Gegenüber anderen Psychosen ist nach neueren Untersuchungen die Paralyse schon frühzeitig auch durch einen regelmäßigen Gehalt der Cerebrospinalflüssigkeit an Lymphocyten ausgezeichnet (Lumbalpunktion). Die frühzeitige Diagnose der Paralyse ist namentlich in sozialer Hinsicht (Entmündigung der Kranken zur Verhütung finanzieller Schädigung ihrer Familie usw.) sehr wichtig.

Die **Prognose** ist in dem über den Verlauf Gesagten enthalten. Das meiste, was erhofft werden kann, ist eine längere Remission. Ein dauernder Stillstand der Erkrankung ist, wenn er überhaupt vorkommt, jedenfalls eine große Seltenheit.

Die **Therapie** hat in erster Linie eine völlige geistige Ausspannung der Kranken ins Auge zu fassen. Ferner können vorsichtige hydrotherapeutische Kuren vorteilhaft wirken (gutgeleitete Wasserheilanstalt). Falls Syphilis nicht sehr weit zurückliegt, kann eine Quecksilber- oder Jodkalikur eingeleitet werden. Doch ist die Aussicht auf eine wesentliche Besserung eine ähnlich geringe wie bei der Tabes dorsalis. Im übrigen symptomatische Behandlung (Brom, Chloral, Hyoscin u. ähnl. bei Erregung und Schlaflosigkeit) und sorgfältige Krankenpflege.

Krankheiten der Gehirnhäute.

Blutungen der weichen Hirnhäute.

Sie sind im ganzen selten und kommen hauptsächlich im Anschluß an Traumen vor (Schlag oder Fall auf den Kopf, starke Verschiebungen der Knochen des kindlichen Schädels bei der Geburt). Manchmal werden sie auch durch Platzen eines Aneurysmas oder sonst erkrankten Gefäßes bewirkt. Auch Piavenen können bei Stauung infolge von Thrombose eines Hirnsinus einreißen.

Bei größerem plötzlich auftretenden Bluterguß kommt es zu einem apoplektischen Insult (Meningealapoplexie). Entsteht die Blutung langsamer, so bilden sich allmählich die Erscheinungen starken Hirndruckes, Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung, Sopor, Koma aus. Herdsymptome fehlen in der Regel wegen der gleichmäßigen Ausbreitung des Blutes an der Hirnoberfläche. Doch kommt es durch Reizungen der motorischen Rindenfelder nicht selten zu Konvulsionen und Zuckungen.

Ueber Meningealblutungen bei Neugeborenen als Ursache spastischer Paraplegie s. oben S. 934.

Die **Diagnose** erhebt sich gegenüber Hirnhämorrhagien in „stumme" Hirnteile, die ebenfalls keine Herdsymptome machen (Hirnteile, in denen keine Projektionsbahnen liegen, z. B. Stirnhirn) kaum über Vermutungen hinaus. Urämie muß durch Harnuntersuchung ausgeschlossen werden.

Die **Prognose** ist bei schweren Erscheinungen ungünstig, die **Therapie** im allgemeinen dieselbe wie bei der Hirnhämorrhagie (s. oben S. 923). Doch ließe sich eventuell durch Lumbal- oder Schädelpunktion eine wirksame Druckverminderung erzielen.

Blutungen der Dura mater.

Es kommen epidurale (zwischen Dura und Schädel) und subdurale Blutungen vor. Aetiologie fast immer Trauma. Erscheinungen (diffuse Hirnsymptome, Krämpfe) und Behandlung wie bei den Hämorrhagien der weichen Häute.

Eine besondere Stellung nimmt die in gewissem Sinne ebenfalls mit subduralen Blutungen einhergehende

Pachymeningitis haemorrhagia interna

ein. Das Primäre ist hier wahrscheinlich allerdings nicht die Blutung, sondern eine produktive Entzündung der Innenfläche der Dura, die zu fibrinöser Exsudation und Bildung von gefäßreichem Granulationsgewebe führt. In letzteres hinein, also nicht in den freien Subduralraum, erfolgen dann Blutungen.

Aetiologie. Die ausgesprochene, zu schweren klinischen Erscheinungen führende Erkrankung wird am häufigsten bei Alkoholisten, bei Geisteskranken, bei hämorrhagischer Diathese (Skorbut, Leukämie, perniziöse Anämie usw.), im Senium und nach Schädeltraumen beobachtet. Geringere Grade, die meist symptomenlos verlaufen, finden sich als gelegentliche Nebenbefunde bei marantischen Zuständen verschiedener Art, bei chronischen Herz- und Nierenerkrankungen, bei Infektionskrankheiten u. a. Männer erkranken häufiger als Frauen.

Pathologische Anatomie. Auf der Innenfläche der Dura findet sich eine abziehbare, teils noch fibrinöse, teils schon bindegewebige Membran. Dieselbe kann in alten Fällen von erheblicher Dicke sein und zeigt einen geschichteten Bau. Die einzelnen Schichten entsprechen jeweiligen Nachschüben der Entzündung und sind in der Regel um so leichter voneinander zu trennen, als zwischen sie hinein schon wiederholt Blutungen stattgefunden haben. Man findet daher zwischen ihnen teils altes Blutpigment, teils, wie in einer Kapsel von ihnen eingeschlossen, noch frischeres Blut. Diese „Blutsäcke" (Hämatome) können eine erhebliche Größe haben und üben dann natürlich auch auf das Gehirn einen starken Druck aus. Sie sitzen öfter an der Konvexität als an der Basis. Meist ist die Dura beider Hemisphären, wenn auch nicht immer in gleicher Stärke, befallen. Gelegentlich kann ein Hämatom auch bersten und die Blutung sich frei in den Subduralraum ergießen.

Symptome und Verlauf. Wenn überhaupt andauernd Symptome bestehen, so sind es Kopfschmerz, zeitweiliges Erbrechen, Schwindel und ähnliche allgemeine cerebrale Drucksymptome. Häufig ist aber, solange keine Blutung erfolgt, die Erkrankung latent. Beim Eintritt größerer Blutungen stellen sich dagegen ausgeprägte Erscheinungen ein. Bei raschem Erguß kommt es zu einem apoplektischen Insult (momentaner Bewußtseinsverlust), bei langsamer Blutung dagegen zunächst zu Rindenreizung (motorische und psychische Erregung, Delirien, Verengerung der Pupillen, auch wohl epileptische Krämpfe), die dann bei einer gewissen Höhe des Hirn-

druckes einer R i n d e n l ä h m u n g (Benommenheit, Sopor und schließlich Koma bei verlangsamter Respiration und Herzaktion) Platz macht.

Im Verlauf des Anfalles kommen gewöhnlich Remissionen vor, auch in solchen Fällen, die schließlich doch noch zum Tode führen. Kleinere Blutungen erzeugen auch nur leichtere abortive Anfälle. Bei einseitig stärkerer Ausbildung eines Hämatoms können kortikale Herderscheinungen, wie konjugierte Ablenkung der Augen und des Kopfes, Parese in einem Facialis oder einer Extremität usw. vorhanden sein. Sie sind aber im ganzen selten.

Diagnose. Die Differentialdiagnose gegenüber einer Gehirnblutung, zumal einer solchen, die keine Herderscheinungen setzt, kann bei erstmaligem Anfall unmöglich sein. Sind früher schon mehrfach Anfälle vorhanden gewesen, so kann dies auf die richtige Spur leiten. Das Bild einer von Zeit zu Zeit zu allgemeinen Hirnsymptomen führenden Cerebralerkrankung (Ausschluß von Urämie, Harnuntersuchung!) ist, zumal bei einem Alkoholisten, für Durahämatom ziemlich charakteristisch.

Die **Prognose** ist wenig günstig, der Tod kann in jedem größeren Anfall erfolgen, und wenn ein Anfall überstanden ist, so drohen immer wieder neue. Immerhin kann die Krankheit unter Umständen lange ertragen werden.

Therapie. Im Anfall Eisblase auf den Kopf, bei Erregung Narcotica (Morphium, Chloral u. a.), Sorge für Stuhlentleerung (Einlauf, Kalomel, Rizinusöl), sorgfältige Krankenpflege. „Energisches“ Vorgehen, Aderlässe u. dgl. dürften eher schaden als nützen. Prophylaktisch gegenüber weiteren Anfällen ist es wichtig, die Lebensweise genau zu regulieren (Verbot von Alkohol, Kaffee, Tee, körperlich und geistig ruhiges Leben).

Thrombose der Hirnsinus.

Aetiologie. In den weiten venösen Bluträumen der Dura mater ist das Blut nur in langsamer Bewegung. Außerdem stellen die

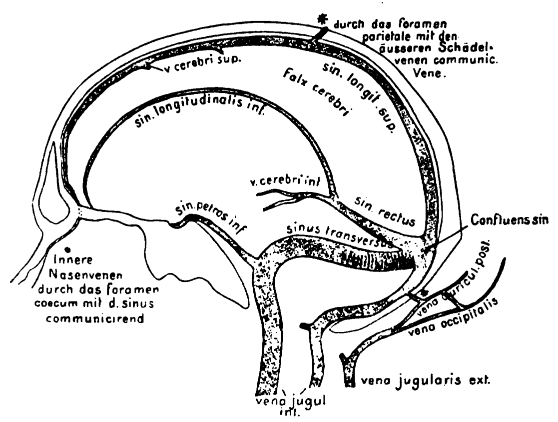


Fig. 104. Die Verbindungen der Hirnsinus untereinander und mit äußeren Venen (*) (nach v. LEUBE, Spezielle Diagnostik der inneren Krankheiten).

fibrösen Fäden, welche manche Sinus durchsetzen (Sin. longitudinalis sup., Sin. cavernosus u. a.), besonders geeignete Anheftungspunkte für fibrinöse Niederschläge dar. Unter diesen begünstigenden Um-

ständen kommt es bei marantischen Zuständen, besonders im Kindesalter, ferner bei Anämien, vor allem bei hochgradiger Chlorose, in den Hirnsinus gelegentlich zu Thrombose. In anderen Fällen wird dieselbe durch eine entzündliche Wanderkrankung des Sinus bewirkt. Eine solche Sinusphlebitis kann im Anschluß an eine Ohreiterung oder auch dadurch entstehen, daß die Phlebitis einer äußeren Schädelvene, z. B. Erysipel, sich durch ein Emissarium Santorini in den Sinus fortsetzt. Fig. 104 und 105 orientieren über die hauptsächlichen, hier in Betracht kommenden Verbindungen äußerer Schädelvenen mit den Blutleitern der Dura.

Pathologische Anatomie. Der Sitz der marantischen Thrombose des Kindesalters ist vorzugsweise der Sinus longitudinalis superior. Der Sitz der entzündlichen Thrombose bei eitriger Otitis pflegt die im Schläfenbein gelegene Pars sigmoidea des Sinus transversus, der Bulbus jugularis und der Sinus cavernosus zu sein, welch letzterer vom Bulb. jugul. aus infiziert wird. Bei Chlorose wurde wiederholt Thrombose des Sinus transversus beobachtet.

Im Gebiete der zu dem thrombosierten Sinus gehörigen Piavenen kommt es zu starker venöser Stauung, die ihrerseits wieder venöse Hyperämie, Oedem und sogar Erweichung des Gehirnes, sowie Blutaustritt zwischen die Meningen zum Gefolge haben kann. Wenn entzündliche Sinusthromben zerfallen, kommt der infektiöse Detritus in die allgemeine Blutbahn und es entsteht Pyämie.

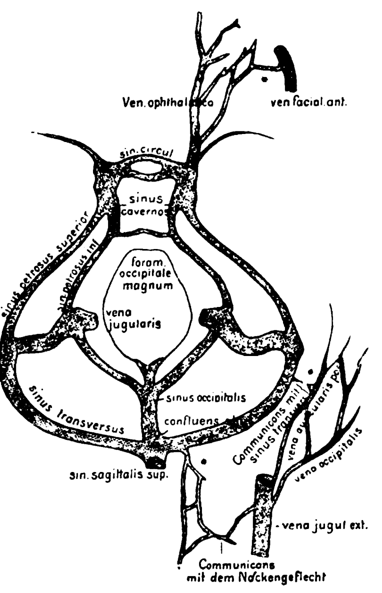


Fig. 105. Die Verbindungen der Hirnsinus untereinander und mit äußeren Venen (*) (nach v. Leube, Spezielle Diagnostik der inneren Krankheiten).

Symptome und Verlauf.

Die von der Blutstauung, resp. dem Hirnödem abhängenden Erscheinungen können sehr schwer sein, haben aber wenig speziell für die Thrombose Charakteristisches. Es finden sich Kopfschmerz, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen, von Somnolenz bis zu Koma, Konvulsionen, Strabismus, Nystagmus u. a. m. In seltenen Fällen können einmal auch Herdsymptome infolge eines Erweichungsherdes bestehen. Diagnostisch präzisere Anhaltspunkte gewähren dagegen gewisse außen am Schädel auftretende Stauungsphänomene, die auf Behinderung des Blutabflusses aus äußeren Schädelvenen in die thrombosierten Sinus hinein beruhen. So kommt es bei Thrombose des Sin. longitudinalis super. zu Schwellung der Venen des Schädeldaches (bei Kindern oft deutlich sichtbar), bei Thrombose des Sinus cavernosus, in den die Vena ophthalmica einmündet, zu Lidödem, Protrusion des Bulbus und eventuell auch zu Augenmuskellähmungen, bei der praktisch besonders wichtigen, an Ohreiterungen sich anschließenden Thrombose des Sinus sigmoideus aber zu Oedem über dem Processus mastoideus (Schwellung und Druckschmerz daselbst. Alle diese Ver-

hältnisse werden aus den Figuren leicht verständlich. Wenn der Bulbus jugularis thrombotisch verschlossen wird, pflegt die Vena jugularis externa zu kollabieren, da sie nun kein Blut mehr aus dem Schädel erhält. Zu den alarmierendsten Zeichen einer phlebitischen Thrombose, besonders auch wieder bei eitrigen Prozessen des Felsenbeins, gehören die Erscheinungen der Pyämie; Schüttelfröste, intermittierendes Fieber, Milzschwellung, gelegentlich auch Ikterus.

Die **Diagnose** einer Sinusthrombose ergibt sich, soweit sie überhaupt zu stellen ist, aus dem Gesagten von selbst. Häufig, so auch bei Chlorosekranken, die Hirnerscheinungen darbieten, wird sie sich über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht erheben.

Die **Prognose** ist meist keine günstige, wenn auch Spontanheilungen vorkommen. Nur bei der otitischen Phlebothrombose hat die Chirurgie bei rechtzeitigem Eingreifen (Eröffnung des Sinus vom Warzenfortsatz aus) schöne Erfolge zu verzeichnen.

Therapie. Ueber die in Frage kommenden chirurgischen Eingriffe sind Lehrbücher der Ohrenheilkunde resp. der Chirurgie einzusehen. Bei marantischer und chlorotischer Thrombose symptomatische Behandlung (kräftige Ernährung, Eisen, größte Schonung).

Die akuten eitrigen Entzündungen der weichen Häute des Gehirns (Leptomeningitis purulenta).

Aetiologie. Ein in der Nachbarschaft der Meningen befindlicher entzündlicher Prozeß kann sich, mit oder ohne Kontinuitätstrennung des Schädeldaches und der Dura (in letzterem Falle Einwanderung der Entzündungserreger auf dem Wege der venösen Blut- und der Lymphbahnen), direkt auf die weichen Hirnhäute fortsetzen. Besonders wichtig sind in dieser Hinsicht infizierte Schädelwunden, sowie Erysipele der Kopfhaut; ferner eitrige Prozesse im Schläfenbein (Mittelohr, Warzenfortsatz), in der Nase, den Stirnhöhlen und der Orbita. Auch ein Hirnabszeß kann nach Durchbruch zu einer eitrigen Meningitis führen. In anderen Fällen findet eine metastatische Verschleppung von Entzündungserregern aus entfernten Teilen des Körpers statt, so vor allem bei Tuberkulose, ferner bei Pneumonie, Typhus, bei Pyämie, Pleuraempyem, ulzeröser Endocarditis u. a. In einer letzten Reihe von Fällen endlich treten Entzündungen in den Gehirnhäuten scheinbar primär auf. Das wichtigste Beispiel ist in dieser Hinsicht die epidemische Cerebrospinalmeningitis. Indessen haben neuere Untersuchungen festgestellt, daß im Beginn der Cerebrospinalmeningitis sich fast regelmäßig eine durch den spezifischen Erreger dieser Meningitisform, den Meningococcus intracellularis Weichselbaum, verursachte Entzündung des lymphatischen Schlundringes insbesondere auch der Rachentonsille findet (Westenhoeffer). Von dieser Pharyngitis retronasalis aus erfolgt vielleicht auf lymphatischem, wahrscheinlicher aber auf dem Blutwege die Infektion der Meningen. Die besondere Disposition des Kindesalters für die cerebrospinale Meningitis findet vielleicht durch die starke Ausbildung des Rachen-Lymphapparates bei Kindern ihre Erklärung. Die Uebertragung der epidemischen Meningitis erfolgt wahrscheinlich von Person zu Person, wobei auch scheinbar gesunde und an Meningitis überhaupt nicht erkrankende Personen aus der Umgebung der Kranken, die doch den Erreger im Rachen beherbergen (sog. Bazillenträger), in Betracht kommen. Die nicht epidemischen

Meningitiden weisen verschiedene Erreger auf, so Streptokokken, Tuberkelbacillen, Pneumokokken, Typhusbazillen u. a.

Pathologische Anatomie. Die Hirnhäute sind hyperämisch und mit zelligen Infiltraten durchsetzt. Im Subarachnoidealraum befindet sich ein rein eitriges oder, bei der tuberkulösen Form, ein mehr serös-fibrinöses, sulziges Exsudat. Dasselbe erfüllt vor allem die dem Verlauf der Hirnfurchen entsprechenden Räume zwischen Pia und Arachnoidea und schimmert dort gelblich durch die Arachnoidea durch. Speziell die tuberkulöse Meningitis ist außerdem noch durch den Befund mehr oder weniger zahlreicher submiliarer Tuberkelknötchen charakterisiert, welche nahe bei oder in der Wand der Gefäße, besonders der basilaren Arterien und der Arteria cerebri media, gelegen sind. Von den Meningen aus pflanzt sich die Entzündung, dem Gefäßverlauf folgend, auch auf die peripheren Schichten des Gehirnes, also auf die Hirnrinde sowie auf die an der Hirnbasis verlaufenden Nervenwurzeln fort. Die Erkrankung der Nervensubstanz erfolgt dabei teils in Form ödematöser Quellung, teils in der entzündlicher oder selbst eitriger Erweichung (Meningoencephalitis). Endlich findet fast regelmäßig, durch Vermittlung des Plexus chorioideus, eine Beteiligung der Gehirnventrikel an der Entzündung statt, welche zu einer serösen oder serös-eitrigen Exsudation in die Hirnhöhlen führt (entzündlicher Hydrocephalus internus). Dieser Hydrocephalus führt im Verein mit dem auf die Oberfläche des Gehirns ergossenen Exsudat zu einer bedeutenden Steigerung des Gehirndruckes, so daß die Dura straff gespannt und die Gehirnwindungen abgeplattet werden. Manche Meningitiden beteiligen die Konvexität des Gehirns mehr als dessen Basis (Konvexitätsmeningitis). Dagegen bevorzugt die tuberkulöse Meningitis ganz ausgesprochen gerade die Basis. (Tuberkulöse Basilarmeningitis.)

Der Beteiligung der Rückenmarksmeningen bei cerebraler Meningitis haben wir früher schon gedacht (s. S. 888). Sie pflegt bei der tuberkulösen Basilarmeningitis und bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis besonders ausgesprochen zu sein.

Symptome. Die Meningitiden weisen teils allgemeine, durch den erhöhten Hirndruck bedingte, teils aber auch Herdsymptome auf, welche der Miterkrankung des Gehirns selbst, vor allem der Hirnrinde und der basalen Nervenwurzeln ihre Entstehung verdanken. Im allgemeinen pflegt die Entzündung im Beginne der Erkrankung mehr reizende, später aber mehr lähmende Wirkungen zu äußern.

Unter den Allgemeinsymptomen steht, und zwar gewöhnlich auch zeitlich, in erster Reihe der Kopfschmerz, der teils durch die Entzündung der Hirnhäute selbst, teils durch die Erhöhung des Gehirndruckes bedingt ist. Sein Sitz wird verschieden, bald diffus im ganzen Kopf, bald mehr in der Stirn, bald mehr in der Hinterhauptsgegend angegeben. Bei Beteiligung der Rückenmarksmeningen pflegt auch Nacken- und Rückenschmerz sowie die diagnostisch besonders wichtige Nackenstarre resp. Steifigkeit des ganzen Rückens zu bestehen, deren wir schon früher bei den spinalen Meningitiden Erwähnung getan haben.

Sind die Erscheinungen so weit gediehen, so lassen auch Störungen des Bewußtseins in der Regel nicht mehr lange auf sich warten. Psychische Erregungszustände, Delirien, sind an der Tagesordnung. Bald macht sich nebenbei auch Somnolenz geltend, die allmählich in Sopor und schließlich in völliges Koma übergeht. Solange noch keine völlige Bewußtlosigkeit besteht, pflegen die Kranken nach dem Kopf zu greifen und damit die Fortdauer heftiger Kopfschmerzen anzuzeigen. Im Beginn der Erkrankung ist häufig Erbrechen sowie Schwindel vorhanden.

Unter den Herderscheinungen sind solche von seiten der Gehirnrinde und solche von seiten der basalen Nervenwurzeln zu unterscheiden.

Auf Rindenreizung, welche durch die die Meningitis begleitende Encephalitis (s. o.) zustande kommt, sind Zuckungen resp. Konvulsionen zu beziehen, die am Kopf (Trismus, Zähneknirschen,

Zuckungen im Facialisgebiet) sowie in den Extremitäten auftreten können. Später können dann durch Rindenlähmung auch Mono- und Hemiplegien, Aphasie, Hemianopsie auftreten.

Herdsymptome von seiten der basalen Nervenwurzeln (s. S. 909) sind besonders bei der tuberkulösen und der epidemischen Meningitis fast regelmäßig vorhanden und besitzen daher für Meningitis gegenüber anderen mit ähnlichen Allgemeinerscheinungen einhergehenden Erkrankungen diagnostische Bedeutung.

Zu den frühesten und am leichtesten erkennbaren Erscheinungen pflegen Augenmuskellähmungen zu gehören, infolge deren es zu Ptosis und inkoordinierter Augenstellung (Strabismus) kommt. Auch die Pupillen können mannigfache Störungen aufweisen. Sie können verengert (Reizerscheinung) oder erweitert (Lähmungserscheinung) oder auch ungleich weit sein. Auch kann Reaktionslosigkeit auf Lichteinfall bestehen. Im Gebiet des Facialis ist häufig einseitige Parese zu konstatieren. Von Erscheinungen an sensorischen Gehirnnerven ist wichtig die nicht seltene Neuritis optica und ferner eine Entzündung des Acusticus, die sich auch auf das Labyrinth fortsetzen kann und Schwerhörigkeit resp. Taubheit bewirkt. Von sonstigen Erscheinungen der Meningitis sind als Reizsymptome noch zu nennen: kahnförmiges Eingezogensein des Leibes, Steigerung der Sehnenreflexe, Hauthyperästhesie (abnorm lebhafte Schmerzäußerungen bei Kneifen der Haut etc.) und die im Allgemeinen Teil schon besprochene als sog. KERNIGsche Phänomen bezeichnete Flexionskontraktur der Knie (s. S. 728). Das Symptom besitzt erhebliche diagnostische Bedeutung, da es sich in der großen Mehrzahl der Meningitiden bereits frühzeitig findet, bei sonstigen Krankheiten aber kaum und nur andeutungsweise vorzukommen scheint. Als Lähmungssymptome sind zu betrachten die häufig vorkommende Retentio oder auch Incontinenti aurinae et alvi. Der Harn kann geringe Mengen von Eiweiß sowie auch von Zucker enthalten. Manchmal wird Polyurie und Polydipsie beobachtet. Speziell bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis findet sich häufig Herpes labialis.

Der Puls ist im Beginn der Erkrankung gewöhnlich verlangsamt (Vagusreizung) oder er ist, unabhängig von Schwankungen der Körpertemperatur, in seiner Frequenz sehr wechselnd (besonders bei tuberkulöser Meningitis häufig). Auf dem Höhestadium der Erkrankung wird er gewöhnlich dauernd frequent (ungünstiges, auf Vaguslähmung deutendes Symptom). Die Respiration ist manchmal unregelmäßig, häufig beschleunigt. Gegen Ende der Krankheit stellt sich oft der sog. CHEYNE-STOKESsche Atmungstypus ein, bei dem die Atmung von Pausen (Apnoë) unterbrochen wird und ein deutliches An- und Abschwellen in der Tiefe der einzelnen Atemzüge zeigt (ungünstiges, auf Lähmung des Atmungszentrums deutendes Zeichen).

Das Temperaturverhalten ist unregelmäßig. Remissionen und Intermissionen des im übrigen fast immer (aber nicht ausnahmslos) vorhandenen Fiebers sind häufig. Neben Fällen mit hoher finden sich auch solche mit relativ niederer Temperatur, ohne daß sie deshalb im ganzen leichter zu sein brauchten.

Der **Verlauf** der Meningitiden weist, je nach der ätiologischen Natur der Erkrankung, gewisse Verschiedenheiten auf.

Die tuberkulösen Meningitiden, die wohl die häufigste Form der Meningitis überhaupt, jedenfalls die weitaus häufigste Form der Meningitiden des Kindesalters darstellen, beginnen gewöhnlich schleichend. Es geht ihnen in der Regel ein tage- bis wochenlanges

Vorläuferstadium mit allgemeinem Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Verstopfung, Kopfschmerz, Schwindel und gelegentlich auch Erbrechen voraus. Bei Kindern, die vorher munter waren, tritt Unlust zum Spielen auf, sie weinen viel, der Schlaf wird unruhig. Lag vorher keine erkennbare tuberkulöse Erkrankung vor, so wird in diesem Stadium häufig an Meningitis noch nicht gedacht, sondern eine Magen- oder Darmerkrankung angenommen. Bei tuberkulösen Kranken und bei hereditär belasteten Kindern sollten indessen solche Erscheinungen immer schon den Verdacht einer beginnenden Meningitis erwecken. Allmählich wird dann der Kopfschmerz konstant und heftiger. Das Bewußtsein beginnt sich zu trüben, und wenn nun noch Herdsymptome, wie Ptosis, Strabismus, Facialisparese oder dgl. auftreten, so bleibt über den Ernst der Situation kein Zweifel mehr übrig. Das Fieber ist dabei oft nur gering. Die Krankheitsdauer ist vom Beginn der deutlichen Erscheinungen an selten länger als 1—2 Wochen, der Ausgang wohl immer tödlich. Remissionen, wie zeitweilig Aufhellung des Bewußtseins, kommen nicht selten vor, sind aber trügerisch.

Im Gegensatz zur tuberkulösen Meningitis ist der Beginn bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis fast immer plötzlich und ohne Prodromalerscheinungen. Heftiger Kopfschmerz, Nackenstarre, schweres Krankheitsgefühl leiten die Szene ein, auf der dann bald Delirien, Benommenheit und die übrigen, oben genannten Symptome erscheinen. Die epidemische Meningitis kann sehr rasch, in schwersten Fällen in einigen Tagen, ja Stunden, zum Tode führen, aber auch sehr protrahiert, mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung verlaufen. Es kommen Fälle mit einer Dauer bis zu 2 Monaten und mehr vor. Die mittlere Dauer beträgt einige Wochen. Die epidemische Meningitis ist die einzige unter den schweren Meningitiden, bei der in einer größeren Zahl von Fällen Heilungen vorkommen, wenn freilich manche Epidemien auch eine Mortalität von 70—80 Proz. aufwiesen. Bei den mit dem Leben davon kommenden Kranken können jedoch noch schwere dauernde Defekte, wie Seh- und Hörstörungen (Opticus- und Acusticus- resp. Labyrinthdegeneration), Intelligenzstörungen, Lähmungen, Aphasie usw. zurückbleiben. Das bei ihr häufige und anderen Meningitiden gegenüber differentialdiagnostisch wichtige Auftreten von Herpes labialis wurde schon erwähnt. Hinsichtlich anderer Eigentümlichkeiten der Krankheit, namentlich ihres epidemischen Auftretens, verweisen wir auf die an anderer Stelle des Buches gegebene Darstellung (s. bei den Infektionskrankheiten).

Die übrigen Formen akuter Meningitis, die sich im Anschluß an Eiterungen des Schädels oder metastatisch entwickeln, haben keine besonderen Verlaufseigentümlichkeiten. Zu beachten ist nur, daß ihre Anfangssymptome durch die Erscheinungen der primären Erkrankungen verwischt oder verdeckt werden können.

Diagnose. Die Diagnose einer Meningitis gründet sich auf die oben geschilderte Kombination schwerer allgemeiner Cerebralsymptome (Kopfschmerz, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen, mit den genannten Lokalsymptomen, besonders basalen Lähmungserscheinungen (Augenmuskellähmung, Pupillenstörungen, Facialisparese etc.), bei gleichzeitigem Vorhandensein von Fieber. Auszuschließen sind vor allem tonische Gehirnzustände (Urämie) und Infektionskrankheiten, die, wie Typhus, Pneumonie u. a., an sich mit schweren cerebralen Störungen einhergehen

können. Es ist daher auf die speziellen Symptome dieser Krankheiten sorgfältig zu achten.

Sehr schwierig, ja unmöglich kann die Unterscheidung zwischen einem im manifesten Stadium befindlichen Hirnabszeß und einer Meningitis sein. Hohes Fieber, sowie basale Lähmungen sprechen für Meningitis. Es ist übrigens nicht zu vergessen, daß sich ein Gehirnabszeß auch mit Meningitis komplizieren kann.

Was die Unterscheidung der einzelnen Meningitisformen anlangt, so spricht das Vorhandensein von Tuberkulose in anderen Organen (Lungen, Knochen, Gelenken, Drüsen) gewichtig für die tuberkulöse Form. Beweisend wird der ophthalmoskopische Nachweis von Tuberkeln in der Chorioidea des Auges. Schleichender Beginn der Erkrankung, ausgesprochenes Prodromalstadium und kindliches Alter des Kranken weisen ebenfalls auf tuberkulöse Meningitis hin.

Tritt eine Meningitis auf, während gleichzeitig eine Ohreiterung, eine infizierte Schädelwunde, eine putride Bronchitis usw. vorhanden ist, so wird man sie selbstverständlich in erster Linie mit diesen Erkrankungen in Verbindung bringen.

Für die epidemische Form der Meningitis spricht vor allem das derzeitige Bestehen einer Meningitisepidemie, sowie das Fehlen aller Anhaltspunkte für die tuberkulöse oder eine sonstige sekundäre Form. Wichtig ist, wie gesagt, ferner der Nachweis von Herpes labialis. Uebrigens hat man jetzt in der Quinckeschen Lumbalpunktion ein Mittel, um aus dem Wirbelkanal Cerebrospinalflüssigkeit zu direkter Untersuchung auf etwaigen Bazillengehalt zu gewinnen. Es kann auf diese Art der Nachweis von Tuberkelbazillen, Meningokokken, Streptokokken, Pneumokokken u. a. geführt werden. Bei Meningitis pflegt auch die normalerweise ganz klare und auch mikroskopisch von zelligen Elementen freie Punktionsflüssigkeit durch Leukocyten getrübt zu sein; dieselben sind bei eitriger Meningitis polynukleärer Natur, während bei der tuberkulösen Form sich vorwiegend oder ausschließlich einkernige Lymphocyten finden. Freilich ist die Trübung der Punktionsflüssigkeit bei der tuberkulösen Meningitis nur eine sehr geringe, während die anderen eitrigen Meningitisformen meist ein stark trübes, mitunter dick eitriges Exsudat liefern. Der Druck des Liq. cerebrospinalis ist bei den Meningitiden erhöht, was diagnostisch recht wichtig ist. Gegen einen normalen Druck von 50—100 mm Wasser in Seitenlage des Kranken finden sich Drucke von 150—350 mm Wasser und mehr.

Die **Prognose** der tuberkulösen und der durch Eitererreger bedingten sekundären Meningitiden ist, wenn sie erst einmal zu voller Entwickelung gekommen sind, fast absolut schlecht. Immerhin wird auch bei der tuberkulösen Meningitis über ganz vereinzelte Fälle von Heilungen berichtet. Bei der Cerebrospinalmeningitis schwankt die Mortalität erheblich nach den einzelnen Epidemien. (Ueber die prognostisch wesentlich günstigere seröse Meningitis siehe nächstes Kapitel.)

Therapie. Gegen die Entzündung und zur Linderung des Kopf- und Rückenschmerzes: Eisblase auf den Kopf, Eisschläuche (sog. Chapmansche Schläuche) oder Leitersche Kühlröhren an die Wirbelsäule, 1—2 Blutegel an jeden Processus mastoideus, Schröpfköpfe, längs der Wirbelsäule (nur bei kräftigen Personen), Einreibung von Quecksilbersalbe auf den rasierten Kopf, in den Nacken und am Rücken. Außerdem ist von narkotischen Mitteln (Morphiuminjektion [0,015—0,02], Chloralklystier [2—3 g] u. a.) Gebrauch zu machen. Gegen sehr hohes Fieber können Antipyretika (Phenacetin, salizylsaures Natron etc.) an-

gewendet werden. Durch Ablassen von Cerebrospinalflüssigkeit mittels der Lumbalpunktion kann man den Hirndruck vermindern und dadurch Erleichterung bringen und auch in manchen Fällen zur Heilung beitragen, indem durch Milderung bedrohlicher Symptome die Kräfte geschont werden. Man geht dabei so vor, daß man vorsichtig und langsam Flüssigkeit abläßt, bis der Druck annähernd auf die Norm gelangt (auf ca. 120—100 mm Wasser). Es pflegt hierzu die Entleerung von 10—30 ccm und mehr nötig zu sein. Während der Entleerung muß der Druck fortlaufend kontrolliert werden, indem man die Flüssigkeit durch Senken des Manometerröhrchens aus diesem selbst ablaufen läßt und sich von Zeit zu Zeit durch Wiedererheben des Manometers überzeugt, wie weit inzwischen der Druck gesunken ist. Wichtig ist natürlich auch die Krankenpflege. Bei Retentio urinae Katheterismus, gegen Stuhlverstopfung Einläufe, Kalomel. Große Bedeutung hat in Hinsicht auf sekundäre Meningitiden die Prophylaxe, insofern durch sorgfältige Behandlung von Schädelwunden und Ohreiterungen manches Unheil verhütet werden kann. In der Prophylaxe und Bekämpfung der epidemischen Meningitis wird voraussichtlich die zwangsmäßige Absonderung aller „Bazillenträger", auch der nicht „kranken", von Wichtigkeit werden. Bei ihr wendet man neuerdings auch, anscheinend mit Erfolg, spezifische bakterizide Heilsera (Antimeningokokkenserum) an, die mittels Lumbalpunktion in den Subduralraum des Rückenmarkes eingespritzt werden.

Akute seröse Entzündungen der weichen Häute des Gehirns (Leptomeningitis serosa).

In verhältnismäßig seltenen Fällen, die unter Umständen mit dem ganzen im vorigen Kapitel geschilderten Symptomenbild der Meningitis (Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Benommenheit, Pupillenstörungen, Neuroretinitis optica, Stauungspapille, Augenmuskel-Facialislähmung etc.) oder auch nur mit einem Teil dieser Symptome einhergingen, hat man mit der Spinalpunktion ein rein seröses, aber nicht tuberkulöses (Färbung auf Bazillen, Tierversuch) Exsudat bei erhöhtem Hirndruck festgestellt. Diese Fälle sind teils spontan, besonders aber bei Vornahme wiederholter Spinalpunktionen zur Heilung gekommen. Auch anatomisch ist das Vorkommen seröser nicht tuberkulöser Meningitis erwiesen (Hansemann). Aetiologisch kamen zum Teil verschiedene Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus u. a.), zum Teil benachbarte Entzündungen in Betracht (Otitis), zum Teil war die Erkrankung idiopathisch entstanden. Differentialdiagnostisch gegenüber den oben geschilderten Meningitisformen und therapeutisch kommt bei der serösen Meningitis der Spinalpunktion die Hauptrolle zu. Auch zur Diagnose der Meningitis überhaupt kann sie durch die Feststellung erhöhten Spinaldruckes wesentlich beitragen (s. oben). Daneben hat man gelegentlich auch von energischer „Ableitung" auf die Haut (z. B. Einreibung von reizenden Salben, wie Ung. tartar. stibiat. auf den rasierten Schädel) Erfolg gesehen (Quincke). Manchmal scheint die seröse Meningitis auch chronischen Verlauf nehmen und zu Hydrocephalus führen zu können.

Meningitis cerebralis syphilitica.

Sie lokalisiert sich mit Vorliebe an der Hirnbasis (gummöse Basilarmeningitis), aber auch an der Hirnkonvexität, und zwar hier besonders in der Region der Zentralwindungen.

Pathologische Anatomie. In der Dura, oft auch in den weichen Häuten, bilden sich gallertige, meist flache, gummöse Einlagerungen, die später verkäsen und sich schließlich in Bindegewebe umwandeln können. Die gummöse Infiltration geht auch auf die Gehirnrinde über, hier Zerstörung bewirkend, die sich anfangs in Reiz- und später in Lähmungserscheinungen äußert. Noch mehr als die Hirnrinde pflegen die basalen Hirnnerven durch die gummösen Neubildungen resp. die aus ihnen entstehenden Narben geschädigt zu werden. Sie werden von denselben durchsetzt und umschnürt und so zur Atrophie gebracht.

Symptome und Verlauf. Ein Teil der Symptome besteht wieder in allgemeinen Hirnerscheinungen (Drucksymptome). In erster Linie steht hier Kopfschmerz, der wohl auch durch direkte Reizung der Meningen mitbedingt ist. Derselbe zeigt häufig die Eigentümlichkeit, während der Nacht oder in den frühen Morgenstunden sich zu steigern, was ja auch von sonstigen syphilitischen Schmerzen bekannt ist (Dolores osteocopi nocturni). Ferner treten Erbrechen, Schwindel, psychische Störungen (Erregungszustände, geistige Schwäche etc.) und Bewußtseinsstörungen (von Benommenheit bis zum Koma) hervor. Eine nicht seltene Erscheinung, zumal bei basaler Syphilis, ist Polydipsie und Polyurie. Diese Allgemeinsymptome stehen in wechselnder Stärke manchmal monatelang, ehe Herdsymptome auftreten.

Unter den Herdsymptomen stehen Lähmungen basaler Hirnnerven in verschiedener Kombination, wie wir sie oben (s. S. 909) geschildert haben, in erster Linie. Am häufigsten sind die Augenmuskeln und der Opticus betroffen, so daß Ptosis, Lähmungen der verschiedensten Bulbusmuskeln, Pupillenstörungen, Sehschwäche, Gesichtsfelddefekte, Blindheit, homonyme oder bitemporale Hemianopsie usw. entstehen. Es kann aber auch jeder andere basale Nerv (Trigeminus, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus Vagus, Accessorius, Hypoglossus) an der Lähmung teilnehmen. Dabei ist ein häufiger Wechsel in der Intensität der Erscheinungen für die gummöse Basilarmeningitis fast charakteristisch.

Betrifft die Affektion die Gegend der Zentralwindungen an der Gehirnkonvexität, so kommt es zunächst meist zu Reizerscheinungen in Form partieller, sog. Jacksonscher Epilepsie. Später können auch Lähmungen, Monoplegie oder Hemiplegie auftreten. Ebenso sind natürlich bei entsprechender Lokalisation Aphasie, Hemianopsie u. a. möglich.

Fieber besteht bei der syphilitischen Meningitis nur ausnahmsweise. Trotz ihres im ganzen sehr chronischen Verlaufes können bei meningealer Syphilis doch auch plötzliche Verschlimmerungen vorkommen, die zu Koma und raschem Tode führen.

Sehr häufig sind die Fälle von cerebraler syphilitischer Meningitis nicht rein, sondern mit Erscheinungen verknüpft, die auf syphilitischer Erkrankung von Gehirngefäßen (Thrombose, s. oben Encephalomalacie S. 916) oder auf spinaler luetischer Meningitis beruhen. Auch Kombinationen mit Tabes und progressiver Paralyse kommen vor.

Die Hirnsyphilis tritt meist erst längere Zeit, oft erst nach Jahrzehnten nach der primären Infektion auf. Doch gibt es Fälle, die schon innerhalb Jahresfrist nach dieser in die Erscheinung treten.

Diagnose. Die Diagnose auf eine basale oder kortikale Hirnerkrankung ist aus den Symptomen in der Regel leicht zu stellen. Es erhebt sich nur die Frage, ob dem Prozesse Syphilis oder etwa ein Hirntumor event. auch einmal lokale Tuberkulose zugrunde liegt. Hier entscheidet neben etwaiger Feststellung früher vorhanden gewesener Syphilis

(Anamnese, luetische Residuen am Körper) vor allem der Erfolg einer energischen antiluetischen Behandlung, die in jedem Falle probeweise vorzunehmen ist. Stauungspapille, die bei Hirntumoren ja die Regel bildet, ist bei syphilitischer Meningitis nur ausnahmsweise vorhanden. Neuritis optica ist häufiger.

Die **Prognose** ist bei früher Erkennung der syphilitischen Natur der Erkrankung und raschem, energischem Eingreifen nicht schlecht. Bereits erfolgte Zerstörungen im Nervengewebe und Narbenbildungen lassen sich aber natürlich nicht mehr beseitigen, so daß vernachlässigte Fälle von Hirnsyphilis therapeutisch nicht mehr beeinflußbar sind.

Therapie. Jodkali 3—6 g und mehr pro Tag, Einreibung mit grauer Salbe 4—6 g pro Tag. Manchmal reagiert Gehirnsyphilis nicht auf Jod, wohl aber dann auf Quecksilber. Bleibende Lähmungserscheinungen nach abgelaufener Meningitis sind nach allgemeinen Regeln symptomatisch zu behandeln (Elektrizität, Massage, Bäder etc. s. S. 761 ff.).

Anhang.

Zusammenfassung über Syphilis des Gehirns.

Wir haben die Syphilis bei den Gehirnkrankheiten in verschiedenster Form kennen gelernt: als Gefäßerkrankung, die durch Verengerung des Gefäßlumens zur Thrombose führt (s. S. 916), als solitäres Syphilom, das die Erscheinungen eines Hirntumors macht (s. S. 924) und zuletzt soeben als gummöse Infiltration der Gehirnhäute, die mannigfache Symptome von seiten der Gehirnbasis oder der Gehirnkonvexität herbeiführt. Außerdem ist uns als metasyphilitische Hirnerkrankung die progressive Paralyse begegnet. Angesichts dieser Mannigfaltigkeit der syphilitischen Gehirnerkrankungen und bei der außerordentlichen Häufigkeit der Syphilis ist in allen Fällen organischer Hirnstörungen in erster Linie zu erwägen, ob nicht eben Syphilis dem Prozesse zugrunde liege. Besonders ist diese Frage für die Hemiplegien jüngerer Personen im Auge zu behalten, ferner für alle chronisch mit basalen oder kortikalen Erscheinungen verlaufenden Affektionen und endlich für alle komplizierten, atypischen Fälle cerebraler Erkrankungen, zumal wenn sie noch mit Symptomen von Seiten des Rückenmarkes verbunden sind (Kombination cerebraler und spinaler Syphilis). Wo auch nur die Möglichkeit besteht, daß Syphilis im Spiele sein könne — und sie ist kaum irgendwo absolut auszuschließen — ist eine probeweise antisyphilitische Kur mit nicht zu kleinen Dosen von Jodkali resp. Quecksilber einzuleiten. Durch die Beachtung dieser einfachen Regel ist kaum je geschadet, sehr oft aber schon erheblich genützt worden. Kommt die Therapie früh genug, so gehört die Hirnsyphilis zu den prognostisch nicht ungünstigen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Bereits zerstörtes Nervengewebe wird allerdings, wie schon wiederholt hervorgehoben wurde, weder durch Jod noch durch Quecksilber wiederhergestellt.

Neuere Literatur (zusammenfassende Werke).

In den vier an erster Stelle genannten Sammelwerken, besonders in dem von **Nothnagel**, ausführliche Literaturangaben.

Eulenburgs *Realenzyklopädie, Die einschlägigen Artikel über Erkrankungen des Nervensystems.*

Nothnagels *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie:* ***Bernhardt,*** *Die Erkrankungen der peripheren Nerven;* ***Remak*** *u.* ***Flatau,*** *Neuritis und Polyneuritis;*

v. Leyden u. Goldscheider, *Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata;* **v. Monakow,** *Gehirnpathologie;* **Oppenheim,** *Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns; Die Geschwülste des Gehirns; Die Encephalitis und der Hirnabszeß;* **Freud,** *Die infantile Cerebrallähmung;* **Möbius,** *Der umschriebene Gesichtsschwund;* **v. Frankl-Hochwart,** *Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und des Geruchs.*

H. Curschmann, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*

Ebstein u. Schwalbe, *Handbuch der praktischen Medizin.*

Penzoldt-Stintzings *Handbuch der Therapie, Bd. V, Behandlung der Krankheiten des Nervensystems.*

v. Leube, *Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten.*

Goldscheider, *Diagnostik der Erkrankungen des Nervensystems.*

Gowers, *Handbuch der Nervenkrankheiten (deutsch von Grube).*

P. Marie, *Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks.*

Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*

Schulze, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*

v. Strümpell, *Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.*

Windscheid, *Pathologie und Therapie der Erkrankungen des peripheren Nervensystems.*

Edinger, *Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere.*

Hasse, *Handatlas der sensiblen und motorischen Gebiete der Hirn- und Rückenmarksnerven.*

Head, *Die Sensibilitätsstörungen der Haut (deutsch von Seiffer).*

Jakob, *Atlas des gesunden und kranken Nervensystems, nebst Grundriß der Anatomie, Pathologie und Therapie desselben.*

Obersteiner, *Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane.*

Schmaus u. Sacki, *Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks.*

Wichmann, *Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge.*

Psychoneurosen, zentrale und vasomotorisch-trophische Neurosen.

Von

Friedrich Kraus,
Berlin.

Mit 24 Abbildungen im Text.

Die Anzahl der funktionellen Nervenkranken ist weit größer als die der organischen. Zu sehr viel Krankheiten irgendwelcher Art treten außerdem häufig nervöse Symptome hinzu und werden dann auch bisweilen maßgebend im Gesamtbilde.

I.

Die Psychoneurosen umfassen die Neurasthenie (inbegriffen die „Degenerierten") und die erworbenen nervösen Erschöpfungszustände, die Hysterie (inklusive Hysteroneurasthenie), die „traumatischen" Neurosen (zum Teil auch gewisse Formen von Hypochondrie, Melancholie). Alle einschlägigen Zustände gehören in das Grenzgebiet zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit. Ihre Symptome spielen sich großenteils im Seelenleben ab; die Abtrennung der einzelnen Krankheitsformen geschieht ebenfalls zumeist auf Grund psychischer Gesichtspunkte. Scharfe Grenzen bestehen auf diesem pathologischen Gebiete kaum; das Gemeinsame dieser bald als leichte Formen geistiger Erkrankung angesehenen, bald als „Nervosität" davon streng gesonderten Zustände besteht in einer gewissen Schwäche der allgemeinen harmonischen Leistungsfähigkeit des Gehirns.

1. Erworbene nervöse Erschöpfungszustände.

Gegenüber der Neurasthenie, deren Symptome endogen, bezw. Folgen einer konstitutionellen nervösen Erschöpfbarkeit sind, entwickelt sich die gewöhnliche nervöse Erschöpfung) nicht selten ganz akut) auf gesundem Boden. Wie jede Dauerermüdung läßt sie, wenn auch oft lange Zeit zur Wiederherstellung der normalen Leistungsfähigkeit notwendig ist, sich beseitigen. Vermischungen der erworbenen nervösen Erschöpfung und der konstitutionellen Neurasthenie sind naturgemäß häufig.

Als Ursachen kommen in Betracht: Infekte (z. B. Influenza, Typhus), schmerzhafte körperliche Erkrankungen (chronische Arthritis), Blutverluste (Entbindungen), geistige und körperliche

Ueberarbeitung, starke Gemütsbewegungen, Schlaflosigkeit (auch berufliche etc.), sexuelle Exzesse, Onanie.

Die wichtigsten Symptome bestehen in: (geistiger) Ermüdbarkeit, Zerstreutheit, herabgesetzter Merkfähigkeit, Reizbarkeit, Aengstlichkeit, einer gewissen motorischen Unruhe (z. B. auch Gähnen), schlechtes Einschlafen bei großem Schlafbedürfnis, in Gefühlen von Abgeschlagenheit, Steifigkeit des ganzen Körpers, Muskelschmerzen, in der Unmöglichkeit jeglicher Anstrengung der Muskeln, häufigen Kopfschmerzen, in Sinken der Potenz, häufig in Appetitstörung, Körpergewichtsabnahme, u. v. a.

Die Differentialdiagnose hat zu berücksichtigen: die konstitutionelle Neurasthenie (scharfe Grenzen bestehen hier gar nicht), die nervösen Beschwerden bei initialer Arteriosklerose („Präsklerose"), hebephrenische Zustände der Entwicklungszeit, Depression im Decursus des manisch-depressiven Irreseins.

Der Verlauf ist gewöhnlich günstig; Rückfälle sind aber häufig.

Prophylaktisch kommen in Betracht: Erholungspausen bei der Berufsarbeit, Wechsel geistiger und muskulärer Arbeit (regelmäßiger Sport), Ablenkung durch Zerstreuung etc. Natürlich kein Zuviel!

Therapie: Sorge für Ersatz der Körperkräfte (nach Erkrankungen, Blutungen usw.), Sorge für Schlaf (Regelung der geistigen Arbeit; hydriatische Prozeduren, z. B. warme Bäder), Entfernung aus dem Milieu, Hochgebirgsklima, Unterstützung der Kur durch Eisen-, Arsenikdarreichung (vgl. bei Neurasthenie).

2. (Konstitutionelle) Neurasthenie.

Beard hat aus dem vagen Gebiet der Nervosität eine klinisch einheitliche, wenn auch verschiedene Unterabteilungen bergende, chronische, im Bereiche vieler nervöser Funktionen, allerdings besonders der psychischen, hervortretende Krankheitsform abgegrenzt, und Charcot befestigte diese Schilderung durch Stigmatisierung der Fundamentalsymptome der Krankheit. Unter den überaus zahlreichen und verschiedenartigen Funktionsstörungen der Neurastheniker beherrscht nämlich eine gewisse Zahl derselben durch Häufigkeit und Zähigkeit das Krankheitsbild. Diese wichtigsten Symptome sind: cerebrale (intellektuelle und gemütliche) Depression, die Agrypnie, der Kopfschmerz (Kopfdruck), die Rhachialgie und spinale Hyperästhesie, die neuromuskuläre Asthenie, die Atonia gastrointestinalis mit Dyspepsie und die sexuellen Störungen. Hierzu wird man aber auch noch eine Reihe von cardiovaskulären Symptomen, sowie vielleicht gewisse Anomalien des Stoffwechsels rechnen müssen. In verschiedenen Stadien des Decursus sind diese Störungen nur ausnahmsweise alle gleichzeitig nebeneinander vorhanden. Sie treten vielmehr bei den verschiedenen Typen der Neurasthenie in sehr wechselnder Intensität und abweichender Gruppierung auf. Die Entwicklung der einschlägigen Begriffe hat zur Trennung der erworbenen nervösen Erschöpfung (vgl. Kapitel 1) und der auf Grundlage der Entartung sich entwickelnden, mit vorwiegend endogenen Erscheinungen einhergehenden Neurasthenie geführt. Für letztere ist in ätiologischer Beziehung ausschlaggebend die hereditäre Basis, die angeborene psychopathische Konstitution.

Das Wesen der Neurasthenie ist nicht in einer greifbaren anatomischen Veränderung zu suchen. Bei neurasthenischen, hysterischen (noch viel mehr bei hypochondrischen und melancholischen) Patienten konstatieren wir vielfach somatische, intellektuelle und gemütliche Bildungsfehler, die auch bei ihren Agnaten anzutreffen sind und in der Aszendenz und Deszendenz zu- oder abnehmen; man faßt dieselben unter dem Begriff der Entartung (MOREL, MAGNAN) zusammen. Sicher nachweisbar in $^3/_4$ der Fälle handelt es sich um (auf späte oder blutsverwandte [?] Ehe, Trunksucht, schwere Krankheit der Eltern oder von den weiteren Vorfahren überkommene Anomalien zurückzuführende) angeborene ([insbesondere mütterlicherseits?] ererbte, oder auch während der embryonalen Entwicklung zustande gekommene) abnorme Veranlagung bezw. neuropathische Belastung. (Manche sprechen mit einer gewissen Berechtigung von neuroarthritischer Vererbung.) Dieses wichtige Moment der Erblichkeit verknüpft sämtliche Psychoneurosen untereinander. Ob auch noch während des Extrauterinlebens der neuropathische Zustand (als Ausdruck einer Vegetationsanomalie) erworben werden kann, bleibe dahingestellt. Zur Entwicklung vermögen diese Krankheitsanlage oder die „latente" Neurasthenie verschiedene psychische und somatische Schädlichkeiten zu bringen, deren gemeinsames Merkmal besonders die körperliche oder seelische Ueberanstrengung ist (Gemütsaffekte, intellektuelle Ueberarbeit, verkehrte Erziehung (Nachgiebigkeit, Schädigung durch induzierte Angstvorstellungen, zu starker Ehrgeiz etc.), Schülerüberbürdung, gewisse Berufsarten, körperliche Anstrengungen, Pubertätsentwicklung, unterdrückter Geschlechtstrieb, sexuelle Exzesse durch Coitus oder Onanie, Präventivverkehr, Klimax, Alkoholismus, Morphium-, Tabak- etc. Vergiftung, Unfälle wie Trauma, Insolation, Blitzschlag [wobei nicht die mechanische Beschädigung ausschlaggebend ist, sondern die Gemütserschütterung]; gewisse Allgemeinerkrankungen wie Rhachitis, Anämie, ferner unvorsichtige Entfettungskuren sowie lang fortgesetzte Lokalbehandlung gewisser [unbedeutender] Leiden [„Behandlungsneurasthenie"]; chronische Arthritis, Gicht, Lues, Diabetes, die Genitalleiden der Weiber, manchmal selbst akute Infekte) haben zur konstitutionellen Neurasthenie wie zur erworbenen nervösen Erschöpfung ihre Beziehungen.

Die Neurasthenie ist die verhältnismäßig gutartigste der Psychoneurosen, mit ihr verbinden sich jedoch vielfach die übrigen, oder sie gehen aus ihr hervor. Als Hauptmerkmal der Neurasthenie hat man „reizbare Schwäche" angeführt. Erstlich stellt das ganze System von Organen, welche in vielfach übereinstimmender Weise vom Sympathicus versorgt werden (Herz, Blutgefäße, Lymphknoten, der ganze Verdauungstraktus, Geschlechtsorgane, uropoetischer Apparat), (im Sinne eines Vergleiches von ENGELMANN) ein Musikinstrument dar, welches ganz besonders leicht anspricht, aber auch bei stärkster Beanspruchung verhältnismäßig zu wenig Ton gibt. Die ebenfalls von sympathischen Nerven regulierte Blutzufuhr setzt ferner die genannten Organsysteme noch in eine zweite innige Beziehung zum Sympathicus. Auch mit cerebralen bezw. psychischen Prozessen, z. B. besonders mit den Emotionen, ist eine Zirkulationsstörung (Blutverschiebung) vergesellschaftet; das Gehirn ist aber nicht etwa bloß passiv den Aenderungen des Blutdruckes unterworfen, es reagiert vielmehr auf somatische und ideogene Reize aus sich heraus abweichend und erzeugt normalerweise (beim Neurastheniker vielfach abnorme) organische (cardiovaskuläre, sekretorisch etc., mimische oder sonstige) emotive Entladungen. In der rein psychischen Sphäre äußerst sich weiterhin die bathmotrope (βαϑμός Reizschwelle) Störung, bei schwacher Leistungsgröße, insbesondere in einer abnorm tiefliegenden Schwelle für negative Gefühlstöne. Der Neurastheniker setzt gewissermaßen alle körperlichen Erscheinungen in Affekte (vorwiegend depressiver Art) um. Dem zu leichten „Ansprechen" und der „schwachen Tongebung" entspricht endlich noch eine besondere Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit aller Funktionen. Da Reizbarkeit nicht ausschließlich dem Nervensystem zukommt, sondern auch anderen Geweben eigentümlich ist, gilt mit gewisser Beschränkung: Neurasthenia totius corporis est. Neben der „alterativen" Innervation gibt es eine kontinuierliche, tonische (TSCHERMAK). Das Vorkommen eines reichen, sympathischen Binnennervensystems in den hier meist in Betracht kommenden Organen, welches mit alterativen Effekten nichts zu tun hat, ist die Grundlage der letzteren. Durch die tonische Innervation wird das Erfolgsorgan in einem bestimmten Zustand (Neurotonus) erhalten, durch welche seine Leistungen wesentlich mitbestimmt sind; es entsteht eine spezielle Zustandsbedingung. Die Aufhebung dieser tonischen Beziehung kann zu einer gegenseitigen Zustandsänderung gegenüber anderen Organen, zu Isolierungsveränderungen führen. So ähneln die Neurastheniker z. B. in manchem Betracht den Tieren, denen FRIEDENTHAL das Herz nervös isoliert hatte. Vielleicht könnte man auch sagen, daß die Neurasthenie vielfach eine Schädigung der Beziehungen zwischen zentralem regulatorischem und sympathischem Nervensystem bezw. eine Desaggregation der beiden Neurone des autonomen Nervensystems zugrunde liegt.

Symptomatologie. Verlauf. Varietäten.

Der **Geistes-** (und Gemüts-) **Zustand** der Neurastheniker ist gekennzeichnet hauptsächlich durch Störungen des **Empfindungs**lebens [rasches Wachsen der Empfindungsintensität besonders jenseits der abnorm tiefen Reizschwelle: Oxyästhesie, meist mit Hyperalgie, kutane Hyperalgesien und Parästhesien der gesamten Körperoberfläche, schmerzhafte lokalisierte Empfindungen im Innern des Körpers, besonders aber an der Hautoberfläche, zum Teil reflektorisch, ausgehend von Störungen der Brust- und Baucheingeweide, im Sinne der HEADschen Zonen, entlang peripheren Nerven, in gewissen Muskeln, „Einschlafen" der Hände bei leichtem Druck auf die Nervenstämme, Ueberempfindlichkeit gegen den elektrischen Strom, noch häufiger optische Hyperästhesie, ferner Ermüdungseinschränkung des (primär normalen) Gesichtsfeldes, sog. FÖRSTERscher Verschiebungstypus (ein Objekt, das von der Peripherie des Gesichtsfeldes nach dem Fixierpunkte geführt wird, tritt eher in den Gesichtskreis ein, ein vom Zentrum nach der Peripherie geführtes eher aus ihm aus, im ersteren Falle ist das Gesichtsfeld nach der betreffenden Seite größer als im letzteren; führt man in einem Meridian das Objekt zuerst von der temporalen Seite durch den Fixierpunkt zur nasalen Seite und nach einer Pause umgekehrt, erhält man zwei „aufeinander verschobene" Gesichtsfelder, eines temporal, das zweite nasal größer), Mouches volantes, Dysakusie, Ohrensausen, Perversionen des Geruchs und Geschmacks, Ekelempfindung, Idiosynkrasien, anfallsweises Schwindelgefühl etc.] und der **Vorstellungstätigkeit**: Schnelle Erschöpfbarkeit, rasches Erlöschen der jeweils am Anfang großen Begeisterungsfähigkeit, Gegensatz zwischen Ansatz und Durchführung eines Werkes, sowie die Verknüpfung jeder psychischen Leistung mit einer Empfindung von Unlust, krankhafte Reizbarkeit, Zornausbrüche, Selbstmordgedanken, ängstlicher hypochondrischer Vorstellungsinhalt von bestimmtem Typus, Furcht vor dem Tode, vor Geisteskrankheit, vor Apoplexie, Tabes etc., Präkordialangst, Zwangsempfindungen und Vorstellungen, Zweifelsucht, die sog. Phobien (vor allem die Topophobien, Platzangst, Höhenschwindel etc., weiter Mysophobie oder délire de toucher, Pyrophobie, Gewitterfurcht, Taurophobie, Angor nocturnus, Pantophobie u. v. a.), übertriebene Schüchternheit, Mangel an Selbstvertrauen, Zuflucht zu Genuß- und Reizmitteln wie Alkohol, Kaffee, Tabak, oder zu Morphium etc., Gedächtnisstörung als Reproduktionsunfähigkeit, ängstlich-sorgfältiges Aufschreiben wichtiger und unwichtiger Beschwerden vor der ärztlichen Konsultation (CHARCOTS „homme aux petits papiers"), Heterophemie, Denkhemmung, Assoziationsermüdung, Mangel an Urteilskraft, Illogismus, Unvermögen konzentrierter Aufmerksamkeit, Träumerei, Zerstreutheit, anfallsweise Ideenflucht, Mangel an geistiger Energie, Entschlußunfähigkeit, Willensschwäche, Abulie, Bettsucht, gesteigerte Autosuggestibilität, peinliche Selbstbeobachtung, egozentrische Umgestaltung des Handelns. Es gibt geistig wenig befähigte Neurastheniker; aber das häufige Zusammentreffen höherer und höchster Begabung mit Neurasthenie (Künstler, Dichter, Techniker) legt es doch nahe, in der Nervosität und Genialität Erscheinungsformen einer ähnlichen nervösen Disposition zu erblicken.

Körperliche Erscheinungen. Die häufigste neurasthenische **Schlafstörung** ist der unruhige erquickungslose Halbschlummer, ferner schwere Traumbildung (der spezielle Trauminhalt ist wenig wichtig), Verkürzung der Schlafdauer, Schlafunterbrechung, „Alpdrücken"; daneben kann zeitweise wieder Schlafsucht vorhanden sein.

Der öfters kontinuierliche als anfallsweise (vor dem Frühstück, bei geistiger Arbeit) exazerbierende **Kopfdruck**, eine der konstantesten, eigenartigsten Erscheinungen der neurasthenischen Empfindungsstörung, ist mehr lokalisiert, aber symmetrisch (Stirn- und Schläfendruck, Hinterhauptsdruck, Nasenwurzelschmerz) oder diffus (Gefühl von Völle, Schwere, Leersein, reifenförmige Konstriktion: casque neurasthénique). Außerdem finden sich Parästhesien der Kopfhaut, Haarweh, Sausen im Schädel.

Wenn die bisher angeführten Symptome im Vordergrund stehen, spricht man von Cerebrasthenie. Ihre torpide Form kann sich zur Psychose ausgestalten. Der Unterschied von Melancholie liegt darin, daß die Depression des Neurasthenikers immer eine sekundäre, motivierte ist.

Die alle Skelettmuskeln betreffenden **Motilitätsstörungen** der Neurastheniker bestehen in einem fortwährenden Erschöpfungsgefühl, weniger in wirklicher Verminderung der groben motorischen Kraft, und ferner in objektiv nachweislicher rascherer Ermüdbarkeit (Dynamometer), vor allem der Beine und des Thorax (Unfähigkeit manueller Berufsausübung, erschwertes Stehen und Gehen, Unmöglichkeit, voll aus-, tief einzuatmen, schwache in Klang und Kraft wechselnde Stimme oder selbst Aphonie, mangelhafter Lidschluß, Zittern der oberen Lider beim Schließen der Augen), bisweilen auch in leichter Ataxie, häufig in Tremor. Kontrakturen fehlen, die elektrische Erregbarkeit bleibt intakt. Spezielle Erwähnung verdienen hier noch die Ermüdungserscheinungen im Gebiete der die Akkommodation und Fixation bewirkenden Augenmuskeln (M. ciliaris, beide Mm. recti interni), Defekt der Konvergenz, auffällige Entfernung des Nahepunktes, Unmöglichkeit des anhaltenden Lesens etc.; Syndrom der sog. nervösen Asthenopie. Gerade diese Abweichungen der groben motorischen Kraft sind häufig mit spontanen Schmerzen, meist dumpfer, im speziellen Charakter schwer zu bestimmender Art verbunden. Die Intensität, die Beständigkeit dieser Schmerzen werden sehr anschaulich geschildert. Manche spüren den ganzen Körper schmerzhaft, andere eine Hälfte desselben. Oefter ist die Unterscheidung von Neuralgien schwierig. Neben den schon erwähnten Kopfschmerzen sind besonders als Lokalisation zu erwähnen: flüchtige oder anhaltende schmerzhafte Steifigkeit und Brennen, besonders der Hals- und Lendenwirbelsäule (Rhachialgie, Plaque sacrée), zwischen den Schulterblättern, sowie der Steißregion (Coccygodynie, hauptsächlich bei Weibern), Schmerzen in anderen Körpergegenden, Rumpf (Gürtelgefühl), Gliedmaßen (Podalgie), Geschlechtsteilen (Ovarialgie, Mastodynie), Eingeweiden, ferner mit intensiver Druckschmerzhaftigkeit charakteristisch gelegener umschriebener Stellen (Valleixscher Punkt oberhalb des Arcus zygomaticus, Supraorbital, Infraorbitalpunkt, Druckpunkt am hinteren Rand des Proc. mastoideus, besonders häufig entsprechend einigen Dornfortsätzen der Wirbel, ferner seitlich am Halse, in bestimmten Interkostalräumen u. a.) verbunden. Den neurasthenischen „Neuralgien“ gehen (auch im Gesicht) die objektiven Begleitsymptome ab: auch fehlen eigentliche Attacken. Zu den geschilderten Motilitätsstörungen können endlich noch allgemeine Muskelunruhe und selbst partielle Mukelkrämpfe (mimischer Krampf, Lidkrampf, übermäßiges Gähnen, nervöser Husten, Schreibkrampf, Nägelkauen etc.), gesteigerte Reflexerregbarkeit (Sehnenphänomene, Haut-, Würg-, Pupillarreflex) und, wenigstens bisweilen, auch gewisse koordinatorische Störungen (Auge, Sprache, Schreiben, Gang, Stehen, Rombergsches Schwanken) sich anreihen. Es ist nicht ganz unwahrscheinlich, daß neben cerebralen auch spinale Centra an diesem

regionären Syndrom, welches früher „Spinalirritation“ genannt worden ist und jetzt bei manchen „Myelasthenie“ heißt, beteiligt sind.

Die wichtigsten **cardiovaskulären** Symptome, welche ebenfalls öfter als isolierte „Herzgefäßneurose“ zusammengefaßt wurden, sind: nach Bewegungen, Indigestionen, Aufenthalt in menschengefüllten Räumen, bei Affekten etc.: anfallsweise auftretendes beängstigendes Gefühl in der Herzgegend, häufiger mit Schmerzen als mit der Empfindung von Herzklopfen verbunden, dabei Pulsfrequenz von 120—140 oder normale Zahl der Herzschläge, gelegentlich ein anorganisches Geräusch (solche Anfälle können öfter mit der wahren Angina pectoris große Aehnlichkeit haben), ferner andauernde mäßige Tachycardie, etwas seltener Bradycardie. Die cardialen Symptome haben häufig Beziehungen zu der im folgenden zu besprechenden sexuellen Neurasthenie und zu dem einschlägigen dyspeptischen Syndrom, besonders zu atonisch-dilatativen Zuständen des Magens und Darms. Solche Patienten zeigen Neigung zu abwechselnd stärkerer Beschleunigung und Verlangsamung des Herzschlages, sowie zu Arrhythmie in Form von auf Herzbigeminie beruhenden Pulsintermittenzen, bisweilen selbst „kontinuierliche“ Bigeminie, welche auf Atropin dann gewöhnlich (vorübergehend) schwindet etc. Der (sphygmomanometrisch geschätzte) Blutdruck ist auffallend labil, schwankt jedoch gewöhnlich in den normalen Grenzen; häufig liegt derselbe allerdings in der Nähe der höchsten physiologischen Werte, aber nicht etwa bloß bei den an Obstipation leidenden Patienten. Von den hochgelegenen Zahlen sinkt der Blutdruck leicht und in großer Breite nach der unteren Grenze, aber wiederum nicht etwa bloß infolge Purgierens, oder von Bauchmassage, Faradisation der Bauchpresse, sondern z. B. auch beim vollständigen Abreagieren von Affekten etc. Auf Reizung der Nasenschleimhaut (Ammoniak) erfolgt gewöhnlich starke Zunahme des Blutdrucks, nur statt der normalen Abnahme der Pulsfrequenz bisweilen eine Zunahme der Zahl der Herzschläge. Der Blutdruck des herabhängenden und des emporgehobenen Arms differiert sehr stark, etc. Oefters findet sich abnorm früh nachweisliche Schlängelung der A. temporalis; auch wirkliche Arteriosclerosis praecox. Ferner: Dermautographismus, auffällig variierende Pupillenweite, häufige Blutverschiebungen aus unbedeutenden Anlässen, z. B. Kongestionen zum Schädel mit lästigem Klopfen der großen Arterien (Hitze des Kopfes, rote Ohren, Injektion der Konjunktiven, vermehrte Tränenabsonderung, feuchtglänzendes Auge („neurasthenisches Auge“), Ohrensausen, Flimmerskotom, Schwindel, Erweiterung und verstärktes Schlagen der Bauchaorta) oder ischämische Störungen im Kopfgebiete (blasses Gesicht, Ohnmachtsanfälle), sowie im Bereiche anderer Gefäßregionen: Absterben einzelner Glieder, oder „Verbluten“ in das weite Splanchnicusgebiet, langes Nachfrieren bei selbst mäßig energischen hydriatischen Prozeduren, abnormes Kältegefühl, „kalte“ Füße, Empfindlichkeit gegen jeden Witterungswechsel etc. Das Zusammentreffen derartiger anfallsweise exazerbierender subjektiver Beschwerden mit einem ausgesprochenen Gefäßkrampf beschrieb NOTHNAGEL als Angina pectoris vasomotoria. Weiterhin Anomalien der physiologischen Blutverschiebung, wie eine solche typisch eintreten soll z. B. bei vorgestellter und wirklicher Bewegung der Muskulatur einer Extremität: Ausbleiben der plathysmographisch feststellbaren Zunahme der Blutfülle, oder perverses Verhalten dieses psychischen Aequivalents.

Wenigstens teilweise gehört auch der „nervöse Schnupfen“ hierher, nicht selten tritt beim Heufieber die nervöse Veranlagung ganz besonders stark hervor. Ebenso: rascher Wechsel zwischen Angio-

paralyse und Angiospasmus in den verschiedensten Gefäßprovinzen, flüchtige Schwellung der Haut, der Schilddrüse usw.

Die subjektiven Teilerscheinungen des besonders wichtigen **dyspeptischen** Syndroms der Neurastheniker („nervöse Dyspepsie") bestehen im Darniederliegen der Geschmacksempfindung, in schmerzhaften Sensationen der Mund- und Rachenhöhle, in Empfindlichkeit der Zunge (Glossodynie) und des Zahnfleisches, in zusammenschnürenden Gefühlen beim Schlingen, welche zu wirklicher Schlingstörung führen, in vermindertem, kapriziösem Appetit (Anorexia mentalis), in Idiosynkrasien bezüglich der Nahrung, in Anfällen von Magen- (und Kopf-)druck während und nach der gewöhnlichen Mahlzeit, selbst mit Uebelkeit und Brechreiz, aber auch in gesteigertem Durstgefühl, krankhaftem Trieb nach Reizmitteln (Alkohol), abnorm lebhafter Eßlust (Bulimie) und in Schmerzen beim Nüchternsein (Gastralgokenose), sowie in typischen Gastralgien, in Hyperalgesie der Bauchhaut über dem Magen und in Druckschmerzhaftigkeit des Magens selbst, sowie endlich in gewissen umschrieben schmerzhaften Stellen in der Tiefe des Abdomens (Druckpunkte entsprechend dem Plexus coeliacus, dem Plexus hypogastricus superior und dem Plexus aorticus, Pseudoleberkolik), in Schluchzen. Objektiv nachweisbar finden sich: schlechte Einspeichelung des Bissens, Dysphagie, mechanische Insuffizienz (Atonie), öfter auch starke Gasblähung des Magens, Inkontinenz des Pylorus, „nervöses" Erbrechen, Aufstoßen, Hypo- und Hyperchlorhydrie, bisweilen auch Hypersecretio acida, Flatulenz des Darmes, Obstipation, Enterocolitis pseudomembranacea, sowie im Zusammenhang mit der Kotstauung oder selbständig: Diarrhöen, schmerzhafter Krampf und umschriebene Blähungen der Darmmuskulatur, ungenügende Absonderung der intestinalen Verdauungssäfte, herabgesetzte resorptive Tätigkeit im Dünndarme.

Bei dem „Splanchnoptose" genannten Syndrom handelt es sich um einen Sammelbegriff. Das Gemeinsame der verschiedenen einschlägigen Typen ist bloß die Störung der allgemeinen Bedingungen des intraabdominellen Gleichgewichts. Jene Form der Enteroptose, welche man bei Individuen mit gut entwickelter, straffer Bauchwand findet, stellt eine Teilerscheinung einer speziellen überschlanken Wuchsform dar, neben welcher sich erfahrungsgemäß auch häufig angeborene nervöse Belastung findet. Eine direkte Abhängigkeit der neurasthenischen Symptome von den Ptosen ist keineswegs anzunehmen; es gibt auch sicher eine „nervöse Dyspepsie" ohne Prolaps der Eingeweide.

Uebergroß ist weiter die Zahl der neurasthenischen **Uro-Genitalstörungen** (Neurasthenia sexualis beim Manne und beim Weibe): Schmerzen in der Harnröhre, Incontinentia urinae, abnorm frühe Entwickelung des Geschlechtstriebes, besonders häufig Pollutionen und Spermatorrhöe, Hyperalgie der Hoden (hauptsächlich bei Onanisten), seltener pathologisch gesteigerte Libido oder Priapismus ohne Libido, oft Ejaculatio praecox oder schwindende Erektion ante introitum, völlig aufgehobene Erektionsfähigkeit, absolute Frigidität, homo- und hetero-sexuelle Perversionen, Pruritus vulvae, uterine Schmerzen zwischen Uterus und Rectum, Neuralgie des Ovariums (Olshausen), besonders vor der Menstruation, „Pollutionen" des Weibes, Parästhesien etc. in der Genitalregion (Erethismus genitalis von Krafft-Ebing). Die Neurasthenia sexualis kann sich als monosymptomatische Neurose präsentieren, als „Neurose des Lendenmarks", oder als cerebrospinale Neurose. Bei der zweiterwähnten „Form" tritt besonders die krankhafte Ansprechbarkeit der spinalen Centra hervor.

Die Neurastheniker können ganz gesund, selbst robust aussehen; häufiger vertreten sind aber hier magere Individuen mit blassem Hautkolorit; oder auch Menschen mit ausgeprägt „asthenischem" Habitus. Oefter kommen auch gewisse Entwicklungsfehler vor; Stottern, Lallen, gewisse Motilitätsneurosen (Tic), vielleicht auch Myopie, Hypermetropie. Die „Degenerationszeichen" werden an anderer Stelle erwähnt. Ausgesprochene Korpulenz und daneben beginnende Arteriosklerose ist allerdings auch nicht selten. Allgemeine Ernährungsstörungen können der Neurasthenie vorausgehen oder ihr folgen. Im letzteren Falle bildet hauptsächlich Insomnie und nervöse Dyspepsie die Ursache. Die wichtigsten einschlägigen Teilerscheinungen sind Denutrition und Anämie. Wichtig ist die Unterscheidung der „Anaemia falsa" (abnorm geringe Füllung der Blutgefäße der Haut und dadurch bedingtes schlechtes Aussehen). Häufig stammen nervöse Menschen aus mit Gicht behafteter Familie. Oder sie leiden selbst an Urikämie, in anderen Fällen an Oxalurie; gelegentlich findet man „Harnsäurekrisen", d. h. paroxysmenweise gesteigerte Harnsäureausfuhr ohne äußeren Anlaß, gewöhnlich neben cardiovaskulären Attacken. Einige (Vigouroux) haben deshalb auch die „uratische Diathese" als Ursache der Neurasthenie auffassen wollen; in Wirklichkeit ist jedoch der gestörte Chemismus eine Teilerscheinung der nervösen Konstitution. Ferner erscheint orthotische Albuminurie bei ganz jugendlichen Neurasthenikern mit schlankem Habitus und Tropfenherzen relativ häufig (auch bei völlig gesunder Niere?). Phosphaturie existiert zunächst bloß in dem Sinne, daß die Reaktion des Harnes (auch ohne vorausgegangene Harnröhren- und Blasenkatarrhe, vermutlich bloß infolge abnormer vasomotorischer Innervation) vorübergehend (oder selbst dauernd) nur eine schwach saure ist, und deshalb die Erdphosphate leichter ausfallen. Vermutlich hat sie jedoch auch noch andere Ursachen. Nicht selten sind Polyurie, Hyperhidrosis, besonders der Hände und Füße mit Rötung der Haut, oder lokalisierte Anhidrosis, abnorme Trockenheit der Haut und gewisser Schleimhäute (Mundhöhle), gesteigerte Tränensekretion, „Knarren" der Gelenke.

Lediglich nach der vorwaltenden Intensität und (oft bloß zeitweiligen) Gruppierung der vorstehend geschilderten zahlreichen neurasthenischen Zustände im einheitlichen Rahmen der allgemeinen Neurose kann man (ohne scharfes Einteilungsprinzip) sprechen von einer cerebral-psychischen, einer (mehr irritativen oder mehr paretischen) motorischen („spinalen"), einer gastrointestinalen, einer cardiovaskulären und einer sexuellen Varietät der Neurasthenie oder dem nervösen Kopfschmerz, der Schlaflosigkeit und gewissen Angstzuständen sowie den Zwangsvorstellungen eine gewisse klinische Selbständigkeit zuerkennen. Gerade vom Standpunkt der physiologisch-diätetischen Therapie empfiehlt es sich, die Einheit der Neurasthenie festzuhalten; die Behandlung des zugrunde liegenden Allgemeinzustandes ist meist richtiger, als die der einzelnen Erscheinungsformen. Bei derjenigen, meist schon auffallend frühzeitig, bereits vor der Pubertätsentwickelung sich manifestierenden und gewöhnlich einen paroxystischen oder periodischen, bisweilen zirkulären, jeder Behandlung trotzenden Verlauf darbietenden Neurasthenia cerebralis (auch erblich-degenerative Varietät genannt), bei welcher ganz besonders die Heredität das ausschlaggebende ätiologische Moment bildet, und die früher erwähnten auslösenden Ursachen ganz in den Hintergrund treten, spielen neben physischen Degenerationszeichen und hyperalgischen Symptomen, sowie konkomitierender Migräne die mannigfachsten Zwangsvorstellungen und Phobien die Hauptrolle, ferner Neigung zu sexueller Perversität, Müßiggang, Verschwendung, Vagabondage, Wahnbildung. Als körperliche Merkmale der allgemeinen Entartung seien genannt: Difformitäten des Schädeldachs, Asymmetrie des Gesichts, Skoliose, überzählige Finger, verengtes Gaumengewölbe, Hasenscharten, Prognathismus, irreguläre Dentition, Hernien, Phimose, Hypospadie, verspäteter Descensus testiculorum, abnormer Haarwuchs, Fettsucht, Strabismus, Taubstummheit, angewachsene Ohrläppchen, Anomalien der Ohrmuschel etc. Eine große diagnostische Bedeutung besitzen diese somatischen Zeichen nicht. Die von Beard und Charcot erwähnte Hemineurasthenie scheint sehr selten zu sein.

„Monosymptomatisch“ heißen die Formen, in welchen lange ein Symptom überwiegt. Sie kommen sehr häufig zur Beobachtung. Die Kombination mit Hysterie (vorwiegend bei neurasthenischen Weibern und nach Traumen) heißt Hysteroneurasthenie. Anderweitige Kombinationen, zum Teil wohl auf ätiologischen Beziehungen beruhend, sind diejenigen mit Lues cerebri, Neuralgien, Migräne, M. Basedowii und verschiedenen organischen Erkrankungen. Bei der „traumatischen Neurasthenie“ wird, falls es sich um eine strittige Unfallsrente handelt, immer auch die mögliche frühere Existenz einer anderweitigen Nervenaffektion und deren eventuelle Verschlimmerung in Betracht zu ziehen sein!

Von ziemlich seltenen Ausnahmen abgesehen (Traumen, Affekte, Infekte), in welchen bei bis dahin symptomenfreien Menschen eine Neurasthenie akut ausbricht, ist der Verlauf in der Regel chronisch, und zwar sehr häufig remittierend (reazerbierend). Auch (vollständige) Intermissionen sind nicht so selten. Todesfälle kommen äußerst selten vor. Die Prognose quoad sanationem completam ist allerdings ebenfalls eine nicht besonders günstige. Die Regel bildet bei entsprechender Behandlung eine mehr oder minder erhebliche Besserung. Schwere Heredität beeinflußt die Vorhersage sehr ungünstig, besonders hartnäckig ist auch die traumatische Neurasthenie. Hinsichtlich der Uebergangsformen zu den Psychosen vgl. oben.

Diagnose. Die allgemeine Erschöpfung, welche die Anämie, das Carcinom, den Diabetes etc. begleitet, wird zunächst auszuschließen sein. Man beachte ferner vor allem die Unterscheidung von erworbenen nervösen Erschöpfungszuständen und konstitutioneller Neurasthesie. Beide Krankheitsformen vermischen sich häufig. Aber ein von Haus aus gesunder Organismus bleibt auch bei nervöser Erschöpfung frei von vielen charakteristischen Zügen, welche der angeborenen neuropathischen Konstitution eigentümlich sind; die aus letzterer hervorgehenden endogenen Symptome sind im vorstehenden hervorgehoben worden. Man hat noch versucht, die „einfache Nervosität“ von den eigentlichen schweren neurasthenischen Zuständen in der Praxis abzutrennen. Die erstere ist, allerdings wenig scharf, ebenfalls gekennzeichnet durch eine abnorme Reaktionsweise gegenüber inneren und exogenen Reizen (abnorm tief liegende Reizschwelle, intensiv und extensiv starke Wirkungen gewöhnlicher Reize mit starker Beeinflussung der ganzen Stimmung, des Affektlebens, oft mit ausgedehntem Uebergreifen auf die vasomotorische und motorische Sphäre, pathologisch kurze Reaktionsdauer wegen rascher Erschöpfbarkeit). Bisweilen finden sich neben diesen quantitativen auch qualitative (perverse) Reaktionsanomalien. Habitusanomalien (z. B. Habitus asthenicus, Status lymphaticus [Thymus persistens], weiblicher Behaarungstyp etc.) vergesellschaften sich nicht selten damit. Die nervöse Konstitution äußert sich symptomatisch z. B. als ungewöhnliches Verhalten bei meteorologischen und alimentären Schädlichkeiten, in größerer Höhe oder Unregelmäßigkeit der Temperatur bei febrilen Infekten, in verfrühter geistiger Entwicklung, oft in wirklich großer geistiger Begabung, Pubertas praecox, durch lebhafte Mitbeteiligung des Gehirns bei leichten körperlichen Affektionen (Somnolenz, Delirien etc.), als Idiosynkrasien, abnorme Irradiationen sensibler Erregungen, Hyperästhesien, Labilität des Vasomotorius, „Ueberwiegen“ des Sympathicus, in gewissen motorischen Störungen (zappeliges Wesen), Abnormitäten des Sexuallebens (Unsicherheit der Potenz etc.), in mangelhafter Affektbeherrschung, abnorm lebendiger Phantasie, in Flucht und Flüchtigkeit der Denkprozesse usw. Häufig sind hier „Sonderlinge“ („Natur-“ Menschen, Vegetarier, gewisse, Antialkoholiker, Suicidium, Missionäre).

Die Nervosität in diesem Sinne ist der „Mutterboden“ der ausgeprägten Neurasthenie.

Eine Gegenüberstellung sekundärer und entfernterer Zeichen und ganz bestimmter Fundamentalsymptome über die eingangs gegebene Zusammenstellung der „Stigmata“ hinaus bei der eigentlichen Neurasthenie selbst erscheint überflüssig. Das Hauptgewicht ist bei der Diagnose auf den eigenartigen Geistes- und Gemütszustand zu verlegen. Schwierigkeiten macht öfter die Unterscheidung der Neurasthenie von der Hypochondrie, Paranoia, Dementia praecox, periodischen Depressionszuständen, Hysterie (von letzterer besonders dann, wenn Attacken fehlen), von gewissen Aequivalenten des Morbus Basedowii und dem Anfangsstadium der Dementia paralytica (Wassermannsche Reaktion, cytologische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis!), selten der Tabes, der multiplen Neuritis. Anästhesien sind der reinen Neurasthenie nicht eigentümlich. Ihr Vorhandensein spricht ebenso wie dauernde Einschränkung des Gesichtsfeldes für Mischung mit Hysterie. Auch Lokalerkrankungen, wie Hirnsyphilis, Neuralgien, organische Magen-Darmerkrankungen, organische Herzkrankheiten etc. werden öfter diagnostisch auszuschließen sein. Feststellung einer Simulation (traumatische Neurasthenie) ist nicht immer leicht. Schwer simulierbar sind Insomnie und cardiovaskuläre Symptome; Aufschluß gewährt ferner vielleicht auch die Ermüdungskurve (Dynamometer, Apparat von Mosso).

Therapie. 1) Prophylaxe. Volksaufklärung auf nerven- und seelenhygienischem Gebiet. Auf „Regeneration“ der Rasse gerichtete Bestrebungen. Kampf gegen die Trunksucht. Moralische Verhinderung der Eheschließung zwischen Belasteten. Bei der Erziehung neuropathischer Kinder: reichliche, reizlose Kost (Angewöhnung großer Mahlzeiten), Vermeidung des Alkohols wenigstens bis in die Pubertätszeit, reichlicher Schlaf (außer dem Nachtschlaf bis zum 6. Lebensjahr auch tagsüber eine einstündige Ruhepause), daneben noch ausreichende Erholungszeiten nach körperlicher und geistiger Anstrengung (Diätetik der Arbeit). Von jeglichem Fanatismus freie Abhärtung der Hautnerven (Aufenthalt im Freien, mehrstündige Luftbäder im Sommer, zur Winterszeit Zimmerluftbäder, Landaufenthalt, See-, Mittelgebirgsklima, eventuell Winterkuren im Gebirge; kühle Waschungen), vorsichtige Uebung der Muskulatur, Spiele im Freien, psychische Abhärtung, Vermeidung einer ungleichmäßigen Entfaltung der geistigen Fähigkeiten beim Unterricht, Ueberwachung des ganzen Bildungsganges, geeignete Behandlung der Wutausbrüche jüngerer Kinder (übermäßiges fortgesetztes Schreien, Strampeln u. dgl.): sofort herbeigeführte Bettruhe und Alleinsein, warmes Bad etc. Passende Berufswahl (ruhige Existenz ohne aufreibenden Daseinskampf, Beschäftigung im Freien, auf dem Lande, praktische Tätigkeit); Militärdienst oft gutes erziehliches Vorbeugungsmittel.

2) Allgemeinbehandlung. Bevorzugung der Therapie der Krankheit gegenüber derjenigen der Symptome! Es ist immer zu bedenken, wie lokale Prozeduren (chirurgische Eingriffe, auch Scheinoperationen, alle „spezialistischen“ Maßnahmen, z. B. systematische Magenspülungen u. dgl. auf den Gesamtorganismus der Patienten zurück wirken, selbst wenn ein einzelnes Symptom dadurch beseitigt wird. α) Kausale Indikationen. Berücksichtigung der gesamten Lebensführung; alles Unzweckmäßige ausmerzen. Gifte, schädliche Genußmittel ausschließen. Chlorose, Malaria usw. heilen.

Antisyphilitische Kuren oder zu lang fortgesetzte und eingreifende gynäkologische Behandlungen (Massage u. dgl.) pflegen die Neurasthenie zu steigern, sind also, wenn möglich, zu verschieben. Sehr wichtig sind berufliche Entlastung und Beseitigung von Emotionen.

β) Indicatio morbi. Psychagogie: Der Arzt muß den Kranken sich aussprechen lassen und ihn in jeder Beziehung planmäßig führen. Dieser psychotherapeutische Einfluß ist ein höchst wichtiger Heilfaktor Durch Einwirkung auf das Ich des Patienten muß die Ueberzeugung von der Besserungsfähigkeit geschaffen und fixiert werden, hauptsächlich durch vernünftige Beeinflussung, sowie durch logische Beseitigung autosuggestiver Ideen im Wachzustande; religiöse, Schlaf- etc. Suggestion ist höchstens als Notbehelf gelegentlich mit heranzuziehen. Die Psychotherapie ist aber beim Neurastheniker niemals das einzige Hilfsmittel. Sie verschafft allerdings die unentbehrliche seelische Ruhe. Es muß aber mehr oder weniger langdauernde cerebrale Schonung und später Uebung hinzukommen. Kein Zuviel der Verordnungen! Sicherheit und Konsequenz des therapeutischen Systems: der Erfolg kommt nicht immer gleich. Von vornherein müssen wir darüber klar werden, ob die Reizbarkeit oder die Ermüdbarkeit der nervösen Apparate vorwiegt. In allen schweren Fällen: monatelang dauernde Ruhe und Erholungskur. Nicht so selten ist allerdings auch zugemessene Arbeit, Zurückführung in den alten Beruf, ein Hauptkurmittel. In geeigneter Jahreszeit Waldaufenthalt (Mittel-)Gebirgsort, Seebäder (Nordsee öfter ungünstig). Hochgebirge, (besonders für den Winter), empfiehlt sich bloß bei Patienten, welche ausreichend Zeit haben, sich etappenweise zu akklimatisieren und die nicht zu anämisch sind. Baden im Meere höchstens unter ärztlicher Ueberwachung. Eventuell Winterkuren im Süden (südliche Seebäder, z. B. Adria, Riviera, Biarritz). Schlecht genährte, besonders stark blutarme Individuen sollen keine größeren Reisen machen. Hauptsächlich bei hyperalgischen Zuständen erweisen sich vorteilhaft indifferente Thermen, Solbäder. In sehr vielen Fällen zur Besserung des Zustandes unumgänglich notwendig und außerdem geeignet zur Erlernung der passenden Lebensführung für die Zukunft ist der mehrmonatliche Aufenthalt in einer gut geleiteten, nicht überfüllten Nervenheilanstalt. Von großer Bedeutung wären auch Volkssanatorien für Nervöse. Man soll aber die Patienten nicht gar zu abhängig von ärztlichen und Pflegepersonen machen! In schweren Fällen kommt mit Recht sehr häufig zur Anwendung die PLAYFAIR-WEIR-MITCHELLsche Kur: Isolierung, Bettruhe (6 Wochen), stärkste Einschränkung geistiger Beschäftigung, absolute Fernhaltung von Affekten, methodische, dem Individuum anzupassende Uebierernährung (eventuell nach achttägiger vorbereitender Milchkur): überschüssig dargereichte Eiweißstoffe, Kohlehydrate und Fette, insbesondere mit Benützung der Milch, Anstreben einer Zunahme des Körpergewichts von 0,75—1,5 kg pro Woche (aber nicht schematisch!), allgemeine leichte Körpermassage mit hauptsächlichster Bearbeitung der Haut. Bisweilen wirkt (vorwiegend) vegetabilische Ernährung besonders günstig. Ebenfalls sehr wichtig für die Allgemeinbehandlung sind hydriatische Prozeduren in individuell angepaßter Reihenfolge von leisen bis zu den stärksten Reizen, unter sorgfältiger Berücksichtigung der Reaktionsfähigkeit: Waschungen des Oberkörpers und nachfolgende trockene Frottierungen in den Morgenstunden, nachmittags laue Vollbäder und damit abwechselnd nasse Einpackungen des Gesamtkörpers (24—16° R), dieselben müssen aber bei Patienten, die sich nachträglich zu schlecht er-

wärmen, eventuell ausbleiben; bei sehr empfindlicher Haut: 5—10-proz. Salzwasser, verdünnter Essig, Franzbranntwein 1:1 mit Wasser, kurze kühle Tauchbäder, Schwenkbäder, kühle nasse Abreibungen. Manche bevorzugen CO_2- und Fichtennadelextrakt- (Fluinol-) Bäder. Duschen sind weniger allgemein im Gebrauch. Schwitzbäder bloß bei kräftigen, fettleibigen Neurasthenikern. Im Sommer: Fluß- und Binnenseeschwimmbäder, Sonnen-, Luftbäder (Lufthütten, Freiluftliegekuren). Mineralbäder sind weniger wichtig (indifferente Thermen, eisenhaltige Quellen, CO_2-Bäder). Der Elektrotherapie bedienen wir uns (mit mäßigem Erfolg) als allgemeiner kutaner Faradisation, als faradischer Bäder. Der galvanische Strom kommt mehr für die Behandlung lokaler Symptome in Betracht (allgemeine Galvanisation am Kopf oder Rücken [Ka indifferent, Anode labil oder stabil, $^1/_2$—MA, Rücken 2—6 MA; oder Beards Galvanisation: Ka Plex. solaris, labile Anode Kopf, Rücken, Gliedmaßen]). Ueber den Wert der Franklinisation liegen noch verhältnismäßig wenig Erfahrungen vor. Der hochgespannte Wechselstrom (Vierzellenbad), sowie der Hochfrequenzstrom hat beruhigende Wirkung und beeinflußt (manchmal, nicht immer) günstig die cardiovaskulären Symptome und die Schmerzen. Ferner spielen eine Rolle in der Allgemeinbehandlung noch passive Gymnastik, Widerstandsübungen (Aparate von Zander, Herz u. a., mediko-mechanische Institute), manuelle aktive Gymnastik, Sport, Arbeiten im Garten, planmäßige, handwerksmäßige Beschäftigungen etc. Massage auch außerhalb der Weir-Mitchell-Kur wertvoll, und in schweren Fällen Ersatz für körperliche Bewegung; beeinflußt Ueberempfindlichkeit der Haut, Muskeln, Gelenke.

Die Arzneibehandlung soll prinzipiell möglichst in den Hintergrund treten! Bei Angstzuständen, Schmerzen, Schlaflosigkeit und vielen Lokalsymptomen wird sie aber leider nicht gänzlich zu umgehen sein. Viel versuchte Mittel sind: Arsen, Eisen (Phosphor, Chinin), die Bromverbindungen, alle überhaupt Schmerzen bekämpfenden Nervina (Antipyrin, Phenacetin, Pyramidon, teilweise mit Koffein, Validol), Schlafmittel (Bier, Brom, Sulfonal, Trional, Chloralamid, Amylenhydrat, Veronal, Bromural u. a.). Die eigentlichen Narcotica sind solange wie nur möglich zu vermeiden, im Notfalle lieber Codein, Dionin oder Opium als Morphium. Fellows Syrup, das Natrium glycerinophosphoricum und das Poehlsche Spermin dürfen trotz aller entgegenstehenden Bedenken wenigstens versucht werden. Bei den zahllosen „Nährpräparaten“, welche die Aerzte meistens empfehlen müssen, ohne ihre Herstellung zu kennen, ist immer der Handelswert gegen den faktischen Nährwert und die sonstigen Vorteile abzuschätzen! Alkohol als Genußmittel ist unter gewissen Umständen nützlich, darf aber nicht dazu mißbraucht werden, die Neurastheniker über die Depression hinwegzutäuschen. Neurastheniker neigen stark zum Alkoholismus!

3) Spezielle Indikationen. Bei starker psychischer Reizbarkeit: völlige Ruhestellung, Liegekuren, vorübergehend Brom (in nicht zu geringen Dosen), Baldrianpräparate. Im Sommer waldige Höhenorte, die See; Winter warmes Klima. Luftbäder. Packungen, kühle hydriatische Prozeduren, Partialbäder. Kopfkühlkappe. Laufen mit nackten Füßen. Gegen die Angstaffekte: Hautreize (kühle Abreibung oder Abwaschung, faradisches Pinseln der Haut), ferner Brom, wenn nötig, eventuell mit Codein. Bei besonders hervortretenden Zwangsvorstellungen: Anstaltsbehandlung, längere Vermeidung der die betreffende Phobie auslösenden speziellen Situation, nachher jedoch methodische Gewöhnung an jene Empfindungen. In schwersten Fällen

Hypnose. Gegen die Hyperästhesie (Hautjucken, Brennen, nervöses Schwitzen), Ruhe, vollständiges Entfernen greller sensorischer Eindrücke, später Abhärtung, Luft-, Sonnenbäder, elektrische Lokalbäder, indifferente Thermen, richtige Auswahl der Kleider; gegen Schmerzen Topalgien: galvanische (Anoden-)Behandlung, eventuell Versuche mit Diffusionselektrode (Cocainkataphorese), Effleurage, Kelenspray, kühle Kompressen, eventuell Nervina. Bei Kopfdruck: Massage der Kopfschwarte, methodisches Streichen seitlich am Halse, Zittermassage (Fingerspitzen auf der Stirn), die Nägelischen Kopfstütz- und Kopfstreckgriffe, Ableitung auf die Füße, Galvanisation. Bei Agrypnie: solange als halbwegs möglich keine Medikamente, richtige Einteilung des Tages, der Mahlzeiten, Orts-, Klimawechsel (keine Extreme!), Berücksichtigung gewisser anscheinend nebensächlicher Umstände (Beschaffenheit des Bettes und des Schlafzimmers, Verstopfen der Gehörgänge etc.), allgemeine Massage in den späten Abendstunden, bisweilen auch Kopfmassage, laue Bäder am Abend, hydropathische Einpackungen (eventuell die ganze Nacht), Kühlkappe, Wadenbinden, Unterschenkelgüsse, kühle Abreibungen nach dem ersten Erwachen nachts, passive Gymnastik vor dem Schlafengehen, blaues Licht, höchstens zeitweilig Gebranch von medikamentösen Schlafmitteln. In Fällen vorwaltender Störungen im Bereich des Respirationsapparates: gegen „nervösen Schnupfen“ Dunbars Pollantin, Klimawechsel, Seereisen, Luftbäder, bei „nervöser Stimme“ heiße Umschläge auf den Thorax, kalte Handbäder und ähnliche reflektorische Einwirkungen. Gegen die cardiovaskulären Zustände: Vermeiden des Hochgebirges, ebenso der Nordsee manchmal notwendig, Aufgeben von stärkeren Sportübungen, eventuell möglichst starke Einschränkung der körperlichen Bewegungen, passive Gymnastik, in einer späteren Behandlungsperiode vorsichtige Uebung, Terrainkuren, hydriatische Prozeduren, Versuch mit Vibrationsmassage, Rückenpackung, Galvanisation am Halse, Luftbäder, in gewissen Fällen Nauheimer Kur oder Versuch mit Eisen (organische Präparate). Im tachycardischen Anfall selbst: kühle Kompressen auf Herz und Kopf (mehr wirksam bisweilen heißer Umschlag auf den Rücken), sitzende Stellung, der Arzt bleibt tröstend beim Kranken, kalter, nasser Strumpf, kalte Fuß- oder Handbäder; falls nachweislicher Gefäßkrampf, warme solche Bäder und heiße nasse Tücher. Eventuell: Tinctura Valerianae und Strophanti, Koffein mit Brom. Gegen die gastrointestinalen Störungen: richtige Tageseinteilung, in schweren Fällen Klimawechsel, Anstaltsbehandlung, keine Trinkkuren (in Karlsbad, Neuenahr etc.), auf den Leib gelegter Winternitz-Schlauch (heißes Wasser) oder Thermophor (gegen Schmerzen); bei normaler HCl-Produktion: Mästung mit kleinen Einzelmahlzeiten trotz anfänglicher Steigerung der subjektiven dyspeptischen Beschwerden, bei Hypazidität Darreichung von Salzsäure in ausreichender Menge. Alkohol ist bisweilen nützlich, wenig helfen gewöhnlich die „Stomachica“ (am ehesten noch Strychnin oder Tausendgüldenkrauttee). Sonst regen den Appetit an: kühle Abreibungen, kurze Freibäder, kleine Spaziergänge, Gymnastik. Bei Obstipation: Obst (besonders Feigen früh im nüchternen Zustand, auch Trauben bei Tisch), Butter, Massage des Abdomens, Rumpfgymnastik, Elektrisation des Bauches, kurze kühle Sitzbäder, Priessnitz-Packung des Nachts, kleine Wasserklystiere (falls Schmerzen im Darm), Sitzbäder, Duschen auf den Leib, warme Kamillenteeklystiere, möglichst wenig medikamentöse Mittel. Vorsicht bei den spastischen Formen der Stuhlverhärtung (vorwiegend

Oel- und Wasserapplikationen)! Sexuelle Störungen: Ablenkung der Aufmerksamkeit, eventuell vorübergehend Untersagen auch des normalen Geschlechtsverkehrs, richtige sexuelle Hygiene. Immer bleibt zu berücksichtigen, daß Halbimpotente es ganz werden, wenn sie längere Zeit sich enthalten! Verhinderung der Onanie. Körperliche Arbeit. Kalte Waschungen der Genitalregion, kühle Sitzbäder, Dammduschen, Bromsalze. Bei Spermatorrhöe: Regelung des Stuhles, Kaltwasserprozeduren, Winternitzscher Psychrophor. Gegen die häufigen Pollutionen: harte Matratze, leichte Decke, Vermeidung der Rückenlage, Entleerung der Blase, spät abends keine Mahlzeit, Schutz des Penis vor Berührung mit der Decke durch ein angeschnalltes Drahtgitter etc. Gegen die dauernde vollständige Impotenz helfen wohl meist bloß suggestive Mittel. Neuestens wurde Yohimbin empfohlen, welches wenigstens bei Männern öfter Erfolg hat. Künstliche Hyperämie der Hoden durch Abschnürung nach Zabludowski auch manchmal von Erfolg begleitet. Keine Apparate zur Blutfüllung des Penis! Eventuell Massage der Prostata.

Anhang.

Zwangsvorstellungen (Zwangsdenken).

Diese von Westphal abgegrenzte „Krankheit" besteht in dem häufig wiederkehrenden Auftreten gewisser einförmiger Vorstellungen (gewöhnlich unangenehmer Art), die leicht zu Unlustempfindungen Anlaß geben (besonders beim Versuch des Patienten, sie zu unterdrücken), und die in der Ruhe bei kritischer Erwägung als unzutreffend erkannt werden.

Das Zwangsdenken fehlt bei keinem schwer Neurasthenischen. Die harmlosen Formen beruhen auf Unsicherheitsgefühlen (Angst, ob die Lichter verlöscht sind, Furcht vor Einbrechern etc., Angst vor der Oeffentlichkeit u. dgl.), Errötungsangst und andere Phobien. Dazu kommen gewisse Zwangshandlungen, tickartiges Aussprechenmüssen von Flüchen, Obscönitäten etc., Zwangsantriebe, z. B. Zitate nachzuschlagen, Zahlen zu addieren etc.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommen Neurasthenie, Dementia praecox, periodische Depression in Frage.

Angstneurose.

Als Folge sexueller Abstinenz tritt nach Freud ein solcher Zustand als spezielle Neurose ein.

3. Hysterie.

Die Hysterie (ὑστέρα = Gebärmutter) ist eine in sehr verschiedener Weise auf Grund einer angeborenen (bisweilen auch erworbenen?) abnormen Veranlagung zustande kommende und in vielfach wechselnden Formen sich äußernde (vermutlich großenteils in der Hirnrinde lokalisierte), chronische, funktionelle Neuropsychose, welche charakterisiert ist einerseits durch bestimmte Hauptsymptome, die entweder mehr stabil scheinen, (bisweilen) versteckt sind (Stigmata) oder (diese müssen als die wichtigeren gelten) stürmisch beim Eintritte, aber intermittierend und transitorisch, nur manchmal gleichfalls hartnäckig im Verlauf sich verhalten: Anfallssymptome, Krisen, und andererseits durch bestimmte seelische Eigentümlichkeiten, welche sich hauptsächlich in einer Modifizierbarkeit (Veränderung, Beseitigung, Vermehrung) dieser Symptome durch eigene und auch durch aufgenötigte fremde Vorstellungen (Suggestibilität, zumal Autosuggestibilität) kundgeben. (Sehr viele hysterische Individuen sind daneben neurasthenisch.) Die einzelnen Symptome stellen Abweichungen von der normalen Innervation in verschiedenster Richtung und in verschiedenen Graden dar (seelische Anomalien, Krampfanfälle, Lähmungen mit oder ohne Kontrakturen, sensible und sensorische

Störungen). In bezug auf die Häufigkeit und Hartnäckigkeit überwiegen die sensiblen Symptome über die motorischen; noch konstanter sind die unmittelbar psychischen Störungen.

Etymologisch bedeutet Hysterie das Sehnen des nach Befriedigung verlangenden Uterus. Auch Erkrankungen der Gebärmutter (der Adnexe) sollten das Zustandekommen der Krankheit bewirken. Nach FREUD werden geschlechtliche Erlebnisse, Wünsche, Vorstellungen bewußt oder unbewußt „verdrängt" und dadurch in körperliche Erscheinungen umgewandelt, so daß die hysterischen Symptome die „sexuelle Betätigung" der Patienten darstellen. Wie groß die Rolle des Sexuellen hier auch sein mag, ist diese Formel des sexuellen Urgrundes doch wohl zu eng. Allgemeiner kann man sagen, daß das charakteristischste Kennzeichen der „hysterischen Veränderung" eine ganz besondere Beeinflußbarkeit sehr vieler Innervationen durch seelische Einwirkung ist; die hysterischen Erscheinungen sind psychogen, ideogen, nicht bloß sexuell und auch nicht „willkürlich". Die Hysterie setzt gewissermaßen Empfindungen und Vorstellungen um in körperliche Erscheinungen. Dabei sind Gefühlsbetonung und Affektbereitschaft maßgebend dafür, daß das Verhältnis zwischen Reiz und Reaktion unberechenbar wird. Die auffälligste, charakteristische Teilerscheinung der Affekterregbarkeit ist die leichte Beeinflußbarkeit der Hysterischen. Die Lebhaftigkeit der Zu- und Abneigungsempfindung ist das Bestimmende. So wird die Hysterie geradezu ein spezieller Seelenzustand, der sich hauptsächlich durch Störungen äußert, welche, soweit sie primitive sind, durch Suggestion sich reproduzieren und ganz exklusiv, wenn auch nicht in jedem Einzelfall, durch ähnliche Einflüsse sich beseitigen lassen. In gewissen Grenzen ist Suggestibilität etwas Normales. Besonders bei Kindern; Erziehung ist Suggestion; die durch Erziehung vermittelten Suggestionen wirken noch beim Erwachsenen mächtig nach. Auch das Charakteristische jenes abnormen Wachzustandes, den wir Hypnose nennen, ist die große Suggestibilität. Suggeriert kann jede ohne alle Kritik angenommene Vorstellung heißen. Im Zustande der Hypnose gibt es Beeinflussungen des motorischen Rindengebietes (dauernde Muskelinnervation auf Kommando, „Katalepsie", Lähmungen [neben Kontraktur]), sowie Sinnestäuschungen (positive, negative Halluzinationen etc.), endlich „posthypnotische" Wirkungen. Bewegungsvorstellungen im hypnotischen Zustand bewirken, auch wenn sie nicht in Bewegung ausbrechen, das Aequivalent der Blutverschiebung (Blutüberfüllung der Muskulatur), als ob die Bewegung stattgefunden hätte. Bei den Hysterischen treten infolge von abnorm gesteigerter Suggestibilität Vorstellungen, Gedankenverbindungen, Handlungen, Unterlassungen, Halluzinationen auf, welche stark an den hypnotischen Zustand erinnern. Auch die hysterischen Stigmata, von denen man früher geglaubt hat, daß neben dem fixeren Charakter ihr Kennzeichen darin besteht, daß sie beim Kranken völlig „unbewußt" zustande kommen, sind nicht absolut stabil und unterliegen gleichfalls der fremden und Auto-Suggestibilität. (P. JANET, MOEBIUS, FREUD u. A. haben detaillierte, mehr theoretische als klinisch physiopsychologische Analysen der hysterischen Veränderung auf Grund einer speziellen Formel versucht. Darauf näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Das Vorstehende lehnt sich teilweise an BABINSKI an.)

Die klinische Aetiologie der Hysterie ist keine einheitliche. Das Maximum der Krankheitsfrequenz fällt in die Zeit des 15.—25. Lebensjahrs (Periode der Pubertätsentwicklung, Problem der Standeswahl, Verliebtheit, Verehelichung). Die Hysteria infantilis (Belastung, hysterische Umgebung: Imitation, schlechte Erziehung, Trauma) kann aber selbst schon vor dem 3. Jahre entstehen. Die Krankheit gehört durchaus nicht bloß dem weiblichen Geschlecht an, das Verhältnis zwischen Hysteria virilis (Trauma, Infektion, chronische Intoxikation) und weiblicher wird mit 1:10 wahrscheinlich zu niedrig veranschlagt. Besonders häufig soll die Hysterie bei den Juden sein. Die nervöse Belastung (speziell die „hérédité de transformation") spielt eine sehr hervorragend prädisponierende Rolle. Die wichtigsten Gelegenheitsveranlassungen („agents provocateurs") sind: Affekte, moralische Emotionen, Schreck, Imitation, Trauma (Erdbeben, Blitzschlag), letzteres vorwiegend wirksam durch (reflektorische) Kommotion, Shockwirkung und Schreck, und besonders ausschlaggebend für den Ausbruch von Hysteria (Hysteroneurasthenia) virilis (es gibt keine traumatischen Neurosen als besondere Gruppe außerhalb der übrigen Neurosen, Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie vergl. unten, Abschn. 4), Vergiftungen (und zwar chronische: Blei, Alkohol, Quecksilber, Tabak, Morphium etc., selten einmalige schwere Intoxikation: Chloroform u. a.), infektiöse chronische Lokal- und Allgemeinaffektionen (Typhus, Scarlatina, Influenza etc., Syphilis, Diabetes, Chlorose, schwere Blutverluste, ferner die früher über-, jetzt unterschätzten, durch Reflex oder psychische Influenz wirkenden chronischen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane, speziell die Perimetritis und die Gonorrhöe, die Kastration).

Symptomatologie.

A. **Sogenannte Stigmata.** Die hysterischen Stigmata sind rein psychischer, sensibler, sensorischer und motorischer Art.

Man muß die Charaktereigentümlichkeiten der angeborenen Entartung überhaupt (Kälte neben Ueberschwung des Empfindungslebens, Launenhaftigkeit, Eigensinn, Unwahrhaftigkeit, Bosheit etc.) von der Hysterie trennen. Als rein psychische Stigmata der Hysterie selbst („hysterischer Charakter") sind angeführt worden: sehr konstant Lebhaftigkeit aller Gemütsbewegungen (erhöhte Affektivität), maßlose, zähe Affekte (Ataxie morale HUCHARD) mit egozentrischer Gruppierung, ziemlich häufig (besonders bei Hysteria virilis und vor den

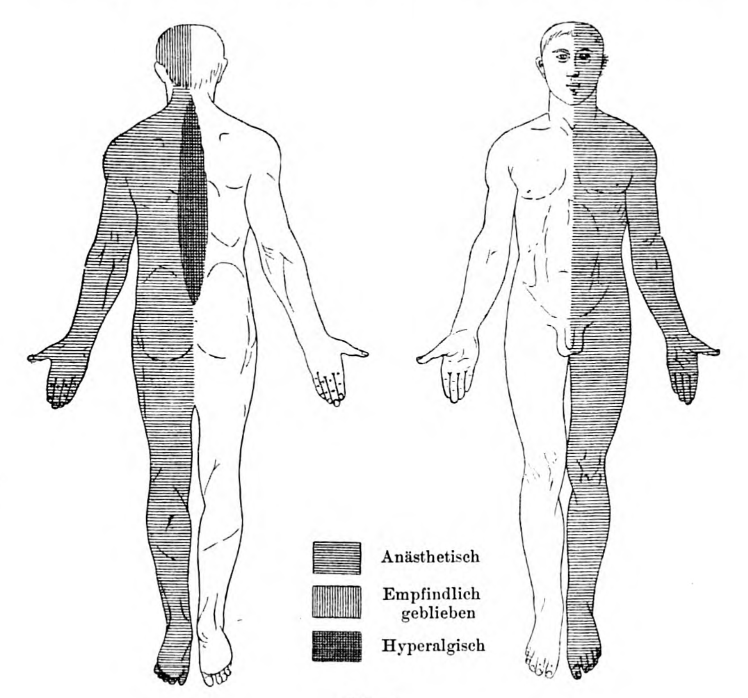


Fig. 1.

Attacken) andauernde Depression der Stimmung, Verkehrung der einfachen Gefühlstöne (Vorliebe für widerliche Gerüche, Picae hystericae etc.), Einseitigkeit der Verstandesentwickelung als Folge der lebhaften Gefühlsbetonung, Amnesie bei ungetrübt funktionierendem Intellekt (besonders häufig bei traumatischer Hysterie und, gewöhnlich vorübergehend, nach Anfällen), Assoziationsstörung als „Konzentration" der Aufmerksamkeit, Ausschaltung gewisser Empfindungskreise, Steigerung der kombinierenden Tätigkeit der Ideenassoziationen, d. h. der sog. Phantasie, woraus die Sensationsbedürftigkeit und (zusammen mit der auf bestimmte Gruppen von Erinnerungen systemisierten Gedächtnisstörung) häufig die Widersprüche in den Krankheitsberichten der Traumatiker

und überhaupt die sog. hysterischen „Lügen" und „Simulationen" resultieren; ferner findet sich auf der einen Seite Neigung zu Intriguen, auf der anderen Willensschwäche, Abulie. Die nach außen hin im Mittelpunkt erscheinende Suggestibilität der Hysterischen, die Umsetzung von Empfindungen in körperliche Erscheinungen, ist am stärksten während der Anfallsperioden vorhanden. Es handelt sich hierbei symptomatisch entweder um ein übermäßiges Eingreifen von bestimmten endogenen oder auch um durch imponierende Personen hervorgerufenen Vorstellungen in die Ideenassoziation (Beeinflussung des Vorstellungsinhaltes, der Gefühlsbetonung, Hervorrufen von Hypästhesie, Transfert, Halluzinationen, Paresen, Tremor), ohne daß sich die Patienten der Suggestion bewußt werden; konzentrierte Aufmerksamkeit (Auflegen

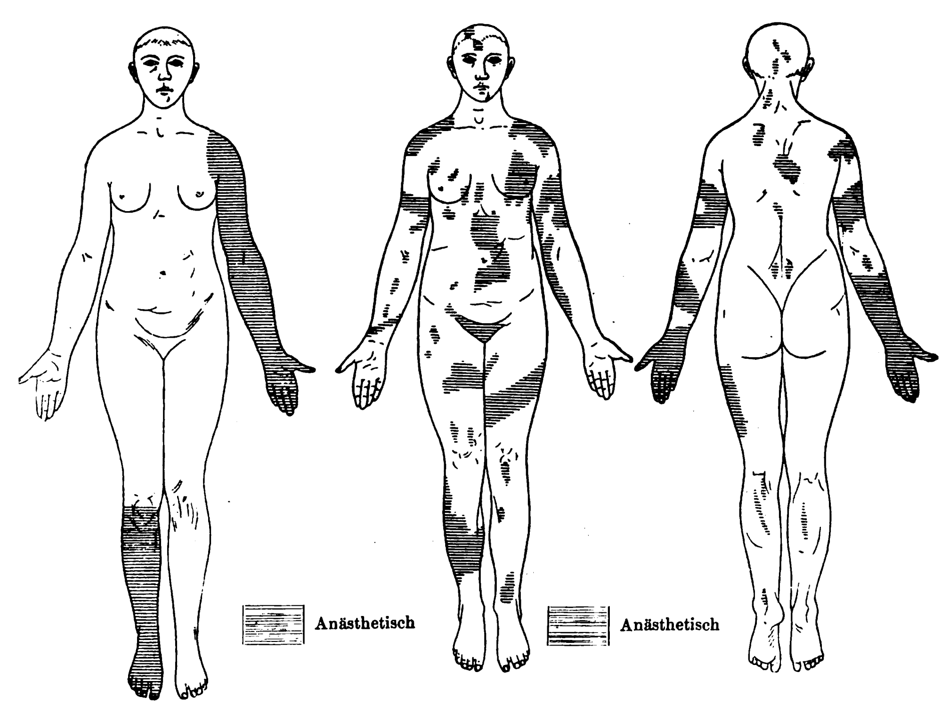


Fig. 2. Fig. 3.

eines Magneten u. dgl.) erleichtert die Suggestion. Hysterische Personen bieten die reichste Ausbeute an hypnotischen Phänomenen (Babinskis „Pithiatisme"). Auf die verschiedenen Formen der Hypnose speziell bei den Hysterischen kann aber hier nicht näher eingegangen werden. Auf Grundlage der Hysterie entwickeln sich ferner auch bisweilen ausgeprägte Psychosen, welche dann durch die Grundkrankheit eigentümlich nüanziert erscheinen (akute halluzinatorische Paranoia oder anfallsweiser hysterischer Dämmerzustand, chronische, halluzinatorische und einfache Paranoia u. a.).

Die (relativ) permanenten, rein psychogenen, vermutlich erst durch die Untersuchung induzierten sensibel-sensorischen Symptome stellen sich dar als Hyperästhesien, Dysästhesien, vor allem aber

als Anästhesien. Die schleichend oder (seltener) plötzlich entstehende, oft jahrelang andauernde hysterische Anästhesie (Hyperästhesie) kann gleichzeitig alle Qualitäten oder isoliert den Tast-, Wärme- und Kältesinn, sowie die Schmerz- und elektrische Empfindlichkeit treffen, am häufigsten sind die Thermoanalgesie und die Thermoanästhesie. Ihr Sitz sind Haut oder auch die noch zugänglichen Schleimhäute (Konjunktiven, besonders häufig die Mund-Rachenschleimhaut, die Epiglottis, seltener und immer beiderseitig der Larynx, ferner die Nase, die Mucosa analis, vulvae, vaginae, urethrae). Aber selbst auf

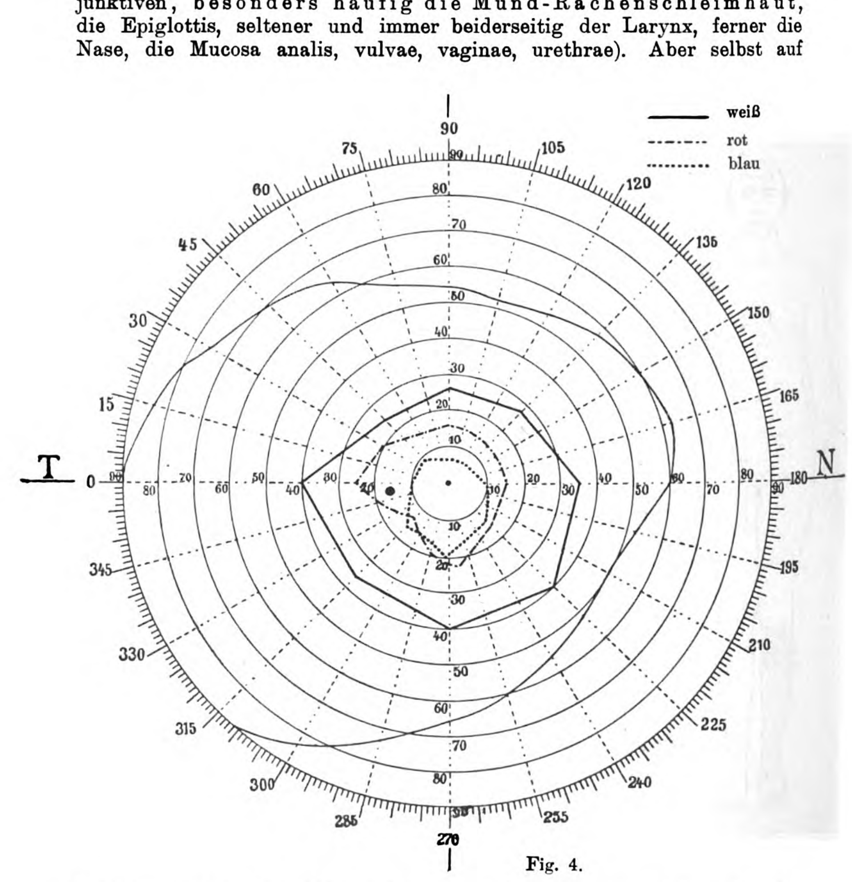


Fig. 4.

Knochen, Gelenke, Muskeln, Sehnen und Nervenstämme dehnt sich bisweilen die Anästhesie aus. Der Verlust der Lage- und Bewegungsempfindlichkeit hat die Unmöglichkeit zur Folge, Gewichte zu unterscheiden, verursacht Unkenntnis der Lage, sowie der aktiven und passiven Bewegungen der Glieder; bei sehr verbreiteter Haut- und tiefer Anästhesie kann der Patient sogar nach Augenschluß zu Boden stürzen etc. Nur sehr ausnahmsweise ist die Anästhesie wirklich generalisiert, meistens ist dieselbe, ohne anatomischen Territorien einzelner peripherer Nerven oder bestimmter Plexus zu entsprechen, partiell nach drei Typen topographischer Verteilung, dem der Hemianästhesie (Fig. 1), (häufiger

links, oft, aber nicht immer, verbunden mit Unempfindlichkeit der Schleimhäute und der Sinnesorgane derselben Seite, nicht in jedem Falle total: gewisse Zonen sind empfindlich geblieben am Hals, Thorax, oder ein Segment eines bestimmten Gliedes), dem der abgezirkelten geometrischen Anästhesie (Fig. 2), (ganze Gliedmaßen oder Abschnitte davon, eine Hand, ein Finger etc. sind befallen, die unempfindliche Partie erscheint geradlinig abgegrenzt, findet sich mit Vorliebe an gelähmten oder kontrakturierten Extremitäten), und in unregelmäßigen Inseln disseminiert (Fig. 3).

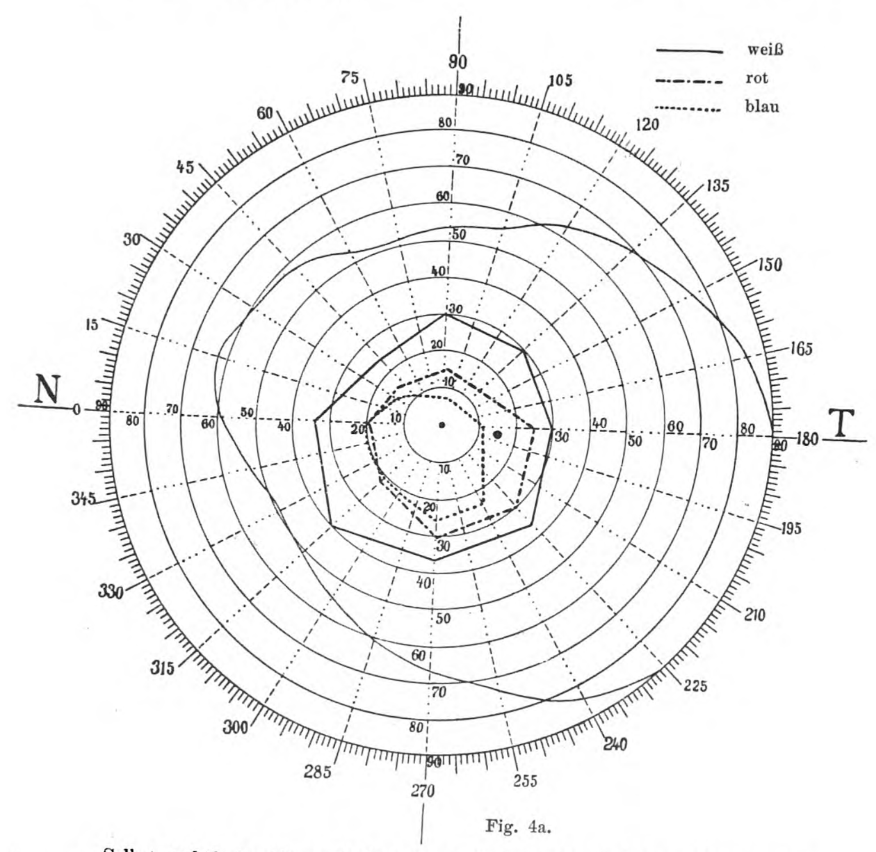


Fig. 4a.

Selbst verhältnismäßig verbreitete Sensibilitätsdefekte hindern die Hysterischen meist nicht im Gebrauch von Feder, Schere etc. Ferner ist die Anästhesie gewöhnlich eine mobile, sie vergeht ganz und kommt wieder, wechselt den Ort und modifiziert sich teils völlig spontan, teils auf gewisse Anlässe hin (Akzentuierung oder Ausbreitung bei Annäherung von Krämpfen, infolge von Emotionen, Wiederkehr der Empfindlichkeit während der Attacken, in der Hypnose, durch Suggestion, bei gespannter Aufmerksamkeit, durch Einwirkung des faradischen Stromes, Uebertragung der Anästhesie auf die entgegengesetzte Seite [Transfert] unter dem Einflusse von „ästhesiogenen" Agentien, wie Metallplatten, Magneten etc., Oszillationen der Hemianästhesie nach Entfernung dieser Agentien, Deutlicherwerden bald auf einer, bald auf der anderen Seite bis zur schließlichen Rückkehr auf die ursprünglich befallene Körperhälfte. Wie schon den Hexenrichtern teilweise bekannt gewesen (Dämonopathie und Hexerei sind vielfach auch bloß hysterische Manifesta-

tionen), ist bisweilen die kutane Anästhesie der Hysterischen mit eigenartigen vaskulären Reaktionen verbunden (Fehlen der Blutung bei Nadelstich, Erscheinen eines zirkumskripten Oedems nach dem Stich, Erhöhung des Widerstandes gegen den elektrischen Strom). Die hysterische Anästhesie alteriert ferner nicht immer und nicht grundsätzlich die Reflexe, Cornealreflex, Cremasterreflex, Abdominalreflex bleiben erhalten. Die cardialen und respiratorischen Reflexe bei bestimmten Hautreizen, bei Reizen auf Schleimhäute (z. B. der Nase durch Ammoniak) treten öfter verstärkt auf oder erfolgen in perversem Sinne, z. B. Pulsbeschleunigung statt Verlangsamung. Pupillarbewegung bei Lichteinfall oder Akkommodation (selbst trotz vorhandener Amaurose) und ebenso der sensible Pupillarreflex (trotz Unempfindlichkeit der gekniffenen Gesichtshaut) pflegen unverändert zu bestehen. Nur ganz bestimmte Kategorien von Haut- und Schleimhautreflexen sind meist aufgehoben: der Kitzelreflex, der Palpebralreflex (bei normaler reflektorischer Tränensekretion), der Niesreflex, der Würgreflex, letzterer auch halbseitig (das Fehlen desselben ist aber keineswegs, wie Souques meint, absolut pathognostisch. Auf Reflexsteigerung beruht der hysterische Vaginismus.

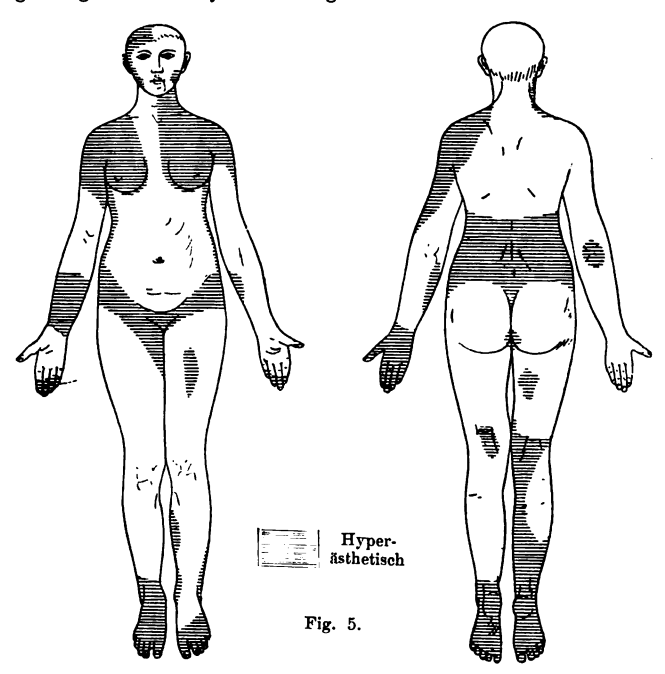


Fig. 5.

In bezug auf die Sinnesorgane findet sich zunächst eine entweder allgemeine oder auf bestimmte Regionen des Geschmacksfeldes beschränkte, totale bezw. elektive Ageusie und Hemigeusie oder Perversion, weniger häufig ist uni- oder bilaterale Anosmie. Die (einseitige) hysterische Taubheit bleibt meist, aber nicht ausnahmslos, unvollständig, der positive Rinnesche Versuch erweist dieselbe als eine zentrale. Vollständige Amaurose ist unter den übrigens außerordentlich häufigen optischen Störungen selten. Die hysterische Amblyopie ist ein Syndrom, welches sich zusammensetzt aus: dem spezifisch hysterischen Symptom der (primären) konstanten und konzentrischen Einschränkung des Gesichtsfeldes (gleichbleibend, ob der zu Untersuchende dicht an oder entfernt von der Tafel, an welcher die Prüfung vorgenommen wird, gestellt ist) (Fig. 4 und 4a), mit normaler (selten herab-

gesetzter) zentraler Sehschärfe (meist bilateral, symmetrisch oder nicht, aber auch unilateral, und zwar auf Seite der Hemianästhesie, und dann [vorübergehend] bis zu totaler Amaurose sich steigernd), Dyschromatopsie (meist neben Gesichtsfeldeinschränkung) beiderseits oder unilateral vorhanden, unvollständig oder komplett: Achromatopsie, gewöhnlich (im Gegensatz zu Tabes und Alkoholismus) fortschreitend von Violett nach Rot, welch letztere Farbe meist noch am besten perzipiert wird, seltener aus akkommodativer Asthenopie (Kontraktur des Akkommodationsmuskels und der Mm. recti interni) und aus monokulärer Diplo- resp. Polyopie mit Makropsie und Mikropsie.

Hunger- und Durstempfindung sind bald herabgesetzt, bald gesteigert (Anorexie, Bulimie, Polydipsie). Auch die Genitalempfindungen können vermindert oder erhöht sein (Frigidität bei abnorm lebhafter sexueller Neugier).

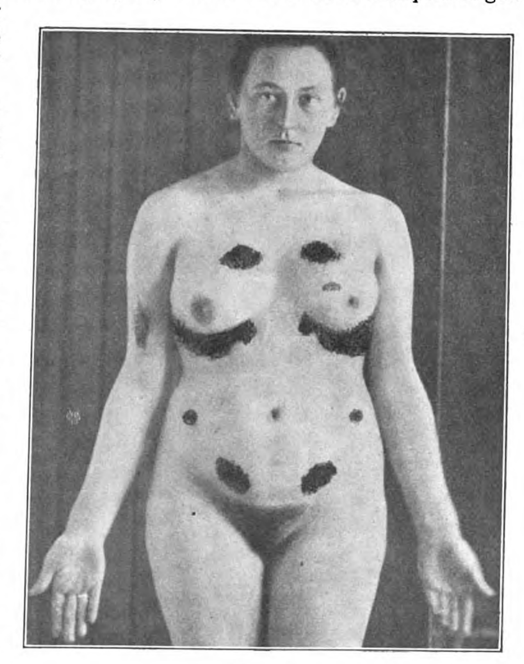


Fig. 6a.

Die (meist imaginären) oberflächlichen oder tiefen schmerzhaften Hyperästhesien der Hysterischen erscheinen nur selten auf eine ganze Körperhälfte oder noch darüber ausgedehnt, meist sind sie beschränkt auf eine Extremität, auf Abschnitte von Gliedmaßen, besonders hartnäckig auf eine einzelne Gelenksregion (Brodies Gelenkneurose und die Fälle von Akinesia algera gehören größtenteils hierher), überaus häufig auf mehr oder weniger enge Zonen (Fig. 5), selbst auf „Punkte“ in der Tiefe, sogenannte Druckpunkte, nicht etwa immer bestimmten Nervenstämmen entsprechend (am Scheitel, in der Symphysengegend, im Epigastrium, in den Intercostalräumen, an den Brüsten, entlang der Wirbelsäule, den Skapeln, den Hoden, in der Mitte zwischen Spina ilium ant. sup. und Medianlinie des Körpers: Charcots „Ovarie“, auch Ilialpunkt genannt, etc., Fig. 6a, 6b). Die hysterische Hyperästhesie läßt sich öfter durch verschiedene suggestive Mittel (Verbalsuggestion, Magnet), sowie durch Ablenkung der Aufmerksamkeit beseitigen. Nicht selten kann man durch Druck an den hyperalgischen Zonen Krampfanfälle auslösen, dieselben heißen dann hystero- oder spasmogene. Spontane Schmerzen sind bloß an einzelne Druckpunkte gebunden, speziell an diejenigen des Schädels (Clavus hystericus, vgl. unten). Die Haut über dem hysterogenen Punkte ist vielmehr oft hyperästhetisch, die ausgeprägtesten Druckpunkte finden sich

gewöhnlich auf der unempfindlichen Körperhälfte. Die spontanen Schmerzen treten auf als Neuralgien, als Topalgien (BLOCQ), d. h. an scharf umgrenzten Stellen, welchen kein größerer Nervenstamm entspricht, ferner als viscerale Schmerzen, z. B. Cardialgie, Enteralgie, Herzneuralgie, als Arthralgie (besonders des Hüftgelenks), letztere oft mit geometrischer Hyperalgie der Haut über dem betreffenden Gelenke, nicht selten auch mit Kontraktur der zugehörigen Muskeln, wodurch manchmal eine Stellung resultiert, welche bei echter entzündlicher Affektion des betreffenden Gelenkes beobachtet wird, in einzelnen Fällen sogar mit Muskelatrophie; weiter als Sakrodynie, Coccygodynie etc. Auch Par- und Dysästhesien kommen bei den Hysterischen vor (Hitze beim Anrühren eines kalten Körpers etc.). Unter Haphalgesien (PITRES) versteht man schmerzhafte Sensationen bei Applikation von Gegenständen auf die Haut, welche in der Norm bloß einen gewöhnlichen Tasteindruck hervorrufen (Goldmünzen, Messingstücke).

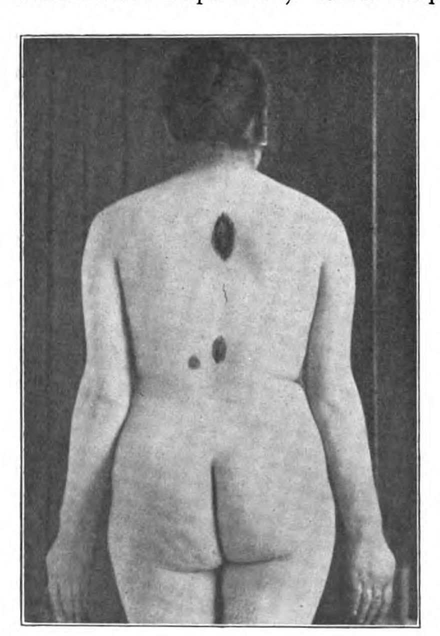


Fig. 6b.

Als motorische Stigmata wurden zusammengefaßt: Verlangsamung der willkürlichen Bewegung, Verlängerung der Reaktionszeit, Inkoordination, letztere bloß bei Augenschluß oder bei ausgebreiteter Störung des Muskelsinnes, mono- oder hemiplegische, seltener generalisierte Myasthenie bei Prüfung mit dem Dynamometer, besonders auf Seite der Hemianästhesie, ferner das sogenannte LASÈGUEsche Syndrom: vollständige Unfähigkeit, ohne Kontrolle des Gesichtes Bewegungen eines anästhetischen Gliedes auszuführen, wobei eine suggerierte optische Halluzination oder selbst eine taktile Empfindung im Beginn der intendierten Bewegung die reelle optische Meldung ersetzen kann (als partielle Katalepsie bezeichnet LASÈGUE die Erscheinung, daß z. B. der ohne Wissen des Individuums erhobene Arm unbeweglich seine Lage behält, der Patient weiß nicht, wo sein Arm sich befindet, und ermüdet nicht, sieht er aber den Arm, senkt er ihn sofort), endlich nach CHARCOT öfter partielle als generalisierte, häufig mit Reflexsteigerung verbundene „diathèse de contracture", i. e. die meist neben Anästhesie und Myasthenie bestehende Erscheinung, daß bei Hysterischen ganz geringe Einwirkungen auf einen Muskel oder eine Muskelgruppe (Verbalsuggestion, Umschnürung der Extremität mittels einer elastischen Binde, Massage, Zug oder Beugung, Faradisation) eine leicht wieder unterdrückbare Kontraktur hervorrufen.

B. **Anfallsymptome.** Die motorischen Anfälle der Hysterischen, die bekanntesten und häufigen, in mehr als 60 Proz. aller Fälle vorkommenden Krisen, treten zunächst als „große" (Hysteria major), „kleine" und als irreguläre Attacken auf, seltener oder zahlreich, bisweilen sehr häufig (état de mal), manchmal in Serien.

Der große (Fig. 7) Anfall hat ein Prodromalstadium (optische, auditive Halluzinationen, reizbare Verstimmung, Herzklopfen, Schluchzen, Nausea, Zittern, bestimmte Aurasymptome: ziehende Schmerzen in einer Flanke oder in anderen

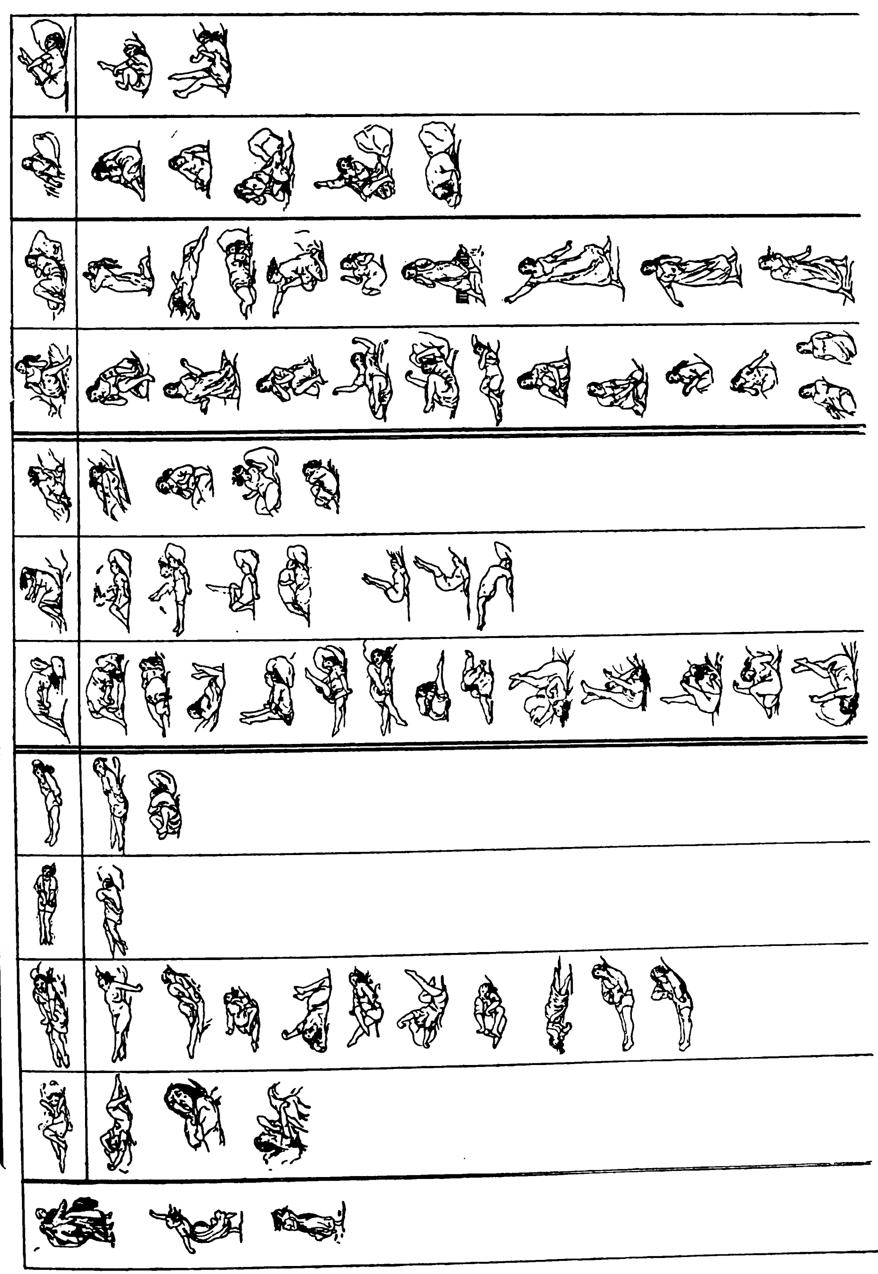


Fig. 7 (nach RICHER).

hysterogenen Zonen, konstringierende Empfindung aus dem Bauch zum Hals, aufsteigende „Kugel". Schwindel, endlich, jedoch kein absoluter, Bewußtseinsverlust), eine epileptoide Periode (tonisch-klonische zum Teil koordinierte Krämpfe, Niedersinken, wenigstens manchmal mit Zungenbiß und Harnabgang), Sehnenphänomene bleiben erhalten, Pupillarreflex erfolgt meist prompt (Ausnahmen mit Reaktionsverlust kommen vor!), Conjunctivalreflex ist aufgehoben,



Fig. 8.



Fig. 9.

eine weitere Phase der Kontorsionen (langsame Verdrehung des Rumpfes, Clownismus, ein Opisthotonus: „Arc de cercle" mit der sogenannten Kruzifixstellung und dem „hysterischen Blähhals", anderweitige große Bewegungen: „Flügelschlagen", Trommeln, Strampeln, Beckenwetzen, abwechselnde Beugung und Streckung des Körpers, Rotieren des Kopfes, wiederholtes Schreien), eine Periode heftig-leidenschaftlicher Stellungen und Gebärden), ist ziemlich selten: Gesichtsausdruck des



Fig. 10.



Fig. 11.

Zornes, der Angst, der erotischen Verzückung, der religiösen Ekstase, dementsprechend noch andere Ausdrucksbewegungen und Phasen, sehr wahrscheinlich aus der vorigen Periode herübergenommene Halluzinationen; Suggestion ist gewöhnlich wirksam, daher auch die Bezeichnung „somnambule" Periode), eine delirante Phase (nicht

scharf von der vorhergehenden getrennt, vorwiegend ein Wortdelir) und das Schlußstadium (häufig gekennzeichnet durch „kritische“ Symptome; Polyurie, Tränen, Schluchzen; Lähmungen und Kontrakturen pflegen zurückzubleiben). Die viel gewöhnlichere, kleine Attacke zeigt meist bloß ein Prodromalstadium, eine konvulsive Periode mit tonisch-klonischen Krämpfen und mit koordinierten Bewegungen und die Schlußphase. Die großen Paroxysmen dauern ungefähr eine Stunde, die Schlußperioden können sich aber selbst auf mehrere Tage ausdehnen. Durch Druck auf hysterogene Zonen gelingt es öfter, die Attacke zu unterdrücken (hysterofrene Punkte). Außer den beiden erwähnten Haupttypen gibt es infolge Verkürzung oder Wegfalles bestimmter Phasen noch viele andere Varietäten der Anfälle; die wichtigsten irregulären Formen sind: hysterischer Schwindel (selten), einfache epileptoide Attacken oder Serien davon, dämonopathische, clownistische, Ekstaseanfälle, synkopale Krisen (Ohnmacht mit leichten Kontraktionen), Schlaf- oder lethargische Attacken (kürzer und häufiger, oder seltener und dann mehrere Tage, selbst Wochen dauernd, mit schlaffer oder kontrakturierter Muskulatur, zuweilen mit Nachtwandeln, sämtlich spontan eintretend, „hypnoide“ Anfälle), kataleptische Attacken (Patient ist bewegungsunfähig, sieht und hört aber alles, öfter gleichzeitig Flexibilitas cerea), ambulatorischer Automatismus (Wandern, entweder selbständig oder nach Krampfanfällen) etc.

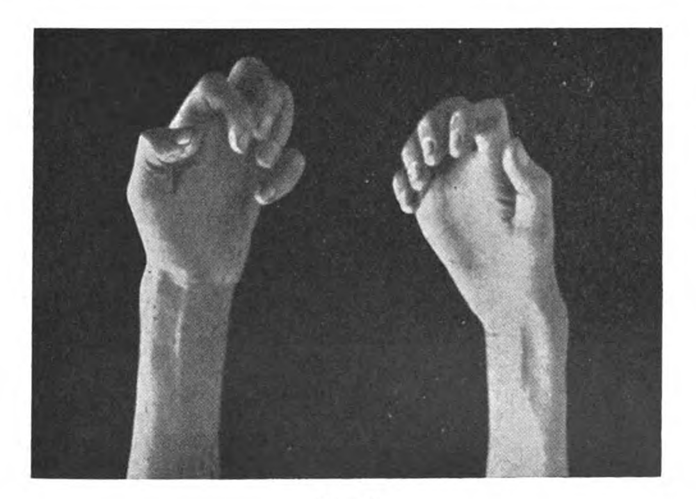


Fig. 12.

Von anders gearteten motorischen Anfallssymptomen sind noch besonders hervorzuheben die häufigen, meist akut einsetzenden und dann wenige Stunden, aber auch jahrelang dauernden, oft rezidivierenden Paralysen (Hemiplegie, meist ohne Beteiligung des Gesichtes, Paraplegie, Monoplegie, selten vollständige Lähmung, gewöhnlich mit Herabsetzung der Hauttemperatur, selten mit Oedem, noch viel seltener mit Atrophie. Sehnenphänomene normal oder mäßig erhöht, elektrische Erregbarkeit unverändert, automatische Bewegungen oft erhalten, zur Lähmung gesellt sich öfter nachher Kontraktur) und die ebenfalls sehr häufigen, gewöhnlich fixen und lange bestehenden, bisweilen sich auch ausbreitenden, in der Regel assoziierten Kontrakturen der Hysterischen (motorische Schwäche mit starker selbst exzessiver unwillkürlicher, und auch im Schlafe persistierender, aber in der Chloroformnarkose verschwindender Rigidität der Muskeln, ebenfalls ohne Aenderung der elektrischen Erregbarkeit, mit höchstens geringer Erhöhung der Sehnenreflexe, meist charakteristische, durch den Willen nachahmbare Stellung

des betreffenden Gliedes). Diese Steigerungen der früher erwähnten Myasthenie und diathèse de contracture werden ausgelöst durch Krampfanfälle, starke Moraleindrücke, durch Träume und verschiedene pathologische Zustände, z. B. auch durch Hautnarben etc. Verhältnismäßig oft findet man Kontrakturen der Muskeln des Gesichtes (Fig. 8 und Fig. 9) und der Augen (mit oder ohne Beteiligung von Gliedmaßen: Blepharospasmus [Fig. 10]; eine pseudoparalytische Form desselben ahmt eine unvollständige Ptosis durch Levatorlähmung nach: falsche hysterische Ptosis, die Augenbraue auf der Seite des Krampfes steht tiefer; ferner Strabismus, konjungierte Deviation der Augen). Recht zweifelhaft sind dagegen wirkliche (assoziierte) Lähmungen von Augenmuskeln. Eine wirkliche hysterische Gesichtsparese kommt in selteneren Fällen und zwar gewöhnlich doch wohl ebenfalls vor. Der Hemispasmus glossolabialis (Fig. 11) kann völlig isoliert sein, häufiger erscheint er vergesellschaftet mit Kontraktur der Gliedmaßen, gewöhnlich derselben Seite. Typen von Kontrakturen an Händen und Füßen zeigen Fig. 12, 13a, 13b, 13c. Oefter findet sich ferner eine Kontraktur in Form von Torticollis. Unter Astasie-Abasie (JACCOUD) der Hysterischen versteht man das Syndrom der gestörten koordinierten Bewegung beim Stehen und Gehen, bald mehr infolge von Muskelschwäche, bald mehr infolge von Ataxie. Bei der hysterischen Akinesia algera unterbleiben die Bewegungen bloß wegen der dieselben begleitenden Schmerzen. Sehr selten ist der Spasmus saltatorius (BAMBERGER) und der Paramyoclonus der Hysterischen. Die hysterische Chorea besteht in unwillkürlichen, unregelmäßigen koordinierten Bewegungen in der Ruhe und bei Willkürhandlungen. Besonders häufig und überaus charakteristisch ist noch der Tremor (generalisiert oder partiell, halb-



Fig. 13a.

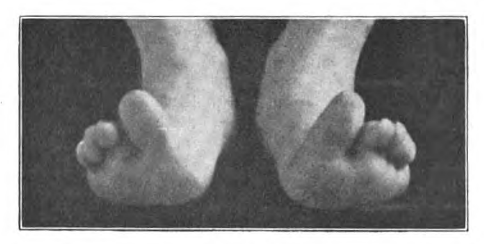


Fig. 13b.

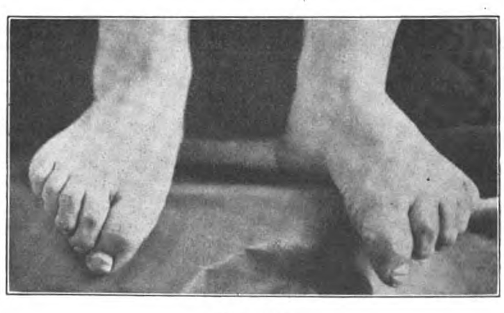


Fig. 13c.

seitig oder selbst auf eine Gliedmaße beschränkt, bald in langsamem, bald in rapidem Rhythmus, schwach oder heftig, alle Formen des Zitterns bei organischen Erkrankungen des Nervensystems und anderen funktionellen Neurosen imitierend, Intentionstremor, statischer Tremor bei bestimmten aktiven Dauerstellungen, Ruhetremor). Nicht selten und sehr verschiedenartig sind endlich die Tics der Hysterischen (rapide, systematische koordinierte Bewegungen, wie Blinzeln der Augen, Zucken der Schultern, Schnauben, Husten etc.).

Als schmerzhafte Attacken werden zusammengefaßt die Cephalalgia hysterica (vgl. oben), die „Pseudomeningitis", höchst intensive Kopfschmerzen, Erbrechen, Delirien, Nackenstarre, Opisthotonus etc., Hemicrania ophthalmica (?), Hyperalgie der Wirbelsäule (vgl. oben), bisweilen selbst die Existenz eines Malum Pottii vortäuschend, wenn sie persistiert und auf wenige Wirbel beschränkt ist, Anfälle nach Art der crises gastriques bei den Tabikern.

„Viscerale" Krisen nennt man: die (häufige) hysterische Aphonie (gewöhnlich mit Anästhesie der Larynxschleimhaut, laryngoskopisch: abnorm geringe Spannung der Stimmbänder), den hysterischen Mutismus (vollständige Unmöglichkeit, laut oder leise zu sprechen, bisweilen mit Agraphie, im übrigen bleiben Lippe, Zunge, selbst der weiche Gaumen beweglich), das hysterische Stottern, die Glottiskrämpfe, gewisse permanent-periodische laryngeale etc. Geräusche (Bellen, Schluchzen, Glucksen, Gähnen, Niesen, Husten, Lachen), die Pseudoangina pectoris, pulmonale Kongestion, mit oder ohne Haemoptoë, Anfälle von Atemnot infolge von Zwerchfellslähmung oder Kontraktur, Tachypnoë, die hysterische Dysphagie infolge eines anhaltenden oder intermittierenden pharyngo-ösophagealen Spasmus, das hysterische Erbrechen (vorübergehend oder persistierend, und dann meist unstillbar, manchmal mit starken Cardialgien), das hysterische Luftschlucken und Rülpsen, den meist paroxystischen Tympanites hystericus, die Diarrhöen der Hysterischen, die hysterische „Pseudoperitonitis" und „Pseudoappendicitis", den Spasmus ano-rectalis, den häufigeren des Sphincter vesicae (mit Retentio urinae), die Spasmen des Constrictor cunni (beim Coitus), die hysterische Pseudogravidität.

Als vasomotorisch-trophische Anfälle dürfen gelten: erythematöse und selbst vesikulöse Hautausschläge, zosterähnliche Exantheme (zuweilen symmetrische) Hautgangrän. Hautblutungen, Blutschwitzen (beide letzteren selten), Blutweinen, „Stigmatismus" etc., Dermographismus (Fig. 9), umschriebene oder diffuse Oedeme, das sogenannte „blaue" Oedem, Hydrops genu in intermittierender Form, Anschwellung der Mammae, Muskelatrophie (meist bloß an kontrakturierten Gliedmaßen rasch eintretend, dann stationär, nie Entartungsreaktion).

Die Störungen der allgemeinen Ernährung, welche im Anschluß an die hysterischen Paroxysmen beobachtet wurden, bedürfen noch vielfach der Bestätigung oder eines genauen Studiums (angebliche Verminderung der festen Bestandteile des Harnes nach den Anfällen, z. B. des Harnstoffes, Aenderung des Verhältnisses zwischen Erd- und Alkaliphosphaten im Urin, auch selbst mehrtägige Anurie kommt vor, Polyurie ist sichergestellt). Ueber das sogenannte hysterische Fieber weiß man wenig oder nichts Gewisses. (Bei allen vasomotorisch-trophischen Störungen ist überhaupt auf Simulation zu achten!)

Varietäten. Kombinationen. Die Unterscheidung der infantilen und senilen (bisweilen im Klimakterium entstehenden] Hysterie von derjenigen des mittleren Alters hat nur geringe praktische Bedeutung. Auch zwischen Hysteria virilis und feminarum besteht kein grundsätzlicher Unterschied, und ebensowenig stellen die traumatische und die durch Vergiftungen ausgelöste Hysterie wirklich scharf trennbare Varietäten dar: die Hysterie ist eine Krankheit. Gewisse symptomatische Unterschiede finden sich allerdings. Häufigere Kombinationen kommen vor mit: Lues des Nervensystems, multipler Sklerose, Syringo-

myelie, Dystrophia musculorum progressiva, Neurasthenie, Epilepsie, M. Basedowii, Paralysis agitans.

Verlauf. Der Verlauf ist chronisch; auch in Fällen, in welchen einzelne Symptome völlig akut erscheinen, sind andere exquisit chronische vorausgegangen. Gewisse in die Augen springende Erscheinungen können sich rasch zurückbilden, andere, vielleicht verborgenere, bleiben dann aber bestehen. Daß kein Fall von Hysterie wie der andere verläuft, beruht auf dem in verschiedenen Fällen stark wechselnden Hervortreten gewisser Einzelsymptome, sowie auf der regellosen, von Suggestion nicht freien Ablösung der Stigmata, noch mehr der Anfälle untereinander und der damit gegebenen mannigfaltigsten Kombination, endlich auf dem Einflusse der verschiedenen Attacken auf das Krankheitsbild. Remissionen (relative Heilungen) sind sehr häufig, selbst sehr lang dauernde; es gibt selbst einen regelmäßigen Wechsel: „Saison"hysterie. Totale dauernde Intermissionen aber kommen äußerst selten vor. Stetige Progression darf als selten bezeichnet werden. In gewissem Sinne kann man von akuter tödlicher Hysterie sprechen (Hysterie nach starken Gemütserregungen mit Verworrenheit, schweren Anfällen, rascher Konsumption der Kräfte infolge mangelhafter Nahrungsaufnahme, Temperatursteigerung (?) ante mortem). Abgesehen von diesen äußerst seltenen Fällen ist die Hysterie keine eigentlich lebensgefährliche Krankheit. Selbst die auf den ersten Blick allerschwersten, gefahrdrohendsten Symptome gestatten vielmehr meist eine günstige Prognose.

Diagnose. Bei derselben geht man so vor, daß man, wenn man bei einem Patienten eine (einige) der transitorischen hysterischen Störungen festgestellt hat, dann die sogenannten Stigmata aufsucht und den konstitutionellen psychischen Zustand erhebt. Die Hysterie ahmt viele Krankheitsbilder nach! Immer Augenhintergrund und Urin untersuchen, auch bei nervösen Symptomen stets den ganzen somatischen Status feststellen! (Die grassesten Fehldiagnosen machen manchmal gerade psychiatrische und Nervenspezialisten.) Vor Verwechslung muß man sich besonders hüten mit gewissen cerebralen Herderkrankungen, multipler Sklerose, chronischer paraplegischer Spinallähmung (wenn gleichzeitig mit erhöhten Sehnenreflexen auch das Babinskische Phänomen, nämlich eine sofortige Streckung [Dorsalflexion] der Zehen, bezw. der großen Zehe beim Reizen der Fußsohle, sich findet, ist eine organische Erkrankung nachgewiesen), Syringomyelie, Epilepsie (im hysterischen Krampfanfall ist manchmal Pupillenstarre vorhanden), Neurasthenie, organischen Erkrankungen verschiedenster Art, z. B. selbst mit Coxitis, Magengeschwür, Appendicitis, Cholelithiasis. Immer wird Vorsicht geboten sein in Anbetracht der Neigung vieler Hysterischen zur „Simulation".

Therapie. 1) Prophylaxis: Abhärtung des Nervensystems, besonders desjenigen belasteter Kinder; eine Erziehung, welche die „Phantasie" weise einschränkt resp. richtig leitet. Nützliche Beschäftigung.

2) Erfüllung ätiologischer Indikationen. Beseitigung einer event. noch vorhandenen oder rückwirkenden „auslösenden" Ursache, z. B. einer Narbe, welche Beziehung hat zu einer hysterogenen Zone. Manchmal wird zuerst ein Uterusleiden und dann die Hysterie zu behandeln sein, in anderen Fällen wird man vorläufig auf eine gynäkologische Therapie überhaupt zu verzichten haben. Verallgemeinerte Kastrationen (bei gesunden Ovarien) der Hysterischen sind gänzlich verfehlt. Bei Eheschließung Vorsicht!

3) Behandlung des hysterischen Allgemeinzustandes.

Alle Ueberrumpelungs- und Brüskierungsmethoden (z. B. grobe Faradisation) sind verwerflich. Es gibt noch immer Aerzte, welche die Hysterischen „hassen“. Psychotherapie ist das erste und letzte jeder Kur; dieselbe ist hier von noch viel größerer, ausschlaggebender Bedeutung als bei der Neurasthenie. Die daneben verwendeten physikalischen Heilmittel sind sehr oft bloß Zwischenmittel, um an die Vorstellung des Patienten zur Heilung anzuknüpfen! Erziehung, Schulung, event. moralische Bevormundung durch die logisch ausgenutzte ärztliche Autorität. Trennung von den Angehörigen, oder wenigstens Pflege einer geschulten Wärterin. Manchmal Winterkuren im Höhenklima besonders wirksam. Im übrigen dieselben physikalisch-diätetischen Methoden wie bei Neurasthenie (regelmäßige kurzdauernd unterbrochene Bettruhe, Uebverernährung; allgemeine Faradisation, elektrische Duschen auf Kopf, Rücken, d'Arsonvalisation, sinusoidale Ströme, allgemeine Massage, Heilgymnastik (am besten vom behandelnden Arzt selbst ausgeführt), in passender Kombination und Abwechslung (Individualisierung!). Hydrotherapeutische Maßnahmen sind geeigneter zur Erfüllung spezieller Aufgaben als zur allgemeinen Therapie. Spezifisch interne Mittel gibt es keine, doch scheint die Wirkung der Valeriana (Tee, Tinktur, Zincum valerianicum usw.) besonders bei Vorwiegen von Krämpfen und überhaupt von Erregungszuständen im Krankheitsbild nicht immer völlig auf Suggestion zu beruhen. In rein symptomatischer Hinsicht werden verschiedene Mittel angezeigt sein: Eisen, Arsen, die Brompräparate, Antineuralgica, selbst Schlafmittel. Die gewöhnliche Hypnose ist meist kein zweckmäßiges Behandlungsmittel der Hysterie, weitaus vorzuziehen ist die logische Wachsuggestion (direkte Psychotherapie); immerhin kommt die Hypnose als wertvoller Behelf für manche Fälle in Betracht. Die „médication à grand spectacle“ (Wallfahrten, Gebet, Metallotherapie, Magnetisation, Wasser von Lourdes, verschiedene Quacksalbereien etc.) muß auch ein gebildeter Arzt hier bisweilen zu verwerten wissen!

4) Besondere Indikationen. Die spezielle Behandlung der Anästhesie besitzt keine große praktische Bedeutung. Bisweilen sind wirksam: kutane Faradisation (Pinsel), reizende Einreibungen, Duschen. Gegen die Hyperalgien und Schmerzanfälle: methodischer Druck auf die betreffende Stelle, Effleurage, hydriatische Prozeduren (Einpackungen), Galvanisation (Anode), Faradisation; Antineuralgica, aber solange als möglich keine eigentlichen Narcotica (Morphium), besser Kelenspray u. dgl. Bei Clavus hystericus, Trigeminusneuralgie: Vibrationsmassage, Kelenspray. Hinsichtlich der hysterischen Lähmungszustände: suggestive Einwirkung (Wachsuggestion), wiederholte Versicherung des lediglich funktionellen Charakters der Muskelschwäche, bestimmter Hinweis auf Heilung in kurzer Zeit. „Befehl“ zur Ausführung der ausgefallenen Bewegungen, Faradisation, lokale Massage, oder nasse Abreibungen, Uebungen der bloß paretischen Muskelgruppen, in besonders hartnäckigen Fällen Metallotherapie (Aufbinden von Metallstücken), Anwendung des Magneten, Points de feu. Die Kontrakturen und die sonstigen motorischen Reizzustände werden behandelt durch methodische Vornahme ausgewählter Willkürbewegungen (aktive Gymnastik), passive Bewegungen der betroffenen Gliedmaßen, daneben Brom, Galvanisation (Anode als wirksamer Pol), faradischer Pinsel, kühle Duschen, feuchte Einpackungen, laue Bäder, Applikation einer Druckpelotte auf einen nahe gelegenen spasmofrenen Punkt. Bei den hysterischen Krampfanfällen handelt

es sich zunächst um Unterdrückung oder um Abkürzung einer eben vorgefundenen Attacke. Hier sind wirksam bei relativ erhaltenem Bewußtsein: der „Befehl“, aufzuwachen, der Auftrag zu normalen Bewegungen, ferner Hautreize (faradischer Strom, Dusche), Druck auf hysterofrene Punkte; im Falle tiefer Bewußtseinsstörung: kalte Uebergießungen, schwaches kurzdauerndes Chloroformieren. Schutz vor Verletzungen ist dringend geboten! Nach schweren Anfällen: Bettruhe. Bei den milderen, anhaltenden Hyperkinesen (Tremor, Klonus etc.) laue Bäder, allgemeine Faradisation, Packungen, leichte Gymnastik, Anlegung des Magneten. In der intervallären Zeit ist zunächst die „Idee, welche eventuell die Anfälle beherrscht“, zu erforschen (in Betracht kommen vor allem klar festgehaltene schreckhafte Erinnerungen, aber auch außerhalb der Aufmerksamkeit gelegene, bloß halb bewußte oder nur zeitweilig über die Schwelle gelangende, selbst nur in der Hypnose zu ermittelnde Vorstellungen, öfter, nicht immer, sexuellen Inhaltes): FREUDs „kathartische“ Methode. Ist diese Idee klargestellt oder läßt sich diese auf Grund einer genauen Kenntnis des allgemeinen seelischen Zustandes der Patientin bestimmt vermuten, dann muß sie bezw. der entsprechende Affekt modifiziert und zerstört, „abreagiert“ werden (Belehrung über die Schädlichkeit oder über die logische Verkehrtheit der betreffenden Vorstellungsweise, Erweckung des Wunsches zur Genesung, Betonung der Unfehlbarkeit der eingeschlagenen Therapie, Kräftigung des Willens etc.). Uebrigens soll vor allem die Allgemeinbehandlung auch die Anfälle seltener machen. Von den motorischen Störungen der visceralen Muskulatur sind z. B. die Schlucklähmung durch Faradisation (beide Elektroden seitlich am Zungenbein), die Aphonie ebenfalls durch Elektrisation nebst gleichzeitigen Intonationsversuchen, verschiedene lokale Handgriffe, das Erbrechen durch Chloral in kleinen Dosen, einmalige Schlundsondenfütterung, Magenspülung zu behandeln. Bei den Schlafattacken können wiederholte nasse Abreibungen und faradische Pinselung versucht werden.

4. Die traumatischen Neurosen (Schreckneurose).

(ERICHSEN 1866, RIGLER 1879, OPPENHEIM seit 1884, CHARCOT 1886.)

Nach körperlichen und psychischen Schädigungen im Sinne der Versicherungsgesetzgebung eintretende Unfallneurosen sensu strictiori sind Neurasthenie, Hypochondrie, gewisse Psychosen (Paranoia persecutoria, progressive Schwachsinnzustände, Demenz etc.), vor allem aber Mischformen der genannten Prozesse (besonders Neurasthenie und Hysterie). Völlig scharf lassen sich nicht alle organischen Unfallkrankheiten von den traumatischen Neurosen trennen. Manche stellen noch einige andere funktionelle Neurosen hierher, weil dieselben ebenfalls gelegentlich nach Unfall vorkommen, z. B. Chorea minor, Paralysis agitans, Epilepsie, Morb. Basedowii. Jedenfalls sind alle sogenannten Gewerbekrankheiten streng ausgeschlossen.

Für die Entstehung der weitaus meisten Unfallsnervenkrankheiten spielen nicht physikalische, sondern psychische Erschütterungen bei Disponierten die Hauptrolle (MOELI): Schreck, später Sorge für die Zukunft, Erregung über den Rentenkampf, die Begehrungsvorstellungen v. STRÜMPELLS. Die Schwere des Unfalls steht in keinem Verhältnis zur Schwere des Leidens. Feinere anatomische Veränderungen der Nervensubstanz selbst sind ein nicht so seltenes accidentelles Moment. Das gilt besonders für die elektrischen Unfallneurosen.

Bei der Diagnosenstellung handelt es sich immer zunächst um die Frage, ob der Unfall die Ursache, und ob überhaupt eine Neurose vorliegt, weiter um die Ausschließung der (reinen oder teilweisen) Simulation oder Uebertreibung, ferner um die spezielle Natur der Neurose, sowie um den Grad der Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit. Die Unfallneurosen zeigen nicht immer das ausgeprägte Bild einer Hysterie oder Neurasthenie oder einer vollständigen Mischform dieser beiden, fast ebenso häufig handelt es sich um lokalisierte Störungen mit nur geringfügigen allgemein nervösen Erscheinungen. Nur

die genaueste Untersuchung schützt vor Verwechslung mit unklaren anderweitigen Krankheitsbildern. Zunächst sind der Allgemeineindruck und die Erscheinungen von Seite der Psyche zu analysieren, besonders Angstzustände, Grübelsucht, Depression. Beachtung verdient auch das körperliche Allgemeinbefinden, sowie das Verhalten der vegetativen Funktionen. Von Motilitätsstörungen können besonders Monoparesen und Astasie-Abasie unsere Aufmerksamkeit erregen, sowie Kontraktionen in einer Extremität, der Gesichtsmuskulatur, der Zunge. Vor allem wichtig sind die sensibel-sensorischen Defekte („geometrische" kutane Hypästhesien, konstante und reine konzentrische Gesichtsfeldeinengung) und die Herzsymptome (habituelle Tachycardie, gesteigert bei geringfügigen Muskelbewegungen) etc. Für überaus wichtig halte ich auf Grund eigener Erfahrungen die häufige Zunahme des Druckes des Liquor cerebrospinalis. In der Praxis soll man volle, echte Simulation nicht für übermäßig häufig halten. Integrierender Bestandteil des Begriffes Simulation ist das Bewußte der Täuschung! Es muß jedesmal speziell nachgewiesen werden, daß bestimmte Symptome und Beschwerden simuliert sind, nicht daß eine nachgewiesene Neigung zur Simulation besteht. In dubiis entscheide man eher zugunsten des Verletzten, und scheue sich nötigenfalls auch nicht, pro foro ein non liquet zu sprechen. Das MANNKOPFsche Symptom (Steigerung der Pulsfrequenz bei Druck auf umschriebene schmerzhafte Stellen bis um 30 pro Minute) ist zur Entscheidung echter und simulierter Schmerzen von bloß bedingtem Werte, besonders sein Fehlen entscheidet nicht für Simulation. Steigerung eines vorhandenen Tremors (der sehr häufig in verschiedenster Form, z. B. auch ähnlich demjenigen der Paralysis agitans als Pseudoparalysis agitans traumatica, oder mit pseudospastischer Parese, meist jedoch als einfaches, sehr regelmäßiges Zittern vorhanden ist), durch Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf das Symptom beweist gleichfalls nicht die Simulation. Die Ermüdungseinschränkung des Gesichsfeldes (FÖRSTERscher Verschiebungstypus) kann, wegen der hier häufig vorhandenen Mischung von neurasthenischen mit hysterischen Symptomen, bei schon primär konzentrisch eingeengtem oder auch bei normalem Gesichtsfelde beobachtet werden. Die verlangsamte Erholung eines primär eingeengten Gesichtsfeldes im Dunkelraum läßt den Verdacht auf Simulation nicht mehr aufkommen. Dagegen können sehr starke Gesichtsfeldeinschränkungen auch simuliert werden. Man berücksichtige Alkoholismus, Kohlenoxydintoxikation und deren Folgen, Paralysis progressiva (WASSERMANNsche Reaktion, cytologische Diagnose), Arteriosclerosis praecox.

Vollständige Heilung ist ziemlich selten. Am besten ist noch die Prognose bei (reiner) Hysterie nach Trauma; hypochondrische Elemente, besonders aber Psychosen, verschlechtern die Vorhersage.

Die beste Therapie ist, wenn sie halbwegs möglich, die allmähliche Wiedergewöhnung an die Arbeit. Wichtigkeit des Vergleichsabschlusses. Anstaltsbehandlung.

II.

5. Epilepsie (Morbus sacer).

Als „genuine Epilepsie" hat man jene chronische, meist progressive zentrale Neurose bezeichnet, deren Krankheitsäußerung zunächst in öfter wiederkehrenden charakteristischen Krampfanfällen mit Bewußtlosigkeit (oder in Teilerscheinungen dieser Anfälle oder aber in psychischen, die Anfälle begleitenden und vertretenden Störungen) besteht. Die genuine Epilepsie stellt eine Gruppe von Krankheitsformen (keine einheitliche Krankheit) dar.

Der genuinen wurden als symptomatische Epilepsie Fälle von organischen Gehirnerkrankungen (progressive Paralyse, multiple Sklerose, Hirnsyphilis, Bleiintoxikation, Tumoren, Abszesse, Hydrocephalus) gegenübergestellt, in welchen epileptiforme Konvulsionen oder selbst typische epileptische Krampfparoxysmen vorkommen.

Ein Teil dieser Krankheitsbilder (motorische Reizerscheinungen in Form klonischer Krämpfe bei Erkrankungen der motorischen Rindenzentren), die sog. JACKSONsche oder Rindenepilepsie, ist früh von der genuinen Epilepsie klinisch getrennt worden; die epileptiformen Konvulsionen sind hier Teilerscheinungen eines auch anderweitig mehr oder weniger reich ausgestalteten, durch Ausfallserscheinungen von seiten der betroffenen Hirnpartien charakterisierten Symptomenkomplexes. Andere Fälle von symptomatischer Epilepsie, bedingt durch an beliebiger Stelle des Gehirns befindliche, keinerlei Tendenz zum Fortschreiten zeigende Herde mit oder ohne Ausfallserscheinungen (Cysten, Narben, Reste fötaler En-

cephalitis, alte Blutungen) zeigten hingegen ein der genuinen Epilepsie so analoges Verhalten, daß die völlige Auseinanderreißung beider Gruppen, welche übrigens ohnehin in diagnostischer Beziehung oft undurchführbar ist, auf Schwierigkeiten stieß. Ebensowenig ließen sich die Fälle von sog. „Reflexepilepsie", in denen ein durch irgendwelche Krankheitsvorgänge bedingter Reizzustand in den peripheren Teilen des Nervensystems (sensible Nerven, Rückenmarkswurzeln, Nasenaffektionen, Epilepsie im Gefolge hat) völlig von der genuinen Epilepsie trennen.

Hingegen galten von Anfang an die epileptiformen Konvulsionen der Urämie, der Eklampsie, die im Verlaufe der Meningitis, der Gehirnhämorrhagie etc. vorkommenden Krämpfe als der Epilepsie fremd. Speziell die Eklampsie wurde nicht als selbständige Krankheit, sondern entweder als Aeußerung einer akuten Gehirnreizung durch verschiedenartige Krankheitsvorgänge (bei Kindern), oder als die Folge verschiedener akuter Infekte und Intoxikationen angesehen, speziell vielleicht der Ausdruck des Schmorlschen anatomischen Syndroms bei graviden Weibern.

Demgegenüber ist man jetzt allgemein geneigt, für die Krankheit Epilepsie neben den Krämpfen auch noch andere Kennzeichen aufzustellen. Hier sind zu nennen die psychischen Störungen (geistige Eigenart des Epileptikers, die leichten periodischen Anomalien), gewisse Dauersymptome und ätiologische, sowie pathologisch-anatomische Momente. Für die Anfälle ist nur die transitorische Bewußtseinsstörung absolut charakteristisch. Ebenso wichtig ist die allmähliche Umwandlung des geistigen Wesens des Patienten (Charakter, Intelligenz: epileptische Degeneration) mit schließlichem eigenartigen Blödsinn (in den schweren Fällen).

Die Epilepsie ist eine ziemlich häufig vorkommende Krankheit: nach den Ausweisen der Militäraushebungskommissionen kamen z. B. in Preußen in den Jahren 1889—1896 auf je 1000 vorgestellte Militärpflichtige etwa 2—3 Epileptiker. In Deutschland gibt es 25000 Epileptiker! Männer und Frauen scheinen ziemlich gleich oft zu erkranken.

Pathologische Anatomie und Physiologie. Weder die grob anatomische noch die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems von Epileptikern hat bisher konstante und nur der genuinen Epilepsie eigentümliche Veränderungen nachweisen können. Vereinzelte Befunde wie: Veränderungen der Medulla oblongata (Schröder, van der Kolk), porencephalische Hirndefekte (Kundrat), Erkrankungen des Ammonshorns (Meynert), diffuse und tuberöse Gliosen der Hirnrinde (Féré und Chaslin) konnten, wenngleich zeitweilig und vorübergehend als Grundlage der Krankheit von Einzelnen angenommen, einer zunehmenden Erfahrung gegenüber ihre allgemeine Gültigkeit als ursächliche Momente nicht behaupten. Anton glaubt, daß eine Hypertrophie des Gehirns, Gewicht bis zu beinahe 3000 g, zu einem Mißverhältnis zwischen diesem und dem Schädel führen und Epilepsie bewirken kann. Am meisten Interesse hat in neuester Zeit die Randgliose der Großhirnhemisphären hervorgerufen (Alzheimer). Bei Tod im Status epilepticus finden sich schwere akute Veränderungen der Ganglienzellen, Achsenzylinder und selbst der Gliaelemente. Die Randgliase soll die Ursache der Demenz, die akuten Prozesse eine solche der Attacken darstellen. Wenn im Verlauf von neoplastischen oder entzündlichen Erkrankungen des Gehirns oder der Meningen eine symptomatische Epilepsie zustande kommt, so darf aus solchen Vorkommnissen ein verallgemeinernder Schluß über die Genese der genuinen Epilepsie natürlich nicht gezogen werden.

Die unsicheren Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen führten zu der Annahme einer funktionellen „epileptischen Veränderung" (Nothnagel) des Zentralnervensystems, deren Wesen vorläufig nur als eine Verschiebung der zentralen Erregbarkeitsverhältnisse, als Störung des physiologischen Gleichgewichtes zwischen den erregenden und hemmenden Vorgängen innerhalb des Zentralnervensystems definiert werden kann, deren Sitz oder Angriffspunkt im Zentralnervensystem aber immerhin auf Grund zahlreicher experimenteller und klinischer Erfahrungen der Diskussion zugänglich ist.

Die Versuche von Kussmaul und Tenner, in welchen die Anämisierung des Gehirns (Unterbinden der Carotiden und Vertebrales) auch noch nach Abtrennung des Großhirns bis zur Vierhügelgegend allgemeine Konvulsionen zur Folge hatte, und der Nachweis eines „Krampfzentrums" im dorsalen Abschnitt der Brücke bei Kaninchen durch Nothnagel ließen zunächst glauben, daß die Medulla oblongata als Sitz der den epileptischen Anfall verursachenden Erkrankung anzusehen

sei. Dieser medullären Theorie wurde aber bald eine kortikale gegenübergestellt, als durch die Versuche von FRITSCH und HITZIG die elektrische Erregbarkeit der Rindenzentren und die Möglichkeit, durch intensive Reize von diesen Stellen allgemeine epileptiforme Konvulsionen auszulösen, bekannt geworden war. Die klinischen Beobachtungen von HUGHLINGS JACKSON und Früheren über den Zusammenhang von epileptiformen Konvulsionen mit einseitigen Rindenherden beim Menschen (JACKSON-Epilepsie, siehe diese) bildeten eine willkommene Ergänzung der Tierexperimente. So wurde die medulläre Theorie verworfen und insbesondere von LUCIANI und UNVERRICHT die ausschließlich kortikale Entstehung des epileptischen Anfalles verfochten.

Aber auch die vom Cortex experimentell erzeugbaren Krämpfe sind dem großen epileptischen Anfalle nicht vollständig analog: es fehlt ihnen die tonische Komponente des Krampfes, welche erst, wie durch BUBNOFF und HEIDENHAIN, sowie durch ZIEHEN und BINSWANGER erhärtet wurde, dann hinzutritt, wenn der an die Hirnrinde applizierte Reiz auch auf infrakortikale Zentren (Stammganglien, Vierhügel, Brücke, Medulla oblongata) übergreift. Dementsprechend haben auch BINSWANGER und ZIEHEN die ausschließlich kortikale Theorie verworfen und an ihre Stelle die Annahme gesetzt, daß der Sitz der epileptischen Veränderung in das ganze Gehirn verlegt werden müsse und daß für den typischen Anfall die Rinde wohl den Ausgangspunkt der ursprünglichen Entladung, nicht aber den ausschließlichen Entstehungsort der Krämpfe darstellt, vielmehr eine Miterregung der infrakortikalen motorischen Zentralapparate notwendig sei. Unter der Voraussetzung einer ganz besonderen Form abnormer Erregbarkeitszustände der Zentralapparate des Gehirns lassen sich dann sämtliche den Anfall konstituierenden Symptome teils als Hemmungs-, teils als Erregungsentladungen, bezw. den Entladungen nachfolgende Erschöpfungssymptome deuten.

Aetiologie. Bei Betrachtung der klinisch-ätiologischen Momente der genuinen Epilepsie müssen vorbereitende und den Ausbruch der Krankheit veranlassende Ursachen auseinandergehalten werden.

Unter den vorbereitenden Ursachen fällt der Heredität, bezw. der Entartung die wichtigste Rolle zu, der erblichen Anlage sowohl im Sinne der allgemeinen nervösen hereditären Belastung, als auch in dem der speziellen gleichartigen Vererbung. Auch bei den erst in relativ hohem Alter entstehenden Erkrankungen ist der Einfluß der Vererbung unverkennbar. Blutsverwandtschaft, Trunksucht der Eltern dürften wohl nur so weit in Betracht kommen, als sie Summation bezw. Ausdruck einer progressiven familiären Degeneration sind. Auch der hereditären Lues ist ein Einfluß als einer vorbereitenden Ursache der funktionellen Neurose zuzuschreiben, abgesehen davon, daß ihre Produkte symptomatische Epilepsie veranlassen können. Des weiteren machen sich als vorbereitende Ursachen auch erworbene Schädigung geltend: Infektionskrankheiten, Intoxikationen, Traumen. Scharlach, Keuchhusten und Typhus spielen in der Aetiologie der im Kindesalter erworbenen Epilepsie die größte Rolle, beim Erwachsenen ist es hauptsächlich die akquirierte Lues, welche schon im sekundären Stadium, wahrscheinlich durch toxische Schädigung der Nervensubstanz, genuine ebenso im tertiären, gummösen Stadium symptomatische Epilepsie zur Folge haben kann. Unter den Intoxikationen ragt die chronische Alkoholvergiftung an Bedeutung besonders hervor; dem Alkoholismns fällt namentlich ein großer Teil der Epilepsia tarda zur Last. Daneben treten Absinthismus und chronische Bleiintoxikation als prädisponierende Ursachen weit zurück. Zweifellos ist weiterhin der Einfluß von Traumen, besonders den Kopf betreffenden, und zwar nicht nur solchen, welche Meningealblutungen, Depression von Knochenfragmenten oder nachträglich entstehende Hyperostosen der Schädelknochen herbeigeführt haben, sondern auch von solchen ohne nachweisbare anatomische Folgeerscheinungen.

Viele Autoren sind geneigt, manche Fälle von Epilepsie, speziell solche von Spätepilepsie, in ätiologische Abhängigkeit von der Arteriosklerose der Hirngefäße zu bringen (Herdaffektionen oder lokale spastische Gefäßstarre).

Die auslösenden Ursachen der epileptischen Veränderungen fallen mit denjenigen des ersten epileptischen Anfalles zusammen. Hier stehen die psychischen Schädlichkeiten obenan. Heftige Gemütserschütterungen (Schreck, heftiger Zorn, unverhoffte Freude, unerwartet hereinbrechender Kummer), geistige Ueberanstrengung, Traumen, Vergiftungen, Infektionskrankheiten, heftige sensible oder sensorische Reize, Intestinalerkrankungen, Eintritt der ersten Menses, erster Coitus sind als auslösende Momente beobachtet worden.

Symptomatologie. Im Mittelpunkt des Symptomenbildes steht der zur vollen Ausbildung kommende große epileptische Anfall (haut mal), welchem der unvollkommen ausgebildete kleine Anfall (petit mal) entgegengesetzt wird. Dazu kommen noch begleitende oder mehr

selbständig auftretende Anfälle von psychischen Störungen. Die bereits betonte Zusammengehörigkeit aller dieser Zustände ergibt sich daraus, daß sie abwechselnd bei demselben Individuum vorkommen können.

Mitunter, aber nicht immer, gehen dem Ausbruch des eigentlichen Anfalles gewisse Vorläufererscheinungen unmittelbar voraus, welche man unter dem Namen „Aura“ zusammenzufassen pflegt.

Es handelt sich dabei zumeist um subjektive Gefühle des Kranken, seltener um objektiv nachweisbare Erscheinungen. Je nach der Sphäre, innerhalb derer sich die Vorboten geltend machen, spricht man von einer psychischen, einer sensiblen, einer sensoriellen, einer motorischen oder einer vasomotorischen Aura. Als psychische Aura treten auf: Kopf- und Präkordialangst, plötzliches Unfähigsein zu geistiger Tätigkeit, Gefühl von Betäubung, als sensible Aura: Parästhesien oder ziehende, bohrende, reißende Schmerzen in bestimmten Körperteilen; nur selten ist jene Form der sensiblen Aura, von welcher sich die Bezeichnung dieser ganzen Phase des Anfalles herleitet und bei welcher die Kranken das Gefühl des Angeblasenwerdens oder eines kühlen, den Körper treffenden Hauches haben. Hierher sind auch verschiedene subjektive Empfindungen im Bereiche der Eingeweide als Vorläufer des Anfalles zu zählen, welche wohl auch als viscerale oder Organaura speziell benannt werden. Die sensorielle Aura kann sich auf dem Gebiete verschiedener Sinne äußern: subjektive Lichtempfindungen in Form von Funkensehen, subjektive Farbenempfindungen, subjektive Schallempfindungen, auffallende Geruchs- oder Geschmacksempfindungen. Es kommt bisweilen sogar zu ausgeprägten Halluzinationen (Sehen von Menschen- und Tiergestalten, Hören von Worten und Sätzen). Die motorische Aura ist selten bei der genuinen Epilepsie, sie tritt häufiger bei den organisch bedingten Formen, speziell jenen mit hemiepileptischen Anfällen auf. Dabei kommt es zu umschriebenen klonischen oder auch tonischen Krämpfen einzelner Körperabschnitte, welche dem Bewußtseinsverlust vorangehen. Aber auch in Form bestimmter lokomotorischer Bewegungen (rasches Hin- und Herlaufen) oder automatischer koordinierter Bewegungen mit dem Charakter geordneter, scheinbar zweckmäßiger Willkürbewegungen (Schlag-, Stoß-, Strampelbewegungen und ähnliches), ferner in Form krampfhafter Innervationsvorgänge in der Muskulatur der Eingeweide (Singultus, Husten-, Nieskrampf, Schlingkrampf) kann die motorische Aura auftreten. Als vasomotorische Aura endlich stellt sich ein das Gefühl des Totseins bestimmter Teile, oder Kribbeln, Kälte- und Hitzegefühl in demselben, verbunden mit objektiv nachweisbarer Blässe und Kühle der betroffenen Hautpartien, Frostschauer mit Erblassen der genannten Körperoberfläche, oder Hitzeempfindung mit Steigerung der Schweißsekretion, oder wieder in anderen Fällen Herzklopfen mit Wallungen zum Kopf. Alle diese Formen der Aura sind durchaus nicht streng voneinander zu scheiden, sie kombinieren sich untereinander in mannigfaltiger Weise, und zwar nicht nur bei verschiedenen Patienten, sondern auch in den verschiedenen Anfällen eines und desselben Kranken. Die Aura kann sowohl die vollentwickelten typischen Anfälle einleiten, als auch alle anderen Arten des epileptischen Inhaltes, es kann die Aura sogar, ohne daß sich alle anderen Phasen des Anfalles entwickeln, für sich bestehen. Ja, es gibt Fälle, in denen es während einer etwas protrahierten Aura gelingt, der weiteren Entwicklung des Anfalles durch geeignete Gegenmaßregeln Einhalt zu tun.

Bei manchen Kranken kommen auch entferntere Vorboten des Anfalles vor, welche nicht der eigentlichen Aura zugerechnet werden. Sie sind oft nur flüchtiger und unbestimmter Art. Die Kranken fühlen allgemeines Unwohlsein, sind leichter erregbar oder psychisch verstimmt, klagen über Kopfdruck, Schwindel, schlechten Schlaf, Appetitlosigkeit und Brechneigung, Herzklopfen und Kongestionen. Sie können dem Ausbruch des Insultes manchmal schon tagelang vorangehen.

Der große epileptische Anfall. Die Kardinalsymptome des großen epileptischen Anfalles sind Bewußtseinsverlust und motorische Krämpfe tonischer und klonischer Art. Der Anfall gliedert sich in typisch ausgeprägten Fällen, abgesehen von der Aura als Prodromalstadium, in ein kürzeres Stadium tonischer Krämpfe, welchem ein etwas länger dauerndes Stadium klonischer Konvulsionen und schließlich eine durch Sopor oder Koma charakterisierte Periode von sehr verschiedener Dauer nachfolgen. Der Anfall kann sich durch eine Aura einleiten oder auch ganz unvermittelt den Kranken mitten in irgend einer Beschäftigung und in anscheinendem Wohlbefinden (oder auch im Schlafe) überraschen. Der Kranke verliert plötzlich das Bewußtsein und

stürzt wie vom Blitze getroffen jählings, gewöhnlich mit großer Wucht, zu Boden oder fällt auch auf zufällig in der Nähe befindliche Gegenstände auf; nicht selten zieht er sich beim Auffallen mehr oder weniger erhebliche Verletzungen zu. Im Momente des Hinstürzens stößt er häufig einen durchdringenden, dem Brüllen eines Tieres vergleichbaren Schrei aus (clamor quasi boatus aut mugitus: BOERHAVE). Der Bewußtseinsverlust ist sofort ein vollständiger, mit Aufhebung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit und Sistieren der Sinnesempfindungen. Die Hautreflexerregbarkeit ist meist völlig geschwunden, der Conjunctival- und Cornealreflex nicht auslösbar. Die Pupillen zeigen nach vorübergehender Verengerung im Beginn des Anfalles späterhin häufig eine Erweiterung und reagieren in der Ueberzahl der Fälle nicht auf Lichteinfall. Gleichzeitig oder fast gleichzeitig mit dem Eintritt der Bewußtlosigkeit setzt ein generalisierter tonischer Krampf der gesamten willkürlich erregbaren Körpermuskulatur ein, in welchem der Kopf nach rückwärts gezerrt, die Augen krampfhaft aufgerissen und die Gesichtszüge gespannt, die Kiefer fest aufeinander gepreßt erscheinen. Am Halse springen die Muskeln deutlich hervor, der ganze Rumpf bietet meist das Bild des Opisthotonus, die Extremitäten sind gestreckt und die Finger zur Faust geballt, der Daumen in die Hohlhand eingeschlagen. Die Respiration steht durch Krampf der Atemmuskeln still. Die Muskeln fühlen sich brettartig hart an, und selbst durch größere Kraftanwendung gelingt es nicht, den Widerstand der kontrahierten Muskeln zu überwinden. Im Beginne des tonischen Krampfes ist mitunter ein Erblassen des Gesichtes wahrzunehmen, im weiteren Verlaufe wird das Gesicht stets tief cyanotisch und gedunsen. Dieser rein tonische Krampf dauert nicht lange, ca. $^1/_2$ Minute, löst sich dann allmählich und macht klonischen Zuckungen Platz, welche. gewöhnlich in regelloser Weise an den Extremitäten und im Gesicht beginnend, sich über die ganze Körpermuskulatur ausbreiten. Im ersten Stadium der Krankheit beginnt öfter der Krampf in einer bestimmten Muskelgruppe, auf einer Seite. Rumpf und Kopf werden hin und her geschleudert, die Extremitäten vollführen durch alternierende Flexions- und Extensionskrämpfe komplizierte Schlag-, Stoß- und Tretbewegungen, die Mitbeteiligung der Facialismuskulatur tritt in groben Grimassen hervor, die Zunge wird zwischen den krampfhaft zuckenden Kiefern herausgeschnellt und wieder zurückgezogen, die Bulbi rollen nach den verschiedensten Richtungen, infolge klonischer Zuckungen der Respirationsmuskulatur geht die Atmung stoßweise und keuchend unter Hörbarwerden gurgelnder und schluchzender Geräusche und Schäumen vor dem Munde vor sich. Die Bewegungen erfolgen mit großer Gewalt und führen zu mannigfaltigen Verletzungen, unter welchen besonders der Zungenbiß, Ekchymosen der Conjunctiva und Suffusionen am Halse, entsprechend dem schnürenden Hemdkragen, wichtig und beachtenswert sind. Kollernde Geräusche im Unterleib, Samenabgang, Stuhl- und Harnentleerung (beides sehr häufig) machen eine Mitbeteiligung der glatten Muskulatur an dem Krampfparoxysmus wahrscheinlich. Die Zuckungen folgen im Beginn dieser Phase sehr rasch aufeinander und sind nur durch kurze Remissionen unterbrochen; allmählich aber werden die Pausen länger. Die Heftigkeit der Zuckungen wird geringer und langsam, nach einer Dauer von durchschnittlich 2—3 Minuten läßt der Krampf nach. Die Cyanose macht einer normalen Hautfärbung Platz, die Respiration wird ruhig und regelmäßig, die Muskulatur erschlafft. Während manche Kranke nun sofort das Bewußtsein erlangen und gleich imstande sind, sich zu orientieren und die Tätigkeit, in welcher sie vom Insult überrascht worden sind, wieder aufzunehmen, schließt sich bei vielen anderen Kranken ein soporöses Schlußstadium an. Die Bewußtlosigkeit hält noch

länger an oder der Kranke verfällt nach kurzdauerndem Erwachen aus derselben in einen schlafähnlichen Zustand, welcher verschieden lange anhält und aus welchem der Patient zumeist ohne jede Erinnerung an die seit dem Einsetzen des Anfalles durchlebten Vorgänge erwacht. Doch können sich hier verschiedenartige Formen des akuten postepileptischen Irreseins anschließen. Die gewöhnlichen unmittelbaren Nachwehen eines Insultes bestehen hauptsächlich in großer Müdigkeit, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, psychischer Verstimmung, Muskel- und Gelenkschmerzen, nicht selten auch konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes; eine wichtige und interessante Folgeerscheinung ist die gewöhnlich kurzdauernde (2 Stunden) postparoxysmale Albuminurie, welche etwa in der Hälfte der Fälle beobachtet wird. Während der Insulte steigt die Liquorspannung stark an. Im späteren Verlauf der Krankheit stellen sich bisweilen periodisch oder dauernd Lähmungen ein.

Es gibt große epileptische Anfälle, welche von diesem vorgeschilderten typischen Verhalten in manchem Detail abweichen. So kommt es beispielsweise vor, daß der tonische Krampf bereits zur Entwicklung gelangt, bevor noch die Bewußtlosigkeit eingetreten oder doch vollständig geworden ist, daß ferner das konvulsivische Stadium durch die Phase des unterbrochenen Krampfes eingeleitet wird und erst zum Schlusse ein allgemeiner Tonus auftritt, oder daß die Phase des tonischen und die des klonischen Krampfes überhaupt nicht zeitlich und örtlich scharf voneinander abgesetzt sind.

Diesen atypischen Formen des vollentwickelten großen Anfalles kann man solche Anfälle als rudimentäre gegenüberstellen, bei welchen im konvulsiven Stadium nur eine Art von Krämpfen, entweder nur tonische oder nur klonische, auftreten, während bezüglich des Zustandes des Sensoriums, des soporösen Nachstadiums keine wesentlichen Abweichungen bestehen. Eine grundsätzliche Verschiedenheit von den typischen Anfällen ist schon deshalb nicht anzunehmen, weil Kranke mit typischen großen Insulten im Verlaufe einer antiepileptischen Behandlung von rudimentären Anfällen heimgesucht werden. Die Dauer der rudimentären Anfälle pflegt durchschnittlich wesentlich kürzer zu sein ($^1/_2$—1 Minute). Hierher zählt auch die sog. Epilepsia procursiva. Der Kranke verliert das Bewußtsein, stürzt jedoch nicht, sondern läuft mit großer Geschwindigkeit nach vorwärts und hält, sofern sich ihm keine Hindernisse in den Weg stellen, erst bei Wiederkehr des Bewußtseins an, sinkt eventuell dann noch ermattet zu Boden.

Der kleine epileptische Anfall, abortive Anfälle. Unter dieser Bezeichnung werden solche Insulte zusammengefaßt, bei welchen eines der beiden Kardinalsymptome des großen Anfalles fehlt oder nur andeutungsweise vorhanden ist, also entweder Anfälle von Bewußtseinsstörung ohne Konvulsionen, oder Anfälle kurzdauernder motorischer Erregungs- oder Hemmungsvorgänge bei erhaltenem Bewußtsein. Die Anfälle letzterwähnter Kategorie sind relativ recht selten; es kommt dabei zu klonischen Zuckungen in verschiedenen Muskelgebieten, zu plötzlichem Versagen der Muskelkraft, wobei die Kranken zusammensinken, ohne das Bewußtsein zu verlieren, zu momentanen Schielbewegungen, Versagen der Sprache für kurze Momente und ähnlichem. Viel häufiger sind die Fälle von petit mal ohne Krampferscheinungen, mit bloßem Bewußtseinsverlust. Inmitten einer Beschäftigung schwindet dem Kranken für einige Sekunden das Bewußtsein, er stockt im Gespräch, starrt einen Augenblick ins Leere, macht einige ungeordnete Bewegungen mit den Lippen oder Händen; wird er während des Gehens vom Anfall überrascht, so geht er mechanisch in steifer Haltung oder leicht schwankend weiter oder bleibt regungslos stehen. Mit dem Schwinden des Anfalles fährt er in der unterbrochenen Beschäftigung fort, zuweilen ohne eine Ahnung des eben Geschehenen, zuweilen mit der Erinnerung an ein momentanes Unwohlsein und der Empfindung einer Bewußtseinslücke. (Vertigo epileptica, weil nicht selten Schwindelgefühl als Aura vorangeht, treffender ist der Ausdruck der französischen Autoren: absence).

Die transitorischen Geistesstörungen der Epileptiker,

psychische Epilepsie (psychisch-epileptische Aequivalente, larvierte Epilepsie). Bei Epileptikern kommen Anfälle vor, in denen der Charakter des typischen epileptischen Anfalles vollständig in den Hintergrund tritt, welche sich vielmehr als psychische Störungen darstellen. Sie treten unter verschiedenen Bildern auf, als vollkommene psychische Verwirrtheit, als Halluzinationen, als heftige maniakalische Erregungszustände, in welchen der Patient gegen seine Umgebung agressiv wird. Gewöhnlich besteht nach solchen Anfällen völlige Amnesie. Die Zugehörigkeit solcher Psychosen zur Epilepsie kann oft erst durch längere Beobachtung und den Nachweis, daß der Kranke auch typischen epileptischen Anfällen unterworfen ist, sichergestellt werden. Neben solchen selbständig auftretenden, die typischen Anfälle gewissermaßen ersetzenden Psychosen (Aequivalenten) kommen aber auch als Begleiterscheinungen des typischen Anfalles transitorische Geistesstörungen vor, seltener als prä-, häufiger als postepileptische Psychosen (zumeist als sog. „Dämmerzustände"). Dämmerzustände können den epileptischen Insult auch ersetzen (Dämmerzustand als Aequivalent). Im Dämmerzustand vor einem Anfall ist der Patient unruhig, ängstlich, deprimiert: wie „geladen". Epileptische Dämmerzustände setzen plötzlich ein und enden ebenso. Auch hier besteht völlige oder partielle Erinnerungslosigkeit. Während des Dämmerzustandes besteht: Bewußtseinstrübung, gestörte Orientierung, Loslösung der Persönlichkeit. Ausnahmsweise dauern diese Zustände länger fort, Wochen, Monate. Komplizierte Handlungen sind möglich; die Umgebung (Laien) konstatiert gewöhnlich keine Geistesstörung. Im übrigen sind die Symptome sehr wechselnd. Besonders wichtig sind die Triebhandlungen (Totschläge, Sittlichkeitsverbrechen, sadistische Handlungen, Selbstverstümmlungen). Vorherrschender Affekt ist die Angst. Stupor ist häufig. Manchmal stellt sich der Dämmerzustand als Nachtwandeln dar. Systesmisierte Wahnbildungen kommen öfters vor. Alkoholismus kompliziert sich nicht selten damit.

Eine einschlägige Form der Epilepsie stellt auch die periodische Dipsomanie dar (Kraepelin). Der Trieb zum Trinken entspricht einer depressiven Verstimmung. Oefter verbindet sich damit planloses Wandern etc.

Interparoxysmaler Status, Wesensveränderung des Epileptikers. In somatischer Hinsicht bietet der Epileptiker in der anfallsfreien Zeit keine wesentlichen, der Epilepsie allein eigentümlichen Symptome dar. Man findet wohl nicht selten bei Epileptikern gewisse körperliche Degenerationszeichen (Schädeldeformitäten, Mißbildungen des äußeren Ohres, Kolobom oder fleckige Färbung der Iris, Polydaktylie etc.), aber das gleich häufige Vorkommen derartiger Stigmata bei nicht epileptischen Geisteskranken gestattet doch höchstens, aus solchen Zeichen den Schluß auf schwere hereditäre Belastung zu ziehen. Eine Reihe von nervösen Symptomen bei Epileptikern (Rhachialgie, erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit, Steigerung der Sehnenphänomene, rasche Ermüdbarkeit bei geringfügigen Muskelanstrengungen, Tremor) sind wahrscheinlich als protrahierte motorische Erschöpfungszustände zu deuten. Interessant ist die nicht seltene Polyurie.

In jedem Falle von Epilepsie ist eine genaue Aufnahme des Status somaticus und nervosus von größter Wichtigkeit; nur dadurch können Verwechselung von organisch bedingten epileptiformen Konvulsionen mit der genuinen Epilepsie vermieden oder Fälle von Reflexepilepsie als solche erkannt werden.

Erwähnung verdient das Vorkommen sog. „epileptogener Zonen", umschriebener Hautbezirke, durch deren Reizung sich regelmäßig An-

fälle auslösen lassen, sowohl bei der Reflexepilepsie, als auch, aber seltener, bei genuiner Epilepsie. Sie wurden zuerst durch BROWN-SÉQUARD bei der von ihm entdeckten Reflexepilepsie der Meerschweinchen aufgefunden.

In psychischer Hinsicht können sich Epileptiker sehr verschieden verhalten. Wenn bei im frühen Kindesalter entstandener Epilepsie häufig Schwachsinn oder Idiotie vorhanden ist, so können beide Zustände einander koordiniert, von derselben Ursache bedingt sein. Doch wird bei längerer Dauer der Krankheit, namentlich in Fällen, in denen die Anfälle gehäuft auftreten (etwa dreiviertel der Fälle), häufig ein Rückgang der geistigen Kräfte, eine allmähliche Abnahme der früher guten geistigen Veranlagung und auffallende Charakteränderung (psychische Degeneration des Epileptikers) bis zu ausgesprochener terminaler Demenz beobachtet. Zu den Stigmata der Degeneration überhaupt (Egoismus, Reizbarkeit, Alkoholintolerenz etc., Idiotie) kommt spezifisch hinzu: Eigensinn, Boshaftigkeit, Lügenhaftigkeit, Schamlosigkeit, Unverträglichkeit, Prahlerei, Neigung zur Hypochodrnie, Abnahme der Merkfähigkeit, Urteilschwäche, Langsamkeit in geistiger Begabung, affektive Regungen mit Drang nach motorischer Entladung, pathologische Richtung des Geschlechtstriebes, religiöse Schwärmerei, Wutzustände, schließlich hochgradige seelische Einschränkung, Verlust der Sprache etc., Stumpfsinn, Unreinlichkeit, Schreien, Zerstörungstrieb u. dgl. Solche Patienten sind gemeingefährlich. Der Zustand ist unheilbar. In anderen Fällen übt die Epilepsie wiederum keinen ersichtlich nachteiligen Einfluß auf die geistige Befähigung aus. CAESAR, MOHAMMED, NAPOLEON I. sind auch dem Laien geläufige geschichtliche Beispiele für die Kompatibilität der Epilepsie mit großer Intelligenz und hervorragenden Charaktereigenschaften.

Verlauf. Die Epilepsie ist eine chronische Erkrankung, deren Verlauf sich über eine lange Reihe von Jahren, zumeist über die ganze Lebenszeit erstreckt. Die Krankheit setzt am häufigsten vor dem 30. Lebensjahre, oft auch schon im frühen Kindesalter ein. Die zweite Lebensdekade, die Zeit der Pubertätsentwicklung insbesondere, stellt prozentisch die meisten Ersterkrankungen. Die jenseits des 40. Lebensjahres entstehenden Fälle, in denen der Einfluß der Heredität immer noch erkennbar ist, bei deren Entstehen aber individuell erworbene Schädlichkeiten größeren Einfluß gewinnen, pflegt man auch als „Spätepilepsie“ besonders zu benennen.

Die Häufigkeit der Paroxysmen ist außerordentlich wechselnd. Sie treten bei demselben Kranken in ganz unregelmäßigen Zeitabständen auf, oder sie lassen eine gewisse Periodizität der Wiederkehr erkennen (z. B. menstrueller Typus bei Frauen). Die anfallsfreien Intervalle können mehrere Jahre, aber auch nur einzelne Tage dauern. Aeußere Einflüsse (alkoholische und sexuelle Exzesse, psychische Erregung, körperliche und geistige Ueberanstrengung) haben auf die Häufigkeit der Anfälle eine merklich schädigende Einwirkung. Die Anfälle treten einzeln, isoliert auf oder gehäuft, serienweise; zwischen den Anfallsserien können dann wieder längere paroxysmenfreie Zeiträume liegen. In den Fällen mit gehäuften, zu Serien zusammengedrängten Fällen kommt es mitunter zur Entwicklung eines sog. „Status epilepticus“ (état de mal épileptique). Derselbe setzt sich in typischen Fällen aus zwei Stadien zusammen: 1) aus einem konvulsiven, in welchem sehr zahlreiche Krampfanfälle in kurzen Zwischenräumen aufeinanderfolgen, der Zustand der Bewußtlosigkeit auch zwischen den Anfällen andauert, und die Temperatur ein rasches Ansteigen bis 40° C und 41° C zeigt, und 2) aus

einem komatösen, in welchem neben dem Koma auch moussitierende Delirien mit fortdauernder oder neuerlicher Temperatursteigerung und regelmäßig noch Albuminurie zu beobachten sind. Der Status epilepticus dauert gewöhnlich tagelang und führt häufig unter Lungenödem zum Exitus letalis. Wenn der Patient den Anfall überwindet, bekommt er oft schwere Erschöpfungszustände und nicht selten postepileptische Psychosen.

Was das Auftreten der einzelnen Arten des epileptischen Anfalles betrifft, so beobachtet man die mannigfachsten Kombinationen. In manchen Fällen treten stets typische große Anfälle auf, in anderen neben ersteren in verschiedener Häufigkeit Anfälle von petit mal, wieder in anderen treten hauptsächlich die psychischen Aequivalente in den Vordergrund.

Je nach der Tageszeit, in welcher die Anfälle vorwiegend auftreten, unterscheidet man die Epilepsia diurna von der Epilepsia nocturna; letztere ist sehr häufig, kann, wenn die Patienten allein nächtigen, längere Zeit unerkannt bleiben. Die Epilepsia nocturna gilt vielen als die schwerere Form der Erkrankung.

Ausgang und Prognose. Dauernde Heilungen, spontane oder durch therapeutische Maßnahmen bewirkte, sind selten. Im allgemeinen ist die Epilepsie eine unheilbare, aber nicht immer progressive Erkrankung. Für die Stellung der Prognose im Einzelfalle lassen sich allgemeine Regeln nur schwer angeben. Fortschreitende Verkürzung der Zeitdauer zwischen den einzelnen Anfällen, zunehmende Heftigkeit der typischen Paroxysmen, Auftreten gehäufter Absenzen sind als prognostisch ungünstige Momente zu beachten. Fälle mit Anfallserien sind durch die Eventualität des Status epilepticus mehr gefährdet. Die Epilepsia tarda bietet im allgemeinen eine günstigere Prognose wenigstens insofern, als hier Ausgang in Demenz seltener ist.

Die Lebensdauer braucht nicht regelmäßig beeinflußt zu werden, die durchschnittliche Lebensdauer der Epileptiker ist aber doch eine kürzere. Durch die Epilepsie selbst kann entweder im Status epilepticus, gelegentlich auch in einem besonders heftigen Krampfanfall (Respirationsstillstand, Herzlähmung) oder durch schwere Verletzungen im Paroxysmus der Tod herbeigeführt werden.

Bezüglich des Ausganges in Schwachsinn ist das oben Angeführte zu vergleichen.

Diagnose. Der typische epileptische Anfall bietet der Diagnose kaum Schwierigkeiten; nur sind solche Attacken nicht bloß der genuinen Epilepsie, sondern auch vielen anderen Nerven- und Geisteskrankheiten eigentümlich (genaue neurologische, ophthalmoskopische etc. Untersuchung jedes Patienten!). Erheblicher sind die Schwierigkeiten bei der Erkennung der kleinen Anfälle, der psychischen Aequivalente, der epileptischen Psychosen, und hier kann die Diagnose oft nur durch längere Beobachtung (womöglich in Anstalten) sichergestellt werden. Die nach Encephalitis, wenn sie keine Kinderlähmung zurückläßt, folgende Epilepsie wird oft als genuine angesehen werden; ähnlich verhält es sich bei Traumen.

Differentialdiagnostisch ist besonders die Unterscheidung des epileptischen und hysterischen Krampfanfalles von Wichtigkeit und mitunter schwierig. Am verläßlichsten ist noch das Verhalten der Pupillen, deren Reaktion im hysterischen Anfall gewöhnlich erhalten bleibt (Ausnahmen vergl. oben), ferner unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung, sowie Zungenbiß im epileptischen Anfall, weiter endlich der Nachweis exquisit hysterischer Symptome in der anfallsfreien Zeit bei dieser letzteren Neurose. Der dauernde Geisteszustand eines

Epileptikers ist ganz anders als der eines Hysterischen. Hysterie führt niemals zur Verblödung, das Wesentliche der Hysterie ist gesteigerte Suggestibilität. Epileptiker können jedoch gleichzeitig hysterisch sein!

Von praktischer Bedeutung ist noch die Unterscheidung echter epileptischer Anfälle von simulierten (Erblassen des Gesichtes im Beginne des Anfalles, Erweiterung und Reflextaubheit der Pupillen, hochgradige Cyanose. Ekchymosen der Conjunctiva, Hauthämorrhagien [z. B. kutane Suffusionen am Halse] können nicht simuliert werden.

Die Eklampsie der Kinder hat mit Epilepsie nichts gemein. „Spät“epilepsie (nach dem 40. Lebensjahre) weist auf Lues, Arterioklerose, Alkohol, Blei hin. Zu unterscheiden sind auch noch einfaches Ohnmachten, Migräne (siehe diese unten).

Der Status epilepticus kann in einzelnen Fällen Gelegenheit bieten zur Verwechselung mit Meningitis (Anamnese, Lumbalpunktion!).

Therapie. Eine Prophylaxe der Epilepsie kommt höchstens soweit in Betracht, als der Arzt 1) einen Einfluß auf die Eheschließung hereditär schwer belasteter Individuen zu nehmen vermag und verpflichtet ist, in solchen Fällen der Ehe zu widerraten; 2) die Erziehung neuropathisch belasteter Kinder in hygienischer und pädagogischer Hinsicht auf das sorgfältigste regelt und überwacht.

Die prophylaktische Hintanhaltung eines epileptischen Anfalles selbst gelingt nur selten, am ehesten noch in Fällen mit ausgeprägter, etwas länger dauernder Aura. Die Kranken pflegen in solchen Fällen gewöhnlich selbst die geeigneten Maßregeln, für welche durchaus keine allgemeinen Gesichtspunkte anzugeben sind, ausfindig zu machen und zu ergreifen (z. B. Umschnürung der Gliedmaße, welche Sitz der Aura ist, etc.). Der bereits zum Ausbruch gelangte Anfall ist einer medikamentösen Behandlung kaum zugänglich. Die Fürsorge des Arztes hat sich vornehmlich darauf zu richten, die verschiedenen Verletzungen, die sich der Kranke zufügen kann, durch passende Herrichtung des Lagers, Entfernung beengender Kleidungsstücke, Einschieben eines Holzkeils oder einer Leinenkompresse zwischen die Zahnreihen, Beaufsichtigung der Kranken mit Epilepsia nocturna nach Tunlichkeit zu verhüten.

Bei der eigentlichen Behandlun'g der Epilepsie ist es zunächst von großer Wichtigkeit, die Diät und Lebensweise überhaupt zu regeln. Vermeidung von Exzessen jeglicher Art, mäßiger Fleischkonsum, Bevorzugung der vegetarischen Ernährung, absolnte Vermeidung von Alcoholicis erweisen sich nützlich. In neuerer Zeit ist vielfach weitgehende Entziehung des Kochsalzes empfohlen worden (RICHET und TOULOUSE); die Bromtherapie schlägt dann besser ein. Auch die Hydrotherapie ist in der Behandlung (besonders die milderen Prozeduren der Kaltwasserbehandlung) kaum zu entbehren.

In der medikamentösen Therapie spielen die Bromsalze die erste Rolle. Die Bromtherapie vermindert in der Mehrzahl der Fälle die Häufigkeit und Heftigkeit der Attacken, sie beeinflußt aber die „epileptische Veränderung“ wenig oder gar nicht, da nach dem Aussetzen der Brommedikation die Anfälle zumeist in der früheren Weise wiederkehren. Durch lange (einige Jahre) fortgesetzte Bromkuren gelingt es aber in nicht gerade vereinzelten Fällen doch, die Krankheit auf die Dauer günstig zu beeinflussen.

Man verwendet am öftesten: Bromkalium, Bromnatrium, Bromammonium (häufig auch das ERLENMEYERsche Gemenge, bestehend aus KBr, NaBr, NH_4Br im Verhältnis von 2:2:1). Am besten be-

dient man sich des Natrium bromatum in 10-proz. Lösung (Erwachsene 4—8 g pro die, Kinder 3—5 pro die). Die Verwendung anderer Präparate: Bromlithium, Bromstrontium, Bromalin bietet keine wesentlichen Vorteile.

Die Bromide sind Sedativa, sie wirken durch Herabsetzung der Erregbarkeit des Zentralnervensystems. Die Ausscheidung aus dem Organismus erfolgt langsamer als die Aufnahme, sie werden im Organismus in bedeutender Menge aufgespeichert; bei lange fortgesetztem Gebrauch stellt sich endlich eine kumulative Giftwirkung ein (chronischer Bromismus). Die individuelle Toleranz gegen Brom ist eine verschiedene. Die antiepileptische Wirkung der Brommetalle tritt erst bei einer gewissen Sättigung des Organismus mit Brom hervor und ist übrigens stets mit den ersten Anzeichen einer leichten Vergiftung verknüpft. Erschwerung der geistigen Tätigkeit, Abnahme des Gedächtnisses, Muskelmüdigkeit, Herabsetzung der Haut- und Schleimhautempfindlichkeit und der Reflexe, Abnahme der Libido sexualis, endlich die Eruption einer „Bromakne“ treten fast regelmäßig als Begleiterscheinungen der einigermaßen protrahierten Bromkur auf und bilden für gewöhnlich noch keine Kontraindikation einer weiteren Fortsetzung der Kur. Die Symptome der chronischen Bromvergiftung im engeren Sinne sind: Schwerbesinnlichkeit, stuporöse Zustände bis zur Somnolenz, Erlöschen der Reflexe (Cornealreflex, Kniephänomen), Erschwerung der Sprache, Motilitätsstörungen, Darniederliegen des Appetites, schwere Störungen der Gesamternährung (Bromkachexie), Kleinheit und Irregularität des Pulses, Erschwerung der Expektoration (Gefahr von Lobulärpneumonien!), hartnäckige Obstipation, Anurie, ausgedehnte Ulzerationen und phlegmonöse Entzündungen der Haut von der Bromakne ausgehend. Dieser schwere Bromismus zwingt zur Sistierung der weiteren Bromdarreichung.

Die Bromsalze werden anfänglich in der Tagesdose von 4—5 g gegeben, allmählich steigert man die Tagesdose bis auf 8 oder 10 g; hat man einen gewissen Erfolg erzielt, so kann man nach einem anfänglichen raschen Steigen zu hohen Tagesdosen, später wieder zu mittleren und kleinen herabgehen. Mit Rücksicht darauf, daß die Bromtherapie immer lange Zeit (Monate, Jahre) hindurch fortgesetzt werden muß, empfiehlt es sich, überhaupt stets nur bis zu eben wirksamen Dosen emporzugehen. Die Behandlung muß überhaupt eine individualisierende sein, dem Alter, der Schwere der Krankheit, dem Ernährungszustande des Patienten, der im Verlaufe der Therapie zutage tretenden Toleranz des Patienten angepaßt.

Andere früher gebräuchliche Mittel: Extractum Belladonnae, Atropin, Extr. Cannabis indicae, die Zinksalze, Radix Valerianae, Borax, finden heute höchstens noch in Kombination mit Bromiden Anwendung. Bei der Behandlung der Anfallserien und des Status epilepticus werden Chloralhydrat (in größeren Dosen) und Amylenhydrat erfolgreich gebraucht.

Von Bedeutung ist die kombinierte Brom-Opium-Behandlung nach FLECHSIG, deren Erfolge namentlich in schweren Fällen, in welchen die Bromtherapie allein versagt oder wenig geleistet hat, manchmal unbestreitbar sind. Man gibt zunächst nur Opium allein, mit 0,05 g pro die beginnend, auf 3—4 Tagesgaben verteilt, und steigert die Tagesdose alle 2—3 Tage um 0,05 g, bis man in etwa 6—7 Wochen zu Tagesdosen von 1,0 g Opium purum gelangt ist. Dann wird die Opiumdarreichung plötzlich abgebrochen und grose Dosen Bromsalz (7 g) durch 2 Monate verabreicht. Später verkleinert man allmählich diese Dose. Der Kranke ist während der Zeit, in welcher er bereits große Dosen Opium (über 0,5 g) nimmt, und während des Ueberganges von Opium zu Brom im Bett zu halten; sehr zweckmäßig ist die Anwendung von kühlen Bädern im Verlaufe der Behandlung (ZIEHEN). Der Kranke bedarf während der Kur der sorgfältigsten Beaufsichtigung (man hat einigemal auch schweren Status epilepticus sich entwickeln gesehen); die Kur ist außerhalb einer Anstalt

kaum durchführbar. Leider können sich schwere Symptome der Opiumvergiftung während der Behandlung und Abstinenzerscheinungen nach derselben einstellen. In manchen Fällen erzielt die ausschließliche Bromtherapie entschieden günstigere Resultate.

Der operativen Behandlung fallen die Fälle von Reflexepilepsie zu; auch ist eine solche in vielen Fällen symptomatischer, besonders traumatischer Epilepsie, aber durchaus nicht immer mit dauerndem Erfolge (besonders wenn die Verletzung weit zurückliegt) versucht worden. Die Indikation zur Operation ist gegeben, wenn einwandsfreie partielle Konvulsionen im Sinne der JACKSONschen Epilepsie auf Rindenläsion hinweisen; sonst bloß im Fall vorhandener Knochendepressionen. Zu operativen Eingriffen bei genuiner Epilepsie (KOCHERS Ventilbildung) kann nicht animiert werden. Eine gewisse Lokalisolierungsmöglichkeit geben hier: umschriebenen Krampfbeginn, Lähmungen, Schädelkonfiguration etc. Die Bedeutung der Liquorspannung ist fraglich. Selbst die symptomatischen Epilepsien nach Rindenerkrankungen sind von der chirurgischen Behandlung besser auszuschließen, wenn nicht erst ganz kurze Zeit eine JACKSON-Epilepsie vorliegt.

6. Migräne. Kopfschmerzen.

Die krankmachende Ursache der Kopfschmerzen im allgemeinen greift an den (Haut- und) Duralästen, welche den schmerzenden Bereich versorgen (Trigeminus, Aeste des Vago-Sympathicus, sensible Aeste der obersten Cervicalnerven) an. Im Gehirn erfolgt die Wahrnehmung der Schmerzen; der Ausgangspunkt der Kopfschmerzen aber liegt nicht in der Hirnrinde, sondern im peripheren Ausbreitungsgebiet der genannten Nerven. Vielleicht lassen sich viele Kopfschmerzformen auf Anämie und Hyperämie jener Nerven zurückführen.

Kopfschmerzen sind keine besondere Krankheitseinheit, sondern immer bloß ein Symptom.

Hinsichtlich der Abgrenzung der mehr selbständig hervortretenden Kopfschmerzen von anderen hier mit in Betracht kommenden Affektionen ist besonders auf die wohl immer bald als solche erkennbaren Schmerzen im Beginne von febrilen Infekten und Nephritis, sowie auf verschiedene Neuralgieformen am Kopf (z. B. Supraorbitalneuralgien, Stirnhöhlenerkrankungen, Ergriffenwerden des Ganglion Gasseri bei Basaltumoren etc.), auf Krankheiten der Zähne, des Pharynx, Mittelohrs zu verweisen.

In betreff des Kopfdruckes, bezw. der Kopfschmerzen bei Neurasthenie und Hysterie ist früher das Nötige gesagt worden.

Die Ursachen der noch übrigbleibenden Kopfschmerzformeu sind zunächst organische. Hier ist zu nennen das (auf Galea und Periost [?] zu beziehende) Schwielenkopfweh (bei subakutem oder chronischem Rheumatismus, nach Haarwaschen; sehr häufig, sehr heftig in der Intensität, Lokalisation in Kopf und Nacken, starke Druckempfindlichkeit der Kopf- und Nackenmuskulatur, der Ansatzpunkte des Cucullaris, der Splenii etc., palpatorischer Eindruck von Schwielen), die (mehr lokalisierten) Kopfschmerzen bei Periostitis traumatica, bei Lues der Schädelknochen, bei intrakranialer Periostitis und Pachymeningitis interna der alten Leute, bei Leptomeningitis, bei raumbeschränkenden Erkrankungen des Gehirns, bei urämischer Gehirnreizung, bei chronischer Stuhlverstopfung, Bleivergiftung.

Die Formen ohne anatomische Störung sind Dauerkopfschmerzen und passagere.

Von den ersteren sind die Kopfschmerzen der Schulkinder und der Adoleszenten (Ueberanstrengung des Sehapparates, Rachenmandel, schlechte Umgebungsluft etc.), der Kopfschmerz der Chlorotischen und der vasoparalytische Kopfschmerz (vielleicht zum Teil konstitutionell, bisweilen nach Trauma, unterhalten durch Surmenage, mit hochgerötetem Gesicht, roten Flecken in der Haut durch Kleiderdruck etc.) die wichtigsten.

Die passageren Kopfschmerzen kommen bei den verschiedensten Menschen vor nach starker körperlicher Ermüdung, bei Verkürzung des Schlafs, starken Sinnesreizen, Magenstörungen, Alkoholexzessen u. dgl.

Ein typisch umschriebenes Krankheitsbild, welches scharf von anderen Kopfschmerzformen zu trennen ist, stellt die **Migräne** dar. Kopfschmerzen von Migränetypus können auch noch bei Epilepsie und schwerer Hysterie auftreten, ferner im Beginn und während der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung und bei Tabakvergiftung; am häufigsten aber sind diese Schmerzen selbständig.

Die **Migräneanfälle** sind charakterisiert durch ihre Aura, das plötzliche Auftreten, das typische Ansteigen, die begleitende Prostration und das sehr häufig vorhandene Erbrechen.

Solche Anfälle nur zu gewissen Zeiten, oft in Pausen von Monaten. Einsetzen als Kopfweh meist am frühen Morgen. Sofortige Prostration. Den Kopfschmerzen gehen oft Augenstörungen (Flimmerskotom; bewegter dunkler Fleck im Gesichtsfeld, mit leuchtenden, gezackten Rändern, oder vorherrschende Verdunklung, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Hemiopie, bisweilen selbst Amaurosis, Hemicrania ophthalmica), selten andere Hirnsymptome (Aphasie, Hemianästhesie) voraus. Nach dem Skotom kann der eigentliche Anfall fast ausbleiben; viel häufiger sind aber Anfälle ohne Augenstörungen. Steigerung zu rasenden Schmerzen mit absoluter Arbeitsunfähigkeit. Ueberempfindlichkeit für alle Sinneseindrücke. Meist schon früh, noch häufiger gegen Ende des Anfalls Erbrechen; bisweilen auch plötzliche wässerige Stühle. Dauer der schweren Attacken: 8—12 Stunden. Es gibt leichte Anfälle und andererseits eine Art von Status hemicranicus. Gleich nach dem Anfall vollständiges Wohlbefinden. Im Anfall ist das Gesicht öfter blaß als gerötet (angiospastische, angioparalytische Form), kalte Füße, Frieren während der Attacke. Enge der Pupillen! Bisweilen auch Verengerung der Lidspalte.

Aetiologie der Migräne. Migräne findet sich meist auf dem Boden direkter Heredität (auch die Eltern litten an Migräne) oder wenigstens auf dem Boden neuropathischer Belastung (sonstige Nervenkrankheiten, besonders Neurosen in der Aszendenz, z. B. Degenerationen, Neuralgien, Epilepsie). Nur seltener ist sie erworben. Oft stellt sich das Leiden schon in früher Jugend ein. Bei bestehender Disposition kann der einzelne Anfall durch verschiedene Faktoren ausgelöst werden (Ueberarbeitung, Eisenbahnfahrt; starke Sinnesreize, Exzesse, Gemütserregungen, schwächende Erkrankungen, Magen-, Darm-, Menstruations-, Genitalstörungen, Nasenleiden, „Idiosynkrasien", wie bestimmte Gerüche etc.).

Das Wesen der Migräne ist unbekannt. Epilepsie kann mit einem Flimmerschein, ja mit einem typischen Migräneanfall einsetzen. Beiden Krankheiten scheint die gleiche Noxe, bezw. die gleiche Disposition zugrunde zu liegen. Obwohl beiden eine Periodizität von inneren Ursachen gemeinsam ist, kann man doch die Migräne nicht einfach als eine Art von epileptischem Aequivalent ansehen; denn sie besitzt keine Neigung zur Progression und läßt die psychische Person intakt. Auch besteht bei ihr Neigung zu gleichartiger Vererbung.

Bei der **Diagnosenstellung** sind zuerst die echten Kopfschmerzen von den verwandten Affektionen abzutrennen. Dann müssen die Ursachen des speziellen Falles festgestellt werden (Unterscheidung von Hirntumor, beginnender progressiver Paralyse). Der Typus der Migräne ist nach dem Vorstehenden scharf gekennzeichnet.

Die **Prognose** der Migräne ist insofern nicht günstig, als das Leiden in der Regel nicht vollständig zu beseitigen ist, wenn auch die Anfälle im höheren Alter seltener zu werden und bei Frauen zur Zeit der Klimax manchmal ganz zu verschwinden pflegen.

Therapie der Migräne. Versuch einer kausalen Behandlung in jedem Einzelfall. Abschwächung der mittelbaren Ursachen durch Hebung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit, durch Herabsetzung der Erregbarkeit des Nervensystems und Beeinflussung der Blutfülle der Hirnhäute und des Gehirns. Beseitigung von Erkrankungen der Nase, des Rachens, chronischer Verdauungsstörungen, besonders der habituellen Obstipation, der weiblichen Sexualorgane, abnormer Augenstellung und Funktion des Auges, Ohrenkrankheiten, d. h. also Beeinflussung aller Körperstellen, welche abnorme Reizungen (von außen) erfahren. Die Behandlung des Allgemeinzustandes muß, besonders bei den Belasteten, sehr frühzeitig beginnen. Heilung einer vorhandenen Anämie, Hebung des gesamten Ernährungszustandes, eventuell Entfettung. Vermeidung jedes Surmenage. Konsequente und detaillierte physikalisch-diätetische Kur: Aufenthalt in frischer Luft, eventuell Freiluftliegekur; Klimawechsel, Höhenklima, speziell im Winter; eventuell die See, aber nicht die Nordsee, kühles Klima;

genaue Tages- und Zeiteinteilung; vegetarische Kost, Entfernung aller Reizmittel aus der Diät (Alkohol, Kaffee, starker Tee); langdauernde allgemeine Massage, auch Massage der Stirn und besonders der seitlichen Teile des Halses; vorsichtige Gymnastik; morgendliche kühle Abwaschungen und Kaltbäder, lange Zeit fortgesetzte kühle Einpackungen; Luftbäder; galvanische Durchströmung des Schädels, faradische Hand; die Lumbalpunktion scheint bloß beim Kopfschmerz der Chlorotischen und bei Hysterischen öfter Erfolg zu haben.

Die Behandlung des Migräne*anfalls* wird sehr oft (in *älteren* Fällen) besser ganz unterlassen; man begnüge sich dann mit Verdunklung des Zimmers, absoluter Ruhe, besonderem Schutz vor Sinnesreizen, eventuell Nahrungsaufnahme. Zuweilen gelingt eine Coupierung der Attacke durch ein heißes Fußbad oder eine Linderung durch ein heißes Vollbad, Kälteapplikation (Spiralschlauch für kühles Wasser, keine Eisblase), bezw. auch heiße Umschläge auf den Schädel, ganz stilles Darniederliegen, Mentholstift, Streichmassage der Kopfschwarte. Besondere Behandlung mit ebenfalls geringer Aussicht auf Erfolg erfordern die Anfälle mit gleichzeitigen, besonders hervortretenden Erscheinungen von seiten des Magens, des Darms, des Herzens. *Innere Mittel*: zur Verhütung von Attacken kann Brom versucht werden, eventuell mit Chloralhydrat (am Abend vorher). Sehr groß ist die Zahl der empfohlenen Analgetica für den *Beginn* des Anfalls, besonders wirksam ist Antipyrin (auch Pyramidon, Phenacetin, Trigemin, Coffein) (0,75—1 g) und *Ruhe*, bezw. der Versuch einzuschlafen. Mittel zur *Linderung* (nicht zur Abkürzung) der *Attacke*: Ruhe (Tätigkeit ist unbedingt bloß in leichten Fällen möglich, lenkt dann aber nicht selten ab!), Antipyrin kann auch eventuell zusammen mit Coffeinum natriosalicylicum und Pasta Quarana gereicht werden. Kein Morphium! Aber auch mit den früher genannten Analgeticis darf kein Mißbrauch getrieben werden. In der intervallären Zeit: Eisen, Arsenik.

III. Hyperkinesen.

7. Chorea

(minor, Anglicorum, St. Viti, Veitstanz, SYDENHAMsche Chorea, *infektiöse* Chorea).

Die Chorea minor ist eine besonders im späteren Kindesalter vorkommende cerebrale Erkrankung, welche nebst *psychischer* Alteration (Aenderung der Gemütsstimmung) vorwiegend in *unwillkürlichen, schlecht koordinierten*, durch Affekte *gesteigerten*, im Schlafe aber schwindenden, *zuckenden Bewegungen* einzelner Muskeln oder Muskelgruppen der verschiedensten Körperteile sich kundgibt.

Aetiologie. Die Mehrzahl der Erkrankungen fällt auf das 6.—15. Lebensjahr. Das weibliche Geschlecht ist stärker disponiert. Allgemeine neuropathische Veranlagung ist häufig zu finden. Alle schwächenden Einflüsse und Krankheiten (insbesondere Chlorose, Anämie, erschöpfende Krankheiten), psychische Schädlichkeiten (geistige Ueberanstrengung, gemütliche Depression, starke Affekte, Masturbation) erhöhen bei Kindern die Disposition zur Chorea. Akute Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern) sind seltenere, dagegen *Gelenkrheumatismus* und akute Endocarditis häufige (in mehr als einem Drittel der Fälle wirksame) Ursachen. Auch die *Gravidität* (4.—5. Monat) spielt eine Rolle (*Chorea gravidarum*).

Pathogenese. In neuester Zeit wird die Chorea als eine Krankheit, bei welcher das Großhirn, bezw. die großen basalen Gehirnganglien (G. ANTON) hervorragend beteiligt sind, aufgefaßt bezw. auf eine spezielle Läsion der Kleinhirn-

bindearmbahn in ihrer Fortsetzung in die subkortikalen Ganglien bezogen (BONHÖFFER). Verschiedene anatomische Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks, welche teils die Blutgefäße, teils die nervösen und bindegewebigen Elemente betreffen, sind beschrieben worden, können aber wegen ihrer Ungleichartigkeit hier nicht zusammengefaßt werden. Bei tödlichen Fällen von Chorea finden sich sehr häufig frische verruköse Auflagerungen an den Herzklappen (Choreaherz), welche sich durch besondere Zartheit auszeichnen. Der häufige Zusammenhang der Chorea mit Rheumatismus und Endocarditis zeitigte bereits verschiedene Theorien. Nach der embolischen Theorie der Chorea, welche heute keine allgemeine Anerkennung mehr findet, sollte die dem Rheumatismus folgende Endocarditis kapilläre Embolien, vorwiegend im Linsenkern und Corpus striatum, erzeugen. Die infektiöse Theorie deutete die Möglichkeit eines direkten, bakteritischen Zusammenhanges zwischen Rheumatismus, Endocarditis und Chorea an. Die Krankheitsursache und die Koinzidenz dieser Krankheiten kann endlich nach dritter Annahme auch toxisch-infektiöser Natur sein.

Symptomatologie. Die Krankheit entwickelt sich subakut. Als mögliche, aber seltene Prodromalerscheinungen gelten: verändertes Wesen, Zerstreutheit, Grimassieren, Kopfschmerzen, gestörter Schlaf, fahrige Schrift und ungleichmäßiger Gang. Das Charakteristikum dieser Krankheit sind die unwillkürlichen Zuckungen in den verschiedenen Muskelgebieten. Sie sind nicht krampfartig und unterscheiden sich von den willkürlichen nur durch die Inkoordination und Unzweckmäßigkeit. Am frühesten treten Zuckungen in den Fingern, dann in der Hand und endlich Grimassieren im Gesicht auf. In schwereren Fällen sind auch die Rumpfmuskeln und diejenigen der unteren Extremitäten befallen. Stehen und Gehen kann hierdurch schwer geschädigt sein. Beteiligung der Augen-, Kehlkopf-, Schlund- und Zungenmuskulatur ist beobachtet worden. Die Sprache und die Ernährung kann dann natürlich erschwert sein. Bei schwersten Erkrankungen ist der ganze Körper in beständiger starker Unruhe. Die Urin- und Stuhlentleerung kann in solchen Fällen durch hochgradige Zuckungen des ganzen Körpers behindert sein (Blasen- und Mastdarmfunktion ist aber stets frei). Zuweilen bleibt die Chorea halbseitig (Hemichorea). Die Bewegungen sistieren im Schlafe und steigern sich bei jeder Gemütserregung. Ermüdungsgefühle fehlen. Muskelschwäche kann vorhanden sein, ausnahmsweise tritt eine solche schon zu Beginn der Krankheit stärker hervor (aber bloß als Pseudoparese!); eigentliche Lähmungen gehören nicht zum Krankheitsbild. Elektrische Erregbarkeit, Sensibilität, Reflexerregbarkeit und Körpertemperatur bleiben normal, Vasomotorische Störungen fehlen. Psychische Alterationen werden niemals vermißt. Man findet psychische Reizbarkeit und leichte geistige Ermüdbarkeit. Wirkliche Psychosen sind selten, ebenso Intelligenzverlust. Die Pupillen sind häufig erweitert. Der Schlaf ist bei großer Unruhe meist schwer gestört.

Verlauf. Der Höhepunkt der Krankheit wird nach 1—2 Wochen erreicht. Die durchschnittliche Dauer der Erkrankung beträgt gewöhnlich 6—8 Wochen. Leichte Fälle heilen in 4 Wochen, schwere währen ein Jahr und darüber (unter Remittieren). Die häufigste Komplikation ist Endocarditis. Rezidive werden häufig beobachtet.

Die Prognose ist in leichten und mittelschweren Fällen durchaus günstig. In schweren Fällen, insbesondere in solchen nach der Pubertät, bleibt die Vorhersage zweifelhaft. Der Tod (3 Proz.) tritt infolge von Erschöpfung) ungenügender Nachtruhe und Nahrungsaufnahme), Kollaps oder Komplikationen (Endocarditis) ein. Auch die Chorea gravidarum verläuft meist günstig.

Die Diagnose ist eine leichte und kann meist beim ersten Anblick gestellt werden. Differentialdiagnostisch kommen nur gewisse Fälle von Hysterie und Tic général, sowie choreiforme Bewegungen bei cerebraler

Kinderlähmung in Betracht. In letzterem Falle bestehen aber wohl stets Lähmungserscheinungen etc. In betreff der Unterscheidung gewisser Fälle von degenerativer Chorea vgl. unten.

Anhang.

Die Chorea imitatoria ist ein Zustand, welcher durch Nachahmung bei neuropathisch disponierten Kindern beim Anblick der Bewegungen von Choreakranken entsteht, und gehört wohl der Hysterie zu. Als Chorea major faßte man früher die Formen großer hysterischer Anfälle zusammen. Mit Chorea electrica bezeichnet man ebenfalls hysterische Zustände, bei welchen rasche, blitzartige Zuckungen in einzelnen Muskeln, wie bei elektrischer Reizung entstehen. Hierher gehört auch der Morbus Dubini, eine seltene „Infektionskrankheit" Norditaliens, welche durch Schmerzen, Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen, epileptische Krämpfe und Lähmungszustände charakterisiert sein soll.

Die **degenerative Chorea** (Chorea chronica progressiva, hereditaria, Huntingtonsche Chorea) ist eine chronische, hereditäre oder familiäre, progressive Erkrankung vorwiegend Erwachsener (30. bis 45. Lebensjahr), welche ebenfalls durch choreatische Bewegungen charakterisiert wird. Man beobachtet aber ferner dabei eine Sprachstörung und psychische Depression, fortschreitende Abnahme der Intelligenz bis zur vollständigen Verblödung. In späteren Generationen können die Abkömmlinge in immer früheren Lebensperioden von der Krankheit betroffen werden. Die Zuckungen befallen vor allem die Muskulatur des Gesichts und der Extremitäten und ergeben eigenartige Grimassen und Gestikulationen. Intendierte Bewegungen unterdrücken öfter die Bewegungen. Die Krankheit währt Jahrzehnte. Die Prognose ist absolut ungünstig. Die Diagnose stützt sich vornehmlich auf die Heredität, die langsame progressive Entwicklung, die Intelligenzstörung. Da Fälle von infektiöser Chorea, wenn auch selten, chronisch werden können und die degenerative Chorea manchmal in früheren Lebensperioden beginnen kann, entstehen gelegentlich Schwierigkeiten für die Unterscheidung dieser beiden Krankheiten. Der trägere Charakter der Zuckungen, sowie die geistige Einschränkung entscheiden in solchen Fällen für degenerative Chorea. Die gefundenen anatomischen Veränderungen des Gehirns bei der letzteren sind nicht einheitlich und ähneln den Befunden bei progressiver Paralyse, oder sie bestehen in zerstreuten, in Sklerose ausgehenden encephalitischen Herden, den Zentralwindungen, oder in mehr diffuser Encephalitis u. a. Die Therapie kann nur eine symptomatische sein. Arsenik ist nutzlos, Hyoscyamin wurde empfohlen. In vorgeschrittenen Stadien sind die Patienten in geeigneten Anstalten zu internieren.

Als choreiforme Zustände hat man noch verschiedenartige Krankheitsbilder zusammengefaßt, bei welchen choreatische Bewegungen beobachtet werden. Hierher gehören auch die Reizerscheinungen im Anschluß an organische Gehirnkrankheiten der Erwachsenen (Hemichorea posthemiplegica).

Therapie der Chorea minor. Körperliche und geistige Ruhe ist in den Vordergrund zu stellen. Der Schulbesuch muß untersagt werden, der Verkehr mit anderen Individuen ist einzuschränken. Schwere Fälle werden der Bettruhe zugeführt, leichter Erkrankte müssen ebenfalls längere Zeit tagsüber das Bett hüten, können aber bei Vermeidung jeder Muskelanstrengung freie Luft genießen. Die Unterbringung in Hospitälern und Sanatorien ist oft empfehlenswert. In schweren Fällen sind geeignete Vorsichtsmaßregeln (gepolsterte Bettwände) zur Vermeidung körperlicher Verletzungen notwendig.

Ein spezifisches Heilmittel gegen die Chorea gibt es nicht. Antirheumatische Mittel (Salizylpräparate) sind meist nutzlos. Als vorzüglich, besonders in schweren Fällen, hat sich der Arsenik bewährt. Man reicht Solutio Fowleri bei Kindern 3mal täglich 2—6 Tropfen in allmählicher Steigerung (bei Erwachsenen die doppelte Dosis), am besten in $^1/_2$ Glas Wasser nach den Mahlzeiten. Auch in Pillen, Tabletten oder Granula (1 mg Arsenik enthaltend) kann das Medikament verschrieben werden. Die Bromsalze beeinflussen das Leiden nicht direkt, leisten aber gute Dienste zur Beförderung des Schlafes und zur Beruhigung der Reizbarkeit. In schweren Fällen bekämpft man die Schlaflosigkeit (vorübergehend!) durch Amylenhydrat (2—4 g), Trional und Sulfonal. Morphiuminjektionen sind (bei älteren Patienten) öfters unentbehrlich.

Außerdem erweisen sich physikalische Heilverfahren vorteilhaft. Prolongierte warme Bäder bei Kühlhaltung des Kopfes, kalte Abreibungen und gymnastische Uebungen wirken meist vorzüglich. Eine elektrische Behandlung ist zwecklos. Bei Chorea gravidarum kommt die künstliche Frühgeburt in Frage.

8. Paralysis agitans, Parkinsonsche Krankheit, Schüttellähmung.

Diese relativ seltene Erkrankung ist zuerst 1817 von Parkinson beschrieben worden. Die unter Leitung Charcots (1867) ausgeführte Arbeit Ordensteins hat ein genaues Symptomenbild geliefert und, insbesondere gegenüber der multiplen Sklerose, die Diagnose sichergestellt.

Wir verstehen gegenwärtig unter Paralysis agitans eine hinsichtlich der anatomischen Grundlagen noch nicht ausreichend festgelegte Erkrankung des späteren Lebensalters, welche vorwiegend motorischen Charakters, in eigenartigem Zittern der Glieder, später auch des Rumpfes und des Kopfes, sowie in zunehmender Muskelspannung und Verlangsamung aller Bewegungen besteht und nach langem Verlaufe durch Erschöpfung den Tod herbeiführt.

In ätiologischer Beziehung besitzt vor allem das reifere Lebensalter (jenseits des 40.—50. Lebensjahres) ausschlaggebende Bedeutung. Ausnahmen von dieser Regel kommen vor. Ein Beginn des Leidens im 16.—25. Lebensjahre wird aber wohl zumeist durch die hysterische Imitation der Paralysis agitans vorgetäuscht. Männer erkranken häufiger. Ob sonst eine Disposition existiert, weiß man nicht. Neuropathische Belastung und Arteriosklerose spielen sicher keine Rolle. Körperliche und psychische Traumen können das auslösende Agens der Schüttellähmung sein (Erschütterung, Kontusion, Knochenbrüche, Kombustionen — heftiger, plötzlicher Schreck, Angst, anhaltender Kummer, Kränkungen etc.).

Hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Grundlagen des Prozesses haben fast alle neueren Untersucher an Gehirn, Rückenmark, peripheren Nerven (und Muskeln) positive Befunde, allerdings ohne bestimmte Lokalisation, vor allem nicht bloß an die motorischen Neurone gebunden, sondern regelmäßig über das Zentralnervensystem zerstreut, festgestellt: Verdickung der Gefäße, Vermehrung des Bindegewebes, verbreitete oder umschriebene Gliawucherung, degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen (Kernschwund, Vakuolenbildung, Pigmententartung etc.) und an den Nervenfasern (ebenfalls Degeneration bezw. Wucherung des Neurilemms). Diese Abweichungen sind nun allerdings identisch mit typischen sensilen Veränderungen. Man darf aber wohl doch nicht einfach die Paralysis agitans als Folge einer besonders hochgradigen und frühzeitigen Seniltät des Nervensystems betrachten, weil einerseits die stärksten senilen Veränderungen in letzterem vorhanden sein können, ohne die Symptome von Paralysis agitans, und weil andererseits die Erscheinungen des ausgeprägten Seniums, speziell der senile Tremor, sich keineswegs identifizieren lassen mit dem Krankheitsbilde der Schüttellähmung. In den erwähnten Befunden scheinen sonach an sich wesentliche anatomische Grundlagen der Paralysis agitans nicht gegeben zu sein. Das klinische Bild selbst verweist mit Wahrscheinlichkeit auf das Gehirn als ursprünglichen Sitz des Leidens (halbseitiges Auftreten, mehrfache Analogie mit dem Symptomenbild der cerebralen Hemiplegie)

ohne daß bisher eine genaue Lokalisation innerhalb desselben möglich wäre. In manchen Fällen sind allerdings, besonders im Rückenmark, sklerotische Prozesse an den Gefäßen und Gliawucherungen festgesellt worden (REDLICH). Auch gewisse Veränderungen der Muskeln sind mit der Paralysis agitans in Zusammenhang gebracht worden (GAUTIER, BLOCQ). Daß es sich bei der Paralysis agitans um die Folgen einer gestörten inneren Sekretion (glandulären [?] Autointoxikation) handelt, ist eine ebenso unsichere Hypothese, wie die Annahme infektiöser Einwirkungen. Manche Forscher dachten speziell an Schilddrüsen und Epithelkörperchen (MOEBIUS). Vorläufig muß die Paralysis agitans als „funktionelle Neurose" gelten, in deren langwierigem Verlaufe aber meistens gröbere atrophische und degenerative Veränderungen des Zentralnervensystems in Erscheinung treten.

Symptome, Verlauf, Diagnose. Der Tremor beginnt in der Regel allmählich, gewöhnlich rechts, und zwar an der Hand. Die anfänglich leisen, kurzdauernden Oszillationen in den Fingern und dem Daumen steigern sich langsam zu einem rhythmischen, bei völliger Ruhe des Körpers oft den ganzen Tag anhaltenden, erst im Schlafe sistierenden Schütteln im Bereiche der Hand- und Vorderarmmuskeln, welches gewisse komplizierte Bewegungen (Pillendrehen, Münzenzählen) nachahmt. Aufregung pflegt den Tremor vorübergehend zu steigern. Ermüdung macht sich anscheinend bei den Patienten weder subjektiv noch objektiv geltend. Von der oberen übergreift gewöhnlich das Zittern auf die gleichnamige untere Extremität (den Fuß). Selten ist der Beginn an den Muskeln des Halses, des Mundes.

Nach jahrelangem Beschränktbleiben auf eine Körperhälfte wird schließlich meist auch die andere befallen. Oft fangen beide Hände gleichzeitig zu zittern an. Wenn am Ende auch noch die Hals- und Kopfmuskeln ergriffen werden, gewinnt der Tremor besonders im Bereiche der Lippen, des Kinnes, der Kiefer, der Zunge nur selten eine stärkere Intensität. Das Zittern wird durch willkürliche Bewegungen eher unterdrückt, ist also durchaus kein Intentionstremor. Erst bei weit vorgeschrittenen Graden des Schüttelns werden die gewöhnlichen Verrichtungen der Hände (Essen, Anziehen der Kleider etc.) behindert, lange Zeit jedoch sind sogar feine Arbeiten möglich (Schreiben, Malen, Klavierspielen etc.). Zum Schlusse müssen die hilflosen Patienten gefüttert werden.

Der größte Teil der Skelettmuskulatur dieser Kranken befindet sich in einem andauernden Zustande von gesteigertem Tonus: Muskelsteifheit, welche mit einer verlängerten Latenzzeit der willkürlichen Erregung (Verspätung der intendierten Muskelaktion) verbunden ist. Dieses zweite Hauptsymptom der Paralysis agitans ist die Ursache des meist gebückten Flexionstypus (vgl. Fig. 14, 14b), der nur selten gestreckten Haltung (Extensionstypus) der Kranken, ihres weinerlichen Gesichtsausdruckes, der Schreibstellung (Geburtshelferstellung) der Hände, der Schwäche (des „Verlöschens") der Stimme, des schneckenartig langsamen Aufstehens, Umdrehens, des eigenartig spastischen Ganges der Patienten, sowie endlich der Pro- und Retropulsion.

In der Entwicklung dieser beiden Hauptsymptome finden sich große Abweichungen. Während die Steifigkeit selten ganz vermißt wird, kann nicht so selten der Tremor völlig fehlen (Paralysis agitans sine agitatione, „formes frustes" der PARKINSONschen Krankheit). Die Muskelsteifheit kann zur Kontraktur führen.

Inkonstante Symptome sind: gewisse vasomotorische Störungen (Hitze des Kopfes, Rötung des Gesichtes, gesteigerte Schweißsekretion, Parästhesien der Haut — infolgedessen Unmöglichkeit, zugedeckt im Bett zu verweilen, Nachtwandeln), Schmerzen in verschiedenen Körperteilen mit peinlicher Anxietas tibiarum, Verdickung und straffere An-

heftung der Haut an ihre Unterlage, zirkumskripte und nicht an bestimmte Nervengebiete geknüpfte Hyperästhesien, Hyperalgesien, Thermohypästhesien, bisweilen neben Hyperalgesien.

Intelligenz und Gedächtnis der Kranken, die grobe Kraft sowie das Volum und die elektrische Erregbarkeit der Muskeln, die Sinnesorgane, die Pupillarbewegung, die Sphincteren und sämtliche vegetative Funktionen bleiben gewöhnlich normal. Die Sehnenphänomene sind meist etwas gesteigert.

Der Verlauf des Leidens ist sehr chronisch, aber immer ein progressiver, die Krankheit kann 5—20 Jahre dauern. In den Endstadien leiden die völlig hilflosen und beständig unruhigen Patienten große Pein; sie erliegen schließlich der Denutrition oder interkurrenten Erkrankungen. Aus-

Fig. 14a.



Fig. 14b.

nahmsweise ist der Verlauf ein akuter. Heilung erfolgt nie. Selbst Besserung oder ein längerer Stillstand sind selten.

In diagnostischer Beziehung kommen mit dem Zittern bei Paralysis agitans in Vergleich: die toxischen Formen des Tremors (Alkohol, Kaffee, Blei, Quecksilber u. a.), das Zittern der Neurastheniker, der kleinwellige, rapide und der choreaartige Tremor der Basedowschen Krankheit, der gewöhnliche senile Tremor, das Intentionszittern der multiplen Sklerose, der Tremor bei Kleinhirnerkrankungen, das Zittern der Paralysis progressiva; besonders schwer fällt endlich oft die Unterscheidung vom Tremor der Hysterischen.

Die **Therapie** bietet wenig Aussicht auf selbst nur palliative Erfolge. Vielfach verwendet ist der Arsenik. Das von Erb empfohlene Hyoscinum hydrobromicum (2—4 Dezimilligramm, 1—2mal täglich injiziert) bewältigt in manchen Fällen wirklich auffallend sowohl den Rigor als besonders den Tremor, in der Mehrzahl der Fälle versagt es leider auch. Das Duboisin (6—12 Dezimilligramm pro die) soll ähnlich wirken. Hyoscin ist ein heftiges Gift, also Vorsicht! Weiter sollen in allen Fällen versucht werden: bipolare faradische Bäder (Erb), Galvanisation des Schädels, gelinde hydriatische Prozeduren (laue Voll-, kühle Halbbäder, Uebergießungen), die Charcotsche Vibrationstherapie („Zitterstuhl"), die kühleren indifferenten Thermen.

9. Tickkrankheit.

Maladie des tics: Tic général, impulsiver Tic (Charcot, Gilles de la Tourette 1884, Guinon 1886, Jolly 1892).

Darunter versteht man eine, wenigstens in den schweren Formen ziemlich seltene, vorwiegend im jugendlichen Alter, in der Uebergangszeit zur Pubertät entstehende Neurose, welche gekennzeichnet ist durch Zuckungen der Gesichts- und Zungenmuskulatur; auch die Muskeln des Halses, der Arme und Hände und selbst des Rumpfes und der unteren Extremitäten können sich beteiligen. Die Zuckungen der Gesichtsmuskeln haben große Aehnlichkeit mit den Muskelkrämpfen bei Tic convulsif, nur sind, selbst in den leichten Fällen, dieselben stets über einen größeren Teil der Körpermuskulatur verbreitet. Besonders charakteristisch ist das Systematische dieser komplizierten, gesetzmäßigen Bewegungen, welche gewöhnlich den Eindruck hervorrufen, daß sie zu einem bestimmten Zweck ausgeführt würden: blinzelnde Bewegungen mit den Augenlidern, Nasenrümpfen, Schnüffeln, schmatzende Bewegungen, an denen sich die Zunge beteiligt, schüttelnde, nickende Bewegungen mit dem Kopf, rutschende Bewegungen mit den Händen, scharrende Bewegungen mit den Füßen, der Rumpf wird in verschiedenen Richtungen herumgeworfen, gedreht, komplizierte Hüpf- und Tanzbewegungen, Imitation des Kautschukmenschen (Fig. 15), nur das Jähe, Blitzartige oder das Groteske und Törichte, sowie die zwangsweise Wiederholung gestatten die Unterscheidung. Ein integrierender Bestandteil dieser Affektion ist weiter die Beteiligung des Phonations- und Artikulationsapparates. Zuerst werden gewöhnlich einfache Laute ausgestoßen (ach, oh, he), später werden ganze Wörter gesprochen, die immer wiederholt werden und oft obscönen Inhalt besitzen (Kotgeschwätzigkeit, Koprolalie), oder die Patienten sprechen mit Vorliebe soeben vernommene Worte nach (Echolalie) und imitieren gesehene Bewegungen (Kinemimesis, Exopraxie). Außer diesen Zwangs-



Fig. 15.

handlungen finden sich auch Zwangsvorstellungen (Arithmomanie etc.). Die Intelligenz ist häufig ganz intakt, der Wille des Patienten vermag wenigstens oft bis zu einem gewissen Grade und vorübergehend die Grimassen zu unterdrücken. Gern „produzieren sich" die beobachteten Kranken.

In den meisten schweren Fällen ist angeborene nervöse Disposition nachweislich. Ausgelöst wird die Krankheit besonders durch Schreck. Der Verlauf ist chronisch. Remissionen nicht selten; dauernde, vollständige Genesung kommt aber kaum vor.

In diagnostischer Beziehung ist besonders die Unterscheidung von Hysterie, Chorea, eventuell von Paramyoclonus notwendig.

Die **Therapie** ist ähnlich wie die der Hysterie (vorhandene Anämie wäre natürlich vor allem zu beseitigen; meistens kommen in Betracht Ruhe, in der Folge wiederum gymnastische Kuren, Anstaltsbehandlung, Brom; bisweilen ist Morphium nicht zu umgehen. Wirksames Unterstützungsmittel: Hydrotherapie).

10. Paramyoclonus multiplex.

Unter diesem Namen hat Friedreich (1881) eine Erkrankung beschrieben, welche sich durch blitzartige, klonische Zuckungen von Muskeln des Stammes und der Extremitäten auszeichnet. Dieselben rufen, obwohl sie nicht fibrillärer Natur sind, sondern den Muskel in toto betreffen, nur geringen lokomotorischen Effekt hervor und wechseln sehr in Stärke und Frequenz (von 10—100 Zuckungen in der Minute); sie können sich sogar bis zum Tetanus steigern. Oft befallen sie symmetrische Anteile. Gemütserregungen steigern diesen Zustand, während geistige Ablenkung und willkürliche Bewegungen denselben mildern; im Schlafe schwinden die Zuckungen ganz. Die Reflexerregbarkeit, besonders das Patellarphänomen, ist gesteigert, oft bestehen geringere Sensibilitätsstörungen. Der übrige nervöse Status erscheint unverändert. Als Ursachen dieser seltenen Krankheit wurden Schreck und andere heftige Gemütsbewegungen angegeben. Dieses, sowie das vollständige Fehlen jeder nachweisbaren pathologisch-anatomischen Veränderung sprechen für die Berechtigung der Auffassung dieses Leidens als funktioneller Neurose. Die Krampferscheinungen parathyreoidektomierter Tiere sehen anders aus, vor allem fehlt die Symmetrie. Die Prognose ist quoad vitam nicht ungünstig zu stellen; bezüglich der Heilung aber sind weder durch die bisherigen therapeutischen Eingriffe (Darreichung von Brom, Arsen, Chloralhydrat oder Elektrotherapie) nennenswerte Erfolge erzielt, noch sind Fälle von sicherer spontaner Heilung bekannt geworden.

11. „Primäre" Athetose.

Idiopathisch, d. h. ohne vorausgegangene Hemiplegie auftretende athetoseartige Bewegungen. Seltene Affektion. Von französischen Forschern auch als symmetrische Neurose (Athétose double) beschrieben. Stationär oder progredient. Kein anatomischer Befund. Differentialdiagnostisch käme vor allem die Unterscheidung von Diplegia spastica infantilis in Betracht.

12. Tremor.

Habitueller Tremor jugendlicher Personen. Betrifft besonders Hände, Kopf. Feinwellig, in der Ruhe sistierend, durch Emotionen gesteigert. Dauert zeitlebens, kann aber auch verschwinden und dann rezidivieren. Aetiologie: psychopathische Konstitution.

Familiärer Tremor. Bei den Vorfahren gewöhnlich Alkoholismus, Psychosen, Epilepsie u. dgl. Die Vererbung betrifft beide Geschlechter. Meist zeigt sich die Krankheit bereits im Jugendalter. Rhythmischer Tremor von geringen Exkursionen, 6—9mal pro Sekunde. Intentionsbewegungen bewirken Steigerung. Befallen sind besonders Hände und Beine. Bisweilen Vermischung mit Tick oder Chorea. Therapie machtlos. Spontane Besserungen kommen vor.

Tremor senilis. Befällt hauptsächlich Kopf, Arme. Feinwellig, in der Ruhe abgeschwächt.

13. Funktionelle Sprachstörungen.

Die funktionelle Sprachneurose umfaßt diejenigen selbständigen Sprachstörungen, für welche ein pathologisch-anatomischer Befund fehlt. Hierher gehört zunächst die Stotterneurose. Das führende Symptom derselben ist eine Kon-

tinuitätsunterbrechung des Sprechens, welche an einzelne Buchstaben geknüpft ist (meist am Anfang eines Wortes, vorwiegend an [bestimmte] Konsonanten). Der „Stotterbuchstabe" (ZIEHEN) wird abortiv ausgesprochen, d. h. nicht sofort vollständig, sondern wiederholt, im ganzen verlängert. Der Grund dafür liegt darin, daß die entsprechende motorische Innervation (der zum Sprechen des Konsonanten nötige initiale Schluß der Lippen, der Zähne, des Gaumens) zu lange fortdauert und zu kräftig geschieht, bezw. auch noch wiederholt wird (Dysarthria spastica litteralis, eventuell syllabaris). Dazu gesellt sich eine Respirationsstörung, am Beginn des Wortes erfolgt eine starke Exspiration, die unzweckmäßig eingeschobene In- und Exspiration ist bald krampfhaft verlängert, bald zu kurz usw. Endlich ist das Stottern von Affektstörungen und Mitbewegungen begleitet. Vom genuinen Stottern zu unterscheiden ist der Battarismus (Poltern, Ueberhasten des Sprechens mit Verschlucken einzelner Buchstaben oder Silben), die Angophrasie (Gaxen, Unterbrechung des Satzes durch gedehnte oder mehrfach wiederholte Worte, Nasallaute etc.), die choreatische Sprachstörung, die (seltenere) Artikulationsstörung bei Paralysis agitans, die Sprachstörung beim idiopathischen Zungenkrampf, vor allem aber das hysterische Stottern (letzteres hat besonders symptomatische Beziehungen zum hysterischen Mutismus), ferner das skandierende Sprechen bei multipler Sklerose und die Sprachstörung der progressiven Bulbärparalyse, sowie der Dementia paralytica. Behufs Befreiung vom Militärdienst wird das Stottern bisweilen auch simuliert. Der Verdacht auf eine solche Nachahmung wird dadurch nahegelegt, daß das betreffende Individuum immer in dem gleichen Grade stottert, also auch beim Flüstern, Singen, lauten Lesen, Deklamieren, was der echte Stotterer nicht tut.

Bemittelte Stotterer sind in die spezialistische Behandlung einer Sprachheilanstalt zu bringen. Bei unbemittelten wäre eine öffentliche Hilfe anzustreben (in Deutschland gibt es 80000 stotternde Schulkinder!). Die Therapie besteht in konsequenter Uebung der einzelnen Sprachmuskeln, der litteralen Koordination und der zusammenhängenden Diktion.

Weiter gehören hierher die Gewohnheiten des falschen Sprechens infolge von Nachahmung oder leichten Anomalien des artikulierenden Apparates. Speziell genannt seien hier das Gewohnheitsstammeln, welches sich entweder auf einzelne Buchstaben (r, k, g, l, s, sch) erstreckt, oder auf viele, ferner der Rhotacismus (Schnarren des r), die Pararothacismen (Vertauschung des r mit d, ch, ng, etc.), der Sigmatismus (Lispeln, Vorgestrecktwerden der Zunge zwischen die Zähne), der Parasigmatismus nasalis (Näseln), Lambdacismus (Verwechslung des l mit d) etc. Zu unterscheiden hiervon ist das organische Stammeln, sowie das durch schwere periphere Anomalien verursachte Stammeln.

Das otogene Stammeln und die otogene Taubstummheit gehören ebenfalls auf ein anderes Gebiet.

IV. Vasomotorisch-trophische Prozesse.

Eine Anzahl teilweise psychisch-vasomotorisch charakterisierter „Neurosen" hat Beziehungen zur kranken Schilddrüse. Im Schilddrüsenapparat haben wir zwei getrennte Teilapparate mit zwei verschiedenen Funktionen anzunehmen: die Hauptschilddrüse und die Beischilddrüsen. Die Glandula thyreoidea darf als eine Drüse gelten. in welcher ein typischer Sekretionsvorgang (innere Sekretion) stattfindet. Unsere Kenntnis der Ursachen und des Syndroms der Schilddrüsenausschaltung und der Wirkung der Thyreoideastoffe ist bisher unvollständig. Man unterscheidet aber wenigstens zwischen pathologischen Zuständen mit Hypofunktion der Glandula thyreoidea (Athyreosis: Thyreoplasie, das infantile Myxödem, das spontane Myxödem der Erwachsenen, der gutartige, durch Stillstand bezw. Hemmung des Wachstums und der Entwicklung sich äußernde Hypothyreoidismus Hertoghes, der endemische Kretinismus [Kretin ist zunächst Gattungsname für alles, was hinter einem kongenitalen oder einem in früher Kindheit einsetzenden Myxödem liegt; der endemische Kretin, der niemals kongenitale Schilddrüsenlosigkeit aufzuweisen scheint, ist gekennzeichnet durch die endemische Aetiologie]) und Hyperthyreoidismus. Hierher wird gerechnet der Fütterungsthyreoidismus und der Morbus

Basedowii, die Struma basedowificata und das Kropfherz. In betreff der Cachexia strumipriva (KOCHER) und der Tetania thyreopriva vergl. man die Lehrbücher der Chirurgie. Auch die Lehre vom Kropf fällt größtenteils ins Bereich der Chirurgie. Hier sei mit Beziehung auf die einschlägige Terminologie nur erinnert, daß es diffuse und zirkumskripte Kropfformen gibt. Erstere sind parenchymatöse (und zwar kolloide und adenoid-hyperplastische, vaskuläre und fibröse [Myxödem?]. Die Beziehung anderweitiger Krankheitsprozesse zur Schilddrüse als der hier genannten ist nicht spruchreif.

Die Beischilddrüsen (Epithelkörperchen, Glandulae parathyreoideae) sind teils in der Schilddrüse, teils in deren Nähe gelegene, kleine, drüsige Organe (SANDSTRÖM [1880], A. KOHN [1895]). Auf Grund der Experimente von VASSALE und GENERALI (1897) und BIEDL haben besonders PINELES, ERDHEIM u. A. die Tetania strumipriva auf den Ausfall der Epithelkörperchen bezogen. Man spricht von einem „parathyreopriven Tetaniegift" als von einem Gift, welches nach Wegfall der Epithelkörperchen seine schädlichen Wirkungen entfaltet. ERDHEIM hat in der Tat bei parathyreopriven Ratten Kataraktbildung, Haarausfall, Graviditätstetanie beobachtet.

Bei allen vasomotorisch-trophischen Erkrankungen spielt das vegetative Nervensystem eine Hauptrolle. Das Innervationsgebiet desselben umfaßt die Drüsen des Körpers und alle Organe mit glatter Muskulatur (besonders Herz, Magendarmkanal, Gefäße). Die Tätigkeit der durch den Sympathicus versorgten Organe ist, wenigstens im allgemeinen, willkürlich nicht beeinflußbar. Dagegen spielen sich im Innervationsgebiet Äquivalente psychischer Prozesse (Affekte, Stimmungen, Triebe u. a.) ab, die Rami communicantes setzen das autonome Nervensystem mit dem cerebrospinalen in Verbindung, und damit ist für jene ein anatomisches Substrat gegeben. Ein besonderes Fasersystem des Rückenmarks und Gehirns kann für diese Funktion allerdings nicht namhaft gemacht werden. Diese Einwirkung, Beeinflussung innerer Organe durch seelische Vorgänge kann pathologisch gesteigert sein!

In der Pathologie des autonomen Nervensystems gibt es höchstens sehr wenig halbwegs scharf abgrenzbare Krankheitsbilder. Funktionelle Störungen betreffen vor allem die Vasomotoren. Die regelmäßige Innervation in den vegetativen Bahnen, welche z. B. durch Nikotin experimentell gestört werden kann, scheint aber auch sonst unter spontanen pathologischen Bedingungen in verschiedener Richtung geschädigt werden zu können. Die Basedowsymptome z. B. stellen (großenteils) Reizungsvorgänge im sympathischen Nervensystem dar; nicht im Sinne einer „primären Neurose", sondern auf Grund einer „Vergiftung".

14. Morbus Basedowii (Graves' disease, Goître exophthalmique).

Der Merseburger Arzt v. BASEDOW hat zuerst (1840) auf die konstante Vereinigung von drei Symptomen (Herzpalpitationen, Struma, Glotzaugen) als besonders charakteristisch (pathognomonisch) für eine bestimmte Krankheitsform aufmerksam gemacht. Gegenwärtig hat die Begriffsbestimmung des Morbus Basedowii der in neuerer Zeit erfolgten weitgehenden symptomatologischen Ausgestaltung dieses ursprünglich zu eng umgrenzten Syndroms: Tachycardie, Struma, Exophthalmus Rechnung zu tragen. Hinsichtlich jener drei „klassischen" Symptome selbst ist nicht bloß ihr Vorhandensein, sondern fast noch mehr das charakteristische Verhalten in den Vordergrund zu stellen. Das eine oder andere Zeichen jener „Merseburger Trias" kann in einem gegebenen Falle sogar abgehen. Trotz gelegentlichen Fehlens muß aber insbesondere der (bilaterale) Exophthalmus als diagnostisch wichtig bezeichnet werden. Die kennzeichnendsten der später ermittelten Symptome sind: vor allem die Erhöhung des Stoffwechsels und andere trophische Symptome (ebenso wichtig wie die Merseburger Trias), in zweiter Linie die (alimentäre) Glykosurie, der MARIE-KAHLERsche Tremor, das GRAEFEsche und das MOEBIUSsche Augensymptom, die Herabsetzung des

galvanischen Leitungswiderstandes der Haut (CHARCOT-VIGOUROUX, MARTIUS, KAHLER, EULENBURG). Niemals darf man endlich im Einzelfalle den Gesamthabitus und den Krankheitsverlauf vernachlässigen.

Unsere Kenntnisse von dem Wesen und der Pathogenese des M. Basedowii sind noch unvollständige. Für die Beziehungen des Basedowsyndroms zu bestimmten Veränderungrn der Schilddrüse, speziell zur Hauptschilddrüse, und zwar zu einer Hyperfunktion derselben lassen sich folgende Gründe anführen: 1) der Gegensatz zwischen M. Basedowii und Myxödem, durch dessen Betonung MOEBIUS (1886) die Frage der Pathogenesis des ersteren überhaupt in Fluß gebracht hat. 2) Die Wirkung der operativen Behandlung. Je mehr KOCHERS Regel von der dem Grade der Schilddrüsenausschaltung konformen Rückbildung des Basedowsyndroms allgemein bestätigt würde, desto mehr gewänne die Operation die Bedeutung auch eines direkt beweisenden Experiments. 3) Die Analogie zwischen dem spontanen pathologischen Zustand, welcher dem Morbus Basedowii zugrunde liegt, mit dem artefiziellen (Fütterungs-) Thyreoidismus. 4) Die pathologisch-anatomische und besonders die klinische Konstanz, der spezifische Charakter der Struma basedowiana. 5) Die fehlende Wirkung der Substitutionstherapie, bezw. der Darreichung von Schilddrüsenstoffen bei Morbus Basedowii. Die speziell durch das Kreislaufsexperiment nachzuweisende physiologische Aktivität der Schilddrüsenstoffe auf das Herz und die herzregulatorischen Nerven hat bisher unsern Einblick in die Pathogenesis des Basedowsyndroms weniger gefördert, als man denken sollte. Welchen Ursprung darum diese thyreoidale Sekretionsstörung besitzt, ob der Morb. Basedowii bloß eine gewisse Abart von Kropf ist, steht noch dahin. Manches spricht ferner direkt dafür, daß noch andere Blutdrüsen, z. B. die Nebennieren an der Pathogenesis des M. Basedowii Anteil haben. Man darf auch nicht gänzlich gewisse klinisch-ätiologische Momente vernachlässigen, welche den Morb. Basedowii zur „famille neuropathique" in Beziehung setzen. Hier sind vor allem zu nennen: das hereditäre, bisweilen familiäre Vorkommen, die, gelegentlich ganz akute, Entwicklung des Syndroms auf wiederholte starke Erregungen der Nn. depressores (heftige psychische Affekte schmerzlicher oder schreckhafter Art), besonders bei Individuen mit krankhaften Anlagen des Herz- und Gefäßnervensystems, endlich die relativ häufige Koinzidenz mit anderweitigen konstitutionellen Neurosen (Hemikranie, Epilepsie, Hysterie, degenerative Seelenstörung etc.).

Vorwiegend bloß als prädisponierende Momente kommen in Betracht: Geschlecht (auf ungefähr 15 Weiber erkrankt bloß 1 Mann), Pubertätsentwicklung (vor dem Pubertätsalter ist Morbus Basedowii selten, doch kommt er auch bei Kindern gelegentlich vor; die meisten Fälle gehören der Zeit zwischen dem 20.—40. Lebensjahre an; außerordentlich selten wird (primär) die Krankheit im Greisenalter beobachtet), Chlorose, Gravidität, Puerperium, Klimakterium. In der Steiermark und in Kärnten, exquisiten Kropfländern, ist der Morbus Basedowii, die größten Städte ausgenommen, relativ selten.

Eine greifbare pathologisch-anatomische Grundlage besitzt die BASEDOWsche Krankheit nicht, bis auf den Umstand, daß die Struma Basedowiana eine adenoid-hyperplastische, und so lange es sich um den Beginn des Prozesses handelt, eine vascularis ist. Eine Strumitis (auf infektiöser Grundlage leitet bisweilen das Krankheitsbild ein. In tödlich verlaufenen Fällen finden sich häufig die Merkmale der lymphatischen Konstitution. TH. KOCHER nimmt neuerdings auf Grund des Blutbefundes bei M. Basedowii (Hypoleukocytose mit relativer Hyperlymphocytose eine Analogie nicht bloß der Krankheit, sondern auch der Schilddrüsenschwellung mit der Pseudoleukämie an.

Symptomatologie; Typen des Morbus Basedowii; Verlauf, Dauer, Ausgang, Komplikationen.

Die cardiovaskulären Störungen, welche fast immer die Szene eröffnen, sind: habituelle Tachycardie (konstantestes Phänomen der BASEDOWschen Krankheit); 110—160 Herzschläge in der Minute (auch bei Muskelruhe); Herzklopfen, Angstgefühl, Schmerzen in der Regio cardiaca; scheinbar verstärkter Herzstoß; mäßig großer Arterienpuls, häufig mit dem Charakter der Pseudocelerität, Pulskurve mit den Merkmalen eines geringen Gefäßtonus, sphygmomanometrischer Druck (wenigstens im Beginn des Leidens) nicht nur nicht herabgesetzt, sondern relativ hoch, ganz gewöhnlich absolut gesteigert; der Puls der größeren Arterien sichtbar, die Carotiden, nicht selten auch die Bauchaorta, klopfen stark.

Gelegentlich findet sich arterieller Kapillarpuls (Retina, Leber), am Halse Venengeräusche. Starkes Erröten bei Emotion, Urticaria factitia, Dermographismus, umschriebenes flüchtiges oder dauerndes Oedem (Lider, Füße,

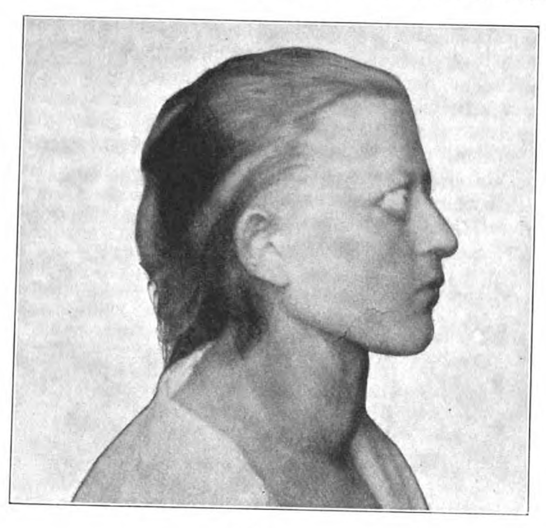


Fig. 16a.

Hände). Mit der Zeit folgt Irregularität der Herzaktion, Herzinsuffizienz bleibt aber sehr oft lange aus. Frühzeitig finden sich akzidentelle Herzgeräusche und ebenso Zunahme des diastolischen Volumens, bald auch anatomische Dilatation und Hypertrophie des Herzens bis zur Bucardie. Den Beschluß bilden aber doch gewöhnlich Erscheinungen der Asystolie (anhaltende kardiale Dyspnoë, herzasthmatische Attacken, Cyanose: Stauungstumoren, Hydrops).



Fig. 16b.

Während das Bild dieser zahlreichen cardiovaskulären Symptome sich allmählich ausgestaltet, pflegt auch die (relativ selten fehlende) Vergrößerung der Schilddrüse (Fig. 16a, 16b) zu erscheinen. Diese beruht zunächst vor allem auf anhaltender Erweiterung der Schilddrüsengefäße (kongestive hyperämische Turgeszenz, diffuse Struma, „pulsans acuta“ vascularis, teleangiectodes, expansives, palpables Schwirren, hörbares kontinuierliches, systolisch gewöhnlich anschwellendes Sausen, Erweiterung der arteriellen Blutgefäße; für den Chirurgen kommt noch hinzu: Zerreiß-

lichkeit der Schilddrüsengefäße. Auf der Krankheitshöhe, bezw. im späteren Verlauf finden sich allerdings verschiedene Formen der Struma. Die Kropfenentwicklung kann sich in wiederholten Nachschüben vollziehen, der Tumor bleibt meist asymmetrisch und erreicht nur ausnahmsweise ein übermäßiges Volumen. Schwankungen der Größe sind durchaus nicht selten (Perioden der Regression und Rekrudeszenz). Die Rückbildung erfolgt meist mit analogen Schwankungen der cordiovaskulären Störungen.

Bald nach Entwicklung der Struma folgt in der Regel langsam oder schubweise, selten akut, meist beiderseitig das dritte, frappierendste „Kardinal"symptom, der Exophthalmus (Fig. 17a, 17b). Selten wird derselbe als erstes Zeichen beobachtet, gelegentlich bleibt stärkere Protrusio bulborum aus. Ursache des Exophthalmus ist die Erweiterung der Gefäße der Orbita und eine Hyperplasie des bulbären Fettgewebes.

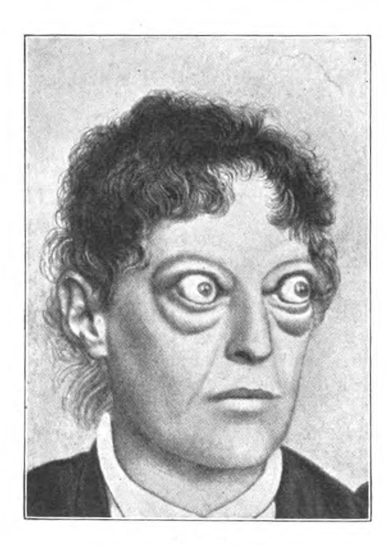


Fig. 17a.



Fig. 17b.



Fig. 18.

Starke Protrusion verursacht spannende Empfindungen, die Lider werden ödematös, das Auge ist leicht Traumen ausgesetzt. Schwankungen kommen auch hier vor, vollständige Rückbildung erfolgt aber im Falle allgemeiner Besserung gewöhnlich spät. (Viel seltener ist neben schwerer Kachexie und starker Pigmentierung der Haut eine Retractio bulborum.)

Andere Augensymptome sind (etwa in der Hälfte der Fälle): eine Störung der Mitbewegung des Oberlides mit dem Senken des Bulbus bei (meist) erhaltenem Vermögen, das Auge zuzukneifen, gewöhnlich neben Exophthalmus — v. GRAEFEsches Symptom (Fig. 18); Ursache: Steigerung der lidhebenden Kräfte, weitklaffende Lidspalte mit Unvollkommenheit, Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlages, sog. STELLWAGsches Zeichen, sowie mechanische Verhältnisse infolge der Protrusio bulbi), ferner, im Gegensatz hierzu, häufiger, blitzartiger, wenngleich insuffizienter Lidschlag (bei geringem Exophthalmus), weiter die von MOEBIUS beschriebene Insuffizienz der Konvergenz, sowie das Glanzauge. Seltener sind Nystagmus,

Tremor der Augenlider, Tränenträufeln oder umgekehrt abnorme Trockenheit des Auges, Unempfindlichkeit, Ulzeration der Cornea.

Speziell als „nervöse Symptome" sind außerhalb dieser „Merseburger Trias" zusammengefaßt worden: sehr wichtige Anomalien auf psychischem Gebiet, wie vermehrte Reizbarkeit und Schreckhaftigkeit der betreffenden Individuen (auch im leichtesten Fall fehlen die seelischen Abnormitäten nie!), Hitzegefühl in der Haut, ein vibratorischer Tremor mit kleinsten, sehr rasch sich folgenden rhythmischen Exkursionen der Gliedmaßen (P. MARIE), ein gröberes charakteristisches Zittern (KAHLER), eine eigentümliche Parese der Beine (Abasie-Astasie, CHARCOT), Amyotrophie, seltener psychische Anomalien, ferner Muskelschmerzen, Knochenschmerzen, hysterische Kontraktionen, epileptoide Konvulsionen, auch Lähmungen.

An der Haut beobachtet man ferner starkes Schwitzen und (infolge der starken Durchfeuchtung) Verminderung der galvanischen Leitungswiderstandes (VIGOUROUX). Wichtig sind hier weiter gewisse Pigmentanomalien (Vitiligoflecken, diffuse oder chloasmaähnliche Tinktion), Sklerom, frühzeitiges Grauwerden oder Ausfallen der Haare.

Von Störungen des Digestionsapparates kommen häufig vor: sehr schnell wechselnde Eßlust, bizarrer Geschmack, Bulimie, selten gastralgische Krisen, Speichelfluß, Erbrechen, häufig Diarrhöen.

Manche Basedowkranke tragen von vornherein auffällig die Merkmale der „lymphatisch-chlorotischen" Konstitution an sich. Schwere Anämien finden sich besonders im Beginn des sog. akuten Morbus Basedowii. Hyperlymphocytose neben Hypoleukocytose ist häufig (KOCHER). Bisweilen werden die Knochen auffallend weich.

Theoretisch und praktisch besonders wichtig ist die im Verlauf der Krankheit sehr häufig hervortretende Denutrition (Fig. 16 b). Der respiratorische Gaswechsel ist in solchen Perioden stets nachweislich krankhaft erhöht (MAGNUS-LEVY), im entsprechenden Verhältnis auch die Gesamtkalorienproduktion (STEYRER); trotz vollständig normaler Ausnutzung der Nahrung im Darm erhalten sich die Patienten bei ausreichender Zufuhr nicht im Stoff- und im Körpergleichgewicht. Außer den Eiweißverlusten büßt unter diesen Bedingungen der Körper der Basedowkranken auch noch Fett (und Wasser) ein. Interessant ist ferner die Steigerung der P_2O_5-Ausscheidung, selbst bei normalem N-Umsatz (W. SCHOLZ). Allerdings konstatiert man im Decursus des Morbus Basedowii umgekehrt auch wieder eine Zunahme des Körpergewichts (ohne parallele Aenderung der Kardinalsymptome). Der Verlauf der Krankheit gliedert sich danach in einen kachektischen und nicht kachektischen Abschnitt. Die Bedeutung der verhältnismäßig häufigen alimentären Glykosurie (KRAUS) ist ziemlich unklar. Echter Diabetes findet sich bisweilen neben Morbus Basedowii. In den akuten Fällen typisch, selten auch sonst, wird Fieber beobachtet (BERTOYE).

Man hat symptomenreiche und symptomenarme („formes frustes") Typen des Morbus Basedowii unterschieden. Kröpfige Individuen können sekundär ganz ausgeprägte, indessen immerhin gewöhnlich mitigierte BASEDOWsche Krankheit acquirieren: Struma basedowificata. Noch viel häufiger aber finden sich vereinzelte, dem reichen Symptomenkomplex des Morbus Basedwii zugehörige, meist exclusiv cardiovaskuläre Störungen im Gefolge der gewöhnlichen Strumaformen: dieses vasomotorisch-kardiale Syndrom, welches, unter Vermittelung der regulatorischen Apparate des Herzens und der Gefäße, aus der Ferne durch die gesteigerte Funktion der strumöshyperplastischen Schilddrüse ausgelöst wird und ein „Aequivalent" des vollen Basedowsyndroms darstellt, heißt (thyreotoxisches) „Kropfherz".

Der Verlauf des typischen Morbus Basedowii kann ein akuter, in wenigen Monaten zum Tode führender sein (schwere cerebrale Symptome, dyspeptische Störungen, Fieber, Pneumonie). Im gewöhnlichen chronischen Verlauf (einige und viele, oft mehr als 20 Jahre) unterscheidet man mit Hilfe der Wage (oder des genauen Studiums des Stoffwechsels), sowie mit Berücksichtigung gewisser führender Symptome (cardiovaskuläre Phänomene, cerebrale Störungen) ein kachektisches Stadium und Perioden des Stillstandes mit vorübergehender und anhaltender Besserung. Als Ausdruck schwerster Kachexie darf der seltene Uebergang

in Myxödem (sekundäre Atrophie der Gl. thyreoidea) bezeichnet werden. Wichtigere Komplikationen sind: Hysterie, Epilepsie, Tabes (?), Geisteskrankheiten, Arthritis chronica, Pneumonie Tuberkulose. Mit dem Tode schließt die Krankheit etwa in 10 Proz. aller Fälle ab (Herzschwäche, Inanition, Tuberkulose etc.). Der häufigere Ausgang der Krankheit ist relative, bisweilen fast vollständige Heilung. Bei den meisten Geheilten bleiben allerdings gewisse Störungen zurück (mäßige Pulsbeschleunigung, leichte Protrusion der Bulbi, Tremor etc.), und Rückfälle sind auch später noch möglich. Den Maßstab für die eingetretene Besserung bilden hauptsächlich das Nachlassen der Tachycardie und die Zunahme des Körpergewichtes.

Diagnose. Verwechselt werden kann der typische Morbus Basedowii kaum mit einer anderen Krankheit. Diagnostische Vorsicht ist geboten in Fällen von „essentieller" Tachycardie, von vasomotorischen Neurosen, die scheinbar unabhängig von der Schilddrüse sind, und in den „symptomenarmen" Fällen. Man darf nicht, wenn sich zur Paralysis agitans, zur Tabes, zu gewissen Psychosen, im Verlauf einer Jodvergiftung, während einer Chlorose, bei übermäßiger Thyreoidinbehandlung, bei gewöhnlicher Struma einzelne Symptome hinzugesellen, welche zur großen Zahl der dem M. Basedowii eigentümlichen Störungen zählen, ohne weiteres gleich „sekundären" M. Basedowii oder „forme fruste" annehmen.

Therapie. Für die internistische Behandlung wird am besten der konstitutionell-neuropathische Zustand bei der Basedowschen Krankheit (das Sympathicus syndrom) zugrunde gelegt. Man verordne in den gewöhnlich mittelschweren Fällen zur passenden Jahreszeit wechselnd die Anfnahme in entsprechende Heilanstalten und den Aufenthalt an der See bezw. im Gebirge. Auf diese Weise werden die unbedingt notwendige körperliche und geistige Ruhe, Klimawechsel und lange fortgesetzte planmäßige Behandlung gesichert. Die geeignetsten Aufenthalte sind die Mittelgebirgsgegenden der Ostalpen, sowie der Tatra und die Adria (Abbazia Lovrana). Die Basedowkranken sollen möglichst reichlich und nahrhaft essen (besondere Betonung des Lecithins, Cholesterins). Was den Herzleidenden überhaupt schadet, ist auch hier zu verbieten. Besonders lästige Einzelsymptome (Anorexie, Durchfälle) sind nach den bei der Neurasthenie geltenden Methoden zu behandeln. Oertel-Kuren sind zu verbieten. Laue Bäder und milde hydriatische Prozeduren unterstützen die Kur. Insbesondere lasse man die Patienten vor- oder nachmittags je eine Stunde einen Leiterschen Kühlapparat auf die (vaskuläre) Struma und auf die Herzgegend legen. Bäder in der offenen See sind zu widerraten. Tanzen, Coitus ist nach Möglichkeit zu verbieten. Einen wesentlichen Teil der Kur bildet die elektrische Behandlung (Benedict, Chvostek sen.), das wichtigste ist hier die „Galvanisation des Sympathicus" („subaurale" Galvanisation): Anode an der Incisura sterni, Kathode am Kieferwinkel, schwache Ströme, lange Zeit fortgesetzte kurze tägliche Sitzungen. Die von R. Vigouroux empfohlene faradische Behandlung hat nicht denselben guten Erfolg. Manche Patienten fühlen sich wohl im faradischen Bade. Eulenburg empfiehlt auch die statische Elektrizität. Therapeutische Anwendung der Hypnose ist meist schädlich. Von Arzneimitteln sind Arsenik, Koffein und namentlich Brom nicht zu entbehren. Digitalis nützt nur, wenn Hyposystolie mit Stauungserscheinungen vorhanden ist. Jod ist schädlich, Schilddrüsenpräparate nützen nicht, schaden oft. Phosphorsaures Natron (Kocher) wird vielfach empfohlen. Die Röntgentherapie ist ganz unsicher.

In Fällen, in denen die innere Therapie versagt, ist (nicht zu spät!) an die chirurgischen Methoden (Kropfexstirpation, Unter-

bindungen der Schilddrüsenarterien) zu rekurrieren. Die Serumtherapie ist verhältnismäßig noch wenig erprobt.

Bei Morbus Basedowii erlebt man öfter spontane Rückgänge oder Stillstand: dies ist für alle therapeutischen Methoden zu berücksichtigen. Die chirurgische Behandlung leistet das, was andere Verfahrungsweisen bewirken, sicherer und rascher; wenigstens in der Regel. Absolute Heilungen sind auch auf chirurgischem Wege ziemlich selten zu erzielen, wohl aber erhebliche subjektive und objektive Besserung in kurzer Zeit.

15. Tetanie, Tetanille, Schusterkrampf (Steinheim 1830, Trousseau).

Die Tetanie ist eine motorische Neurose, deren wichtigstes Symptom anfallsweise bei freiem Bewußtsein auftretende, mit Schmerzen und Parästhesien verbundene, symmetrisch bilaterale, tonische Krämpfe von sehr kurzer bis stundenlanger, ausnahmsweise selbst mehrtägiger Dauer hauptsächlich in den oberen Extremitäten, und zwar vorwiegend in der vom Nervus ulnaris versorgten Muskulatur, weiter aber auch in den anderen Muskeln des Armes, der unteren Extremitäten, des Kehlkopfes (letzteres bloß bei Kindern häufiger), des Gesichtes und des Kiefergelenkes, seltener des Halses und Nackens, bisweilen der Brust, des Bauches und des Zwerchfells (Tetanie-„Asthma“), vereinzelt der Zunge, der Augen (Blepharospasmus, Strabismus, Doppelsehen, Pupillenkontraktion) und der Blase (Strangurie) ohne Bewußtseinsstörung bilden. Nicht ganz selten wird neben Tetanie, bezw. nachfolgend auch Epilepsie (Bewußtseinsverlust, klonische Zuckungen) beobachtet.

Die direkte Ursache der Krankheit ist gegenwärtig noch sehr wenig bekannt, ausgenommen die Tetania strumipriva. Die klinisch am meisten interessierende idiopathische Arbeitertetanie kommt besonders zu gewissen Zeiten und in bestimmten Städten, z. B. in Wien, unter Schustern und Schneidern vor. Die Tetania der Maternität findet sich unter sonst vergleichbaren Bedingungen bei Schwangeren, Gebärenden, Säugenden. Das schon erwähnte Gebundensein der Krankheit an gewisse Städte, die Häufung der Fälle zu gewissen Jahreszeiten, besonders im Frühjahr, starke Differenzen der Zahl der Erkrankungen in verschiedenen Jahren, ferner familiäres, sowie an bestimmte Quartiere geknüpftes Vorkommen, Einsetzen der Krankheit mit fieberhaften Erscheinungen haben an ein infektiöses Agens von endemisch-epidemischem Charakter denken lassen (v. Frankl-Hochwart). Die Tetania strumipriva ist zunächst nach totaler Exstirpation der kröpfigen menschlichen Schilddrüse gesehen worden (N. Weiss 1880); auch partielle Strumektomie erwies sich nicht immer als folgenlos. Wir wissen jetzt, daß nicht der Verlust der eigentlichen Schilddrüse die ausschlaggebende Noxe ist, sondern die Ausschaltung der Beischilddrüsen (Tetania parathyreopriva); dies ist durch Tierversuche und durch die operative Behandlung am Menschen erwiesen (Vassale u. Generali, Biedl, Pineles u. A.). Im Zusammenhang damit wurde auch die Möglichkeit erwogen, daß die endemisch-epidemische Handwerkertetanie und die anderen klinischen Formen der Tetanie — man stützt sich dabei auf deren auffallend symptomatische Uebereinstimmung — Beziehungen zu den Epithelkörperchen der Gl. thyreoidea haben. Auch bei gewissen Infektionskrankheiten (Typhus, Cholera, Influenza, Scarlatina), ferner bei Magen- und Darmaffektionen (Dilatatio ventriculi, Diarrhöen, Helminthiasis) und (selten) nach äußeren Vergiftungen (Ergotismus, Chloroform, Morphium, Blei, Alkoholismus etc.) und im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen des Nervensystems, z. B. mit Syringomyelie, und, was besonders bemerkenswert ist, mit Morbus Basedowii, hat man Tetanie beobachtet. Auf die tetanoiden Zustände der Kinder wird hier nicht eingegangen.

Als Sitz der Tetanie darf man vermutungsweise das gesamte Nervensystem, mit hauptsächlicher Beteiligung des peripheren Anteils und des Rückenmarkes, ansehen. Auf das gesamte Gebiet übertragbare pathologisch-anatomische (mikroskopische) Befunde liegen bisher kaum vor. Die mikroskopischen Befunde an den Beischilddrüsen sind bisher leider größtenteils negativ gewesen; gerade bei der Kindertetanie waren öfter Blutungen nachweisbar (?).

Symptomatologie, Diagnose, Verlauf. Besonders charakteristisch ist bei den tonischen intermittierenden Krämpfen eine bestimmte Stellung der Hände („Geburtshelferstellung" [Trousseau], Schreibestellung der Finger etc.), Beugung des Handgelenkes (Fig. 19, 20a und 20b). An den Füßen betrifft der Krampf meist die Plantarflexoren. Typisch ist ferner, wenn auch seltener, Beugung im Ellbogen, Adduktion im Schultergelenk. Im Kniegelenk tritt meist Streckung ein, das ganze Bein wird angezogen. Das Kniephänomen kann ebensogut gesteigert, wie auffallend herabgesetzt sein. Sowohl in den Zeiten der Krampfparoxysmen, als in den Intervallen findet sich auf der Höhe der Krankheit eine gewisse motorische Schwäche. Durch kräftigen, einige Zeit fortgesetzten Druck auf die Nervenstämme (Plexus brachialis) in anfallsfreier Zeit vermag man bei Tetaniekranken künstlich Anfälle auszulösen (das pathognomonische Trousseau-Phänomen). Fast bei allen Tetaniekranken findet sich ferner eine Steigerung der direkten mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven, besonders des Facialisgebietes. Leichtes Klopfen, selbst bloßes Anstreifen auf den Gesichtsnerven und dessen Aeste ist ausreichend, um sehr merkliche Zuckungen auszulösen (Chvosteksches Phänomen). Aehnliches ist am N. ulnaris und peronaeus möglich. Allerdings findet sich das Facialisphänomen bisweilen auch außerhalb der Tetanie (v. Frankl-Hochwart)! Auch die elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist wenigstens für den galvanischen Strom (für die faradische Reizung in geringerem Maße) immer gesteigert (Erbsches Phänomen: Auftreten von KSZ bei subnormalen Stromstärken, frühzeitiges Erfolgen von KST, bald nachfolgender AOT und AST). Nur selten finden sich auch Lähmungen (Gesäß-, Bauchmuskeln). Die Sinnesphänomene können vorhanden sein oder (nicht häufig) herabgesetzt erscheinen. In schweren Fällen sind auch ergriffen: die Gesichts-, Augen-, Rachen-, Rumpf-, Atemmuskeln. Selten sind Laryngospasmus, Würgkrämpfe. Auch intendierte Bewegungen lösen manchmal tonische Krämpfe aus (vgl. unten). Ferner gehören zum Krankheitsbilde gewisse sekretorisch-trophische Störungen: Schweißausbruch, Urticaria, Lidödem (Tetaniegesicht), Cyanose der Hände. Häufig ist Kataraktbildung. Auch die sensiblen Nerven sind häufig für mechanische und elektrische Reize überempfindlich (Hoffmannsches Phänomen); eine Uebererregbarkeit gewisser Sinnesnerven endlich (N. acusticus) hat Chvostek jun. nachgewiesen. Bisweilen kombinieren sich (v. Frankl-Hochwart) mit der Tetanie gewisse Psychosen (halluzinatorische Verwirrtheit etc.). Nur in seltenen Fällen von Tetanie findet sich Hyperämie des Augenhintergrundes oder wirkliche Stauungspapille. Bisweilen finden sich: Pupillenweite, Pupillenenge, Pupillenstarre. Auch in Tetaniefällen, welche nicht im Gefolge von fieberhaften Grundkrankheiten erscheinen, kommt es öfter zu Temperaturerhöhungen (Fieber von remittierendem oder intermittierendem Charakter, nach Ablauf der fieberhaften Periode manchmal subnormale Temperatur). Pulsbeschleunigung ist häufiger, manchmal besteht Dyspnoë, mit den Anfällen kommt und schwindet bisweilen eine Polyurie. Auch Glykosurie und Albuminurie sind vereinzelte Erscheinungen. Der Zusammenhang zwischen Tetanie und wirklicher Nephritis ist selten. Vorwiegend nur bei chronischer, viel seltener bei akuter Tetanie (am ehesten noch bei Tetania strumipriva) werden ferner sekretorische und trophische Anomalien beobachtet (Rötung der Haut der Gliedmaßen, Pigmentierungen, Urticaria-ähnliche Ausschläge, leichte Oedeme, Schweißausbrüche, Gelenkschwellung, Ausfall der Haare, Veränderungen der Nägel etc.).

Der Verlauf der Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle, besonders bei der idiopathischen Arbeitertetanie und derjenigen der Graviden, gewöhnlich bloß auf einige Wochen oder Monate beschränkt. Ueberwiegend ist der schließliche Ausgang dabei günstig, vor allem bei der Tetanie



Fig. 19.



Fig. 20a.

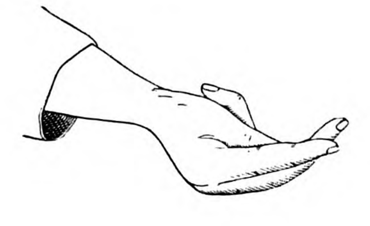




Fig. 20b.

sonst Gesunder. Rückfälle sind aber auch hier häufig. Nach Strumektomie und bei Gastrektasie gibt es aber auch ganz kurzdauernde schwerste Tetanien mit nicht so selten tödlichem Ausgang. Weniger zahlreich sind chronische Fälle von selbst jahrelanger Dauer mit meist remittierendem, bezw. intermittierendem und häufig rezidivierendem

Decursus (Pausen von Wochen, Monaten, in welchen die Patienten keine Krämpfe mehr haben), es persistieren bloß das TROUSSEAUsche und noch länger das CHVOSTEK-Phänomen, sowie Parästhesien und Schmerzen: „latente" Tetanie. Durch die Tetanie der Graviden ist, allerdings bloß in vereinzelten Fällen, ebenfalls der Tod verursacht worden.

In diagnostischer Beziehung können am leichtesten noch Verwechselungen mit Hysterie und vielleicht manchmal Schwierigkeiten gegenüber der Epilepsie vorkommen. Bei Hysterie ist die elektrische Erregbarkeit normal; auch scheint mir noch immer wenigstens das typische TROUSSEAU-Phänomen für Tetanie entscheidend. „Pseudo-Trousseau" findet sich auch bei Hysterischen. Bei der Tetanie kommen manchmal Intentionskrämpfe vor, auch gibt es bei derselben motorische und elektrische Nerven-, bezw. Muskelkontraktionen, wie sie der THOMSENschen Krankheit eigen sind (vgl. S. 1017). Als „tetanoides" Syndrom (Tetanoidie) bezeichnet v. FRANKL-HOCHWART den Komplex von Parästhesien, CHVOSTEKschem und ERBschem Phänomen, während das TROUSSEAUsche versagt: es ist aber sehr zweifelhaft, ob es sich hier bloß um unvollkommene Formen handelt.

Therapie. Vermeidung der Totalexstirpation, Schonung der Epithelkörperchengegend ist die selbstverständliche Prophylaxe für die Tetania strumipriva. Bei ausgebrochener Erkrankung muß die Behandlung sämtlicher Formen die Beseitigung erkennbarer Ursachen anstreben (Heilung oder Besserung zugrunde liegender Magendarmaffektionen, Unterbrechung der Laktation, eventuell selbst einer Gravidität). In den nach Strumektomie entstandenen Fällen soll die Darreichung von Schilddrüsenpräparaten bisweilen Erfolg gehabt haben, für die übrigen Typen der Tetanie gilt dies bestimmt nicht. Ob die Einpflanzung von menschlichen Epithelkörperchen (die bei Kropfexstirpation mitgenommen sind) Nutzen bringt (EISELLSBERG) und ob auch bei der chronischen idiopathischen Tetanie dieses Heilmittel in Betracht kommt, muß die Zukunft lehren. Auch andere direkte Mittel gegen Tetanie besitzen wir leider nicht. Chloroform, Chinin, Hyoscin, Curarin, Pilokarpin nützen alle nicht. Am ehesten lindert noch Brom die Beschwerden der Kranken. Ebenso wirken längere absolute Ruhe, Schwitzkuren, warme Bäder, Einwickelungen der Extremitäten in kühle nasse Tücher. der galvanische Strom (Anode auf den Rücken, Kathode auf die Gliedmaßen) manchmal symptomatisch günstig. Morphium und Schlafmittel (Chloralhydrat) sind bisweilen nicht ganz zu entbehren.

16. Myxödem, Cachexie pachydermique (Myxoedema spontaneum).

Als Myxödem bezeichnet man ein in den ausgeprägten Typen, nicht aber in seinen frusten Formen seltenes, durch langsamen Ausfall der Schilddrüsenfunktion (welche selbst vielleicht durch verschiedene Krankheitsprozesse zustande kommen kann) verursachtes, gewöhnlich sehr chronisch sich herausbildendes Syndrom, dessen charakteristisches Merkmal im Beginne eine eigentümlich elastisch-ödematöse Anschwellung der Haut bildet, neben welchem eigenartige nervöse Störungen und Kachexie einhergehen.

Die **Ursache** dieses Aufhörens der Schilddrüsenfunktion ist noch unbekannt. Als ausschlaggebender anatomischer Zustand der Schilddrüse wird die Atrophie des schon zur Entwicklung gelangten Organs angenommen, und zwar besonders die Veränderung des Gewebes auf Grund einer bindegewebigen Wucherung. Kröpfige Veränderung der Gl. thyreoidea kann vorausgehen. Auch die BASEDOWsche Schilddrüse darf als (seltener) Vorläufer des Myxödems gelten. Die vorhandenen spärlichen Obduktionsbefunde lehren, daß die Gl. thyreoidea verkleinert ist und meist einen gelblichen Farbenton besitzt. Mikroskopisch läßt sich eine Atrophie des Schilddrüsenparenchyms nachweisen. Andere Befunde, z. B. die

gelegentlich beobachtete Vergrößerung der Hypophysis, scheinen nicht maßgebend zu sein. Myxödem ist dort häufiger, wo die gewöhnliche Struma nicht zu Hause ist, z. B. im Norden Europas. Das weibliche Geschlecht ist stärker disponiert. Deprimierenden Affekten und auch gewissen Infektionen ist gleichfalls eine gewisse ätiologische Bedeutung vindiziert worden.

Die Hautveränderung beim spontanen Myxödem der Erwachsenen zeigt sich am stärksten im Gesicht der Kranken. Die Augenlider der Patienten schwellen an, die Stirn runzelt sich, die Nase wird plump, dick. Die Lippen erscheinen aufgeworfen, unter dem Kinn bilden sich Wülste. Am meisten deformiert sehen die herabhängenden, von erweiterten Blutgefäßen durchzogenen Wangen aus („kretinoides", „Eskimo"-Gesicht). Die dicke Haut ist auf der Unterlage stark verschieblich. Auch die Zunge wird dicker, bisweilen schwellen selbst die Pharynxgebilde, die Kehlkopf- und Nasenschleimhaut an. Ebenso sehen die distalen Teile der Gliedmaßen plump aus, die Nägel atrophieren. Auch in der Gegend der Clavikeln, am Thorax, im Nacken, am Bauche, den Hoden, den Genitalien ist die Haut in analoger Weise verändert. Der elektrische Leitungswiderstand der allgemeinen Decke ist erhöht, die Haut schwitzt auffallend wenig. Beim Betasten läßt sich die Cutis, solange der Prozeß frisch ist, mit Mühe in Falten bringen und haftet der Unterlage fester an. Beim Eindrücken eines Fingers bleibt aber kein Eindruck in der verdickten Haut bestehen. Haare und Zähne fallen gern aus.

Die intellektuelle Störung äußert sich in Apathie, Stumpfsinn, Gedächnisschwäche, Einbuße der Urteilskraft. Halluzinationen kommen öfters vor. Alle Körperbewegungen erfolgen träge. Die Muskulatur ist gewöhnlich mager, aber keinesfalls gelähmt. Die Sprache wird verlangsamt.

Als „accessorische Zeichen" gelten: Arteriosklerose, Dilatatio cordis, schlechte Verdauung, Amenorrhöe, Herabsetzung der Harnsekretion, harnstoffarmer, harnsäurereicher Urin, hydrämisches Blut, niedrige Körpertemperatur.

Der Decursus der Krankheit ist chronisch-progressiv, ihre Dauer umfaßt meist viele Jahre. Seltener ist plötzlicher Tod im Verlaufe des Leidens, meist unterliegen die Patienten interkurrenten Affektionen.

Anhang.

Beim Myxödem der Kinder muß man unterscheiden:

1) Die Thyreoaplasie, wobei es sich um angeborenen Defekt der Schilddrüse handelt; die Epithelkörperchen sind normal beschaffen. Es scheint dabei nicht ein sekundäres Produkt einer Fötalerkrankung, sondern eine primäre Bildungsanomalie vorzuliegen. Die klinischen Symptome gleichen denjenigen beim idiopathischen Myxödem, und dazu kommen noch hochgradige Wachstumshemmungen und Störungen (Zwergwuchs), sowie kretinoider Habitus, Idiotie. Das Zurückbleiben in der Entwicklung macht sich in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres bemerkbar. Die Verbreitung der sicher hierher gehörigen Fälle steht im bemerkenswerten Gegensatz zu denjenigen des Myxoedema idiopathicum der Erwachsenen. Vielleicht gehört die größte Zahl der Beobachtungen, welche in der Literatur unter der unklaren Bezeichnung „sporadischer Kretinismus" geführt werden, dieser Thyreoplasie an (Pineles).

2) Das eigentliche infantile Myxödem. Kinder, welche in vollkommen gesundem Zustand zur Welt kommen und in den ersten Lebensjahren in körperlicher und geistiger Beziehung sich gut entwickelten,

erkranken vom 5.—6. Lebensjahre ab mit den Symptomen des Myxödems, sowie mit Wachstumsstörungen. Die Affektion kommt am häufigsten vor in England, Belgien, wo auch das spontane Myxödem der Erwachsenen am häufigsten ist; das weibliche Geschlecht überwiegt. Die Krankheit führt oft nicht zu so hochgradigen Störungen (Hertoghes Fälle von Hypothyreoidie bénigne gehören zum Teil hierher). Die Bezeichnung „sporadischer Kretinismus" sollte am besten vermieden werden. Inwiefern in demselben außer den vorstehend angeführten 2 Krankheitstypen noch etwas anderes enthalten ist, läßt sich nicht entscheiden.

3) Daß der endemische Kretinismus pathogenetisch in diese ganze Reihe gehört, hat v. Wagner nachgewiesen, indem er zeigte, daß der kindliche Kretin auf die Zufuhr von Schilddrüsenstoffen reagiert.

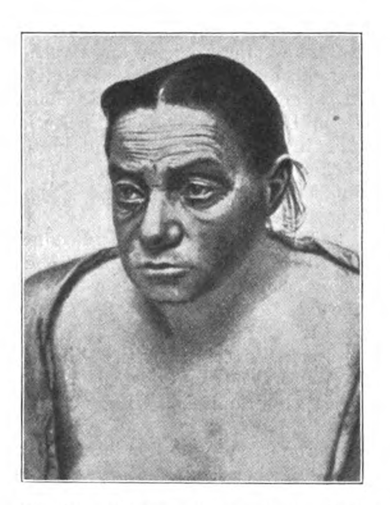


Fig. 21a. 45-jährige Frau, seit einer Reihe von Jahren an Myxoedema leidend. Vor der Thyreoidbehandlung, März 1894. (Pelsche Beobachtung.)

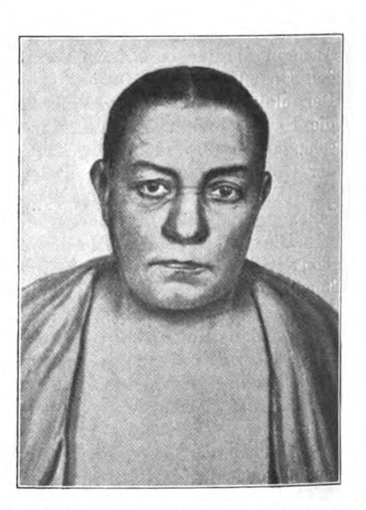


Fig. 21b. Dieselbe Person (nach der Thyreoidbehandlung nach dem Gebrauch von 4 Schilddrüsen, ein um den anderen Tag $^1/_6$ Drüse, mit Zwischenpausen), Juni 1894.

In diagnostischer Beziehung scheinen besonders die symptomenarmen Typen des spontanen Myxödems der Erwachsenen eine größere praktische Bedeutung zu besitzen (gewisse chronische Formen der Fettleibigkeit, der Elephantiasis, Sklerodermie). Die Folgen des infantilen Myxödems sind differentialdiagnostisch noch insbesondere gegenüberzustellen der reinen Chondrodystrophia foetalis.

Therapie. Durch fortgesetzten Gebrauch der Schilddrüsenpräparate läßt sich bedeutende und anhaltende Besserung des Myxödems erzielen (Fütterung mit der rohen oder getrockneten Drüse, 1—2 Stück Kalbs- oder Schafschilddrüsen pro die, mit Baumanns Jodothyrin oder Schilddrüsentabletten). Auch bei kurzem Aussetzen der Medikation pflegen sich aber oft sofort wiederum Erscheinungen von Myxödem einzustellen (Fig. 21 a, b).

17. Die Myotonia congenita, Thomsensche Krankheit

ist eine vom schleswigschen Arzte THOMSEN im Jahre 1876 zuerst beschriebene, 1886 und 1889 von ERB in grundlegenden Arbeiten geschilderte seltene Erkrankung, welche mit typischen Symptomen von seiten des willkürlichen Bewegungsapparates einhergeht. Dieselben bestehen darin, daß die Muskeln, besonders die Extremitätenmuskeln (aber auch Kaumuskeln, Zunge, Augenmuskeln etc.), besonders dann, wenn sie vorher längere Zeit ruhten, auf willkürliche Bewegungsimpulse mit einer schmerzlosen Steifheit („Intentionsrigidität"), die sich bis zur Bewegungshemmung steigern kann, antworten; erst nach einiger Zeit, wenn die Bewegung weiter intendiert worden ist, tritt Erschlaffung ein, und der Kranke unterscheidet sich nun scheinbar in nichts vom Normalem, bis nach längerer Ruhe die Störung wieder hervortritt. In ihrer Stärke können die Kontraktionen bei verschiedenen Fällen sehr variieren (von kaum merklichen Andeutungen bis zum hilflosen Umfallen der Patienten). Doch gibt es auch bei ein und demselben Individuum Momente, welche diese Störung günstig oder ungünstig beeinflussen: Hitze, Kälte, Alkoholismus und besonders psychische Erregungen sind den letzteren zuzuzählen, während geistige Ruhe, mäßige Lebensführung u. a. als mildernd von den Kranken angegeben werden. Myographisch erweist sich die (erste) Zuckung des myotonischen Muskels abnorm langdauernd, besonders die Abszisse der Decrescente erscheint verlängert: vor allem der Endteil des Erschlaffungsprozesses ist es also, welcher die Vergrößerung erfährt. Objektiv findet man die Muskulatur dieser Menschen gewöhnlich mächtig, bezw. übermäßig entwickelt, dabei jedoch meist eine nicht entsprechende motorische Kraft in derselben. Fibrilläre Zuckungen fehlen. Haut- und Sehnenreflexe sind gewöhnlich normal; die Sensibilität erscheint nicht gestört. Vollendet erscheint der Symptomenkomplex durch das von ERB entworfene Bild der „myotonischen Reaktion", worunter gewisse Verhältnisse der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit von Nerven und Muskeln verstanden werden: die mechanische und elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist im allgemeinen normal, eher herabgesetzt, die der Muskeln jedoch in beiden Richtungen hin erhöht. Und zwar rufen mechanische und stärkere faradische Reize lang nachdauernde tonische Kontraktionen hervor, einzelne Oeffnungsschläge lösen sowohl bei direkter als vom Nerven ausgehender Reizung kurze Zuckungen aus. Dem galvanischen Strom gegenüber zeigen die Muskeln erhöhte Erregbarkeit mit der Veränderung, daß AS. oft gleich stark, manchmal sogar stärker erregend als KS. wirkt. Es treten nur Schließungszuckungen auf. Die Zuckungen sind träge. Schließlich sieht man (nicht regelmäßig) bei stabiler Stromeinwirkung ein von ERB für verschiedene Muskelgruppen genau beschriebenes eigentümlich rhythmisch wellenförmiges Ablaufen von Kontraktionen in der Richtung von der Kathode zur Anode.

Die mikroskopische Untersuchung von aus Lebenden exzidierten und von Leichen entnommenen Muskelstücken ergab nach ERB, DÉJÉRINE, SCHIEFFERDECKER und SCHULTZE Hypertrophie der Fasern und Vermehrung der Kerne; die feinere Struktur war insofern verändert, als die Querstreifung undeutlicher geworden erschien. Einzelne Muskelfasern zeigen Vakuolenbildung. Ueber pathologisch-anatomische Untersuchungen des Nervensystems liegen bisher in einem einzigen Fall (DÉJÉRINE-SOTTAS) Berichte vor; dasselbe ist völlig frei.

Es gibt Verbindungen des Leidens mit anderen organischen Nervenkrankheiten. Besonders sind hier die Muskelatrophien (auch amyotrophische Lateralsklerose) zu nennen: ja es scheint Uebergänge zwischen THOMSENscher Krankheit und Muskelatrophie zu geben (HOFFMANN); die Myotonie geht dem Muskelschwund voraus.

Das Wesen der Krankheit ist noch dunkel.

Aetiologisch ist zu bemerken, daß das Leiden, von dem bis jetzt mehr als 100 Fälle bekannt geworden sind, in hervorragendem Maße eine bereits in der Kindheit hervortretende Familienkrankheit ist, welche Männer häufiger als Weiber zu befallen scheint. Andere sichere ursächliche Momente kennen wir nicht.

Differentialdiagnostisch ist von Interesse, daß es auch eine syringomyelitische Myotonie gibt. Auch Tetanie mit myotonischen Symptomen existiert (SCHULTZE). Intentionskrämpfe ohne myotonische Reaktion werden zu Verwechselungen keinen Anlaß geben; ebenso die „spastischen" Beschäftigungsneurosen. Unter Paramyotonie (EULENBURG) versteht man Muskelklammheit unter dem Einfluß von Kälte.

Therapeutisch sind bisher keinerlei irgendwie nennenswerte Erfolge erzielt worden (methodische Massage, Gymnastik, Hydrotherapie, indifferente Thermen).

Die folgenden Krankheitsformen werden ganz speziell als vasomotorisch-trophische Neurosen zusammengefaßt. Nicht Alle rechnen auch die Sklerodermie hinzu. Wahrscheinlich sind nicht sämt-

liche einschlägigen Prozesse Neurosen im gewöhnlichen Wortsinn. Die Rechtfertigung für die Aufstellung dieser Gruppe liegt in der Wahrscheinlichkeit, daß für die Ernährung von Haut, Knochen und Gelenken nervöse Einflüsse existieren, welche vielleicht der sensiblen und vasomotorischen Leitungsbahn folgen.

18. Die Akroparästhesien (NOTHNAGEL, BERNHARDT, SCHULTZE).

Unangenehme Empfindungen in den Händen, seltener in den Füßen (Kribbeln, Eingeschlafensein, Jucken, eigentliche Schmerzen), welche anfallsweise, besonders des Nachts und Morgens, auftreten. Scharfe Beschränkung auf das Gebiet bestimmter Nerven kommt dabei nicht vor. Neben der Parästhesie finden sich höchstens noch leichte Störungen der Sensibilität. Kälte und „Absterben" (Blässe der Haut) der Finger ist nicht regelmäßig zu beobachten. Man unterscheidet zwei Gruppen von Fällen, die reinen Akroparästhesien (SCHULTZEscher Typus) und die mit gröberen vasomotorischen Symptomen (arteriellem Krampf) verknüpften (NOTHNAGELscher Typus). Ueberwiegend sind Frauen betroffen; vermutlich besteht ein Zusammenhang mit Störungen der sexuellen Funktionen. Auch die Beschäftigung mit Wasser scheint eine Rolle zu spielen. Das Leiden entwickelt sich langsam und hat akuten, häufig intermittierenden und chronischen Verlauf.

Differentialdiagnostisch kommen die lediglich symptomatischen Akroparästhesien bei Neurasthenie, Hysterie, Tetanus, Akromegalie, ferner unangenehme und schmerzhafte Empfindungen bei Tabes, Lues spinalis, Ergotismus, Nervotabes peripherica toxica in Betracht. Auch Erythromelalgie und RAYNAUDsche Krankheit sollen ausgeschlossen werden.

Therapeutisch leistet noch am meisten die Elektrizität, in Form des faradischen Pinsels oder des faradischen Handbades, und Massage.

19. Die Erythromelalgie (WEIR-MITCHELL).

Das vasomotorisch-sensible, meist nicht auf bestimmte Nerven sich beschränkende Syndrom der roten schmerzhaften Glieder (anfallsweise auftretende, brennende, meist in den distalsten Teilen sitzende Schmerzen und in derselben Stelle vorhandenen Hyperämie) ist ein bloß relativ selbständiges Krankheitsbild. Eine sichere Kenntnis der pathologischen Anatomie der Erythromelalgie besitzen wir nicht, die peripheren Nerven sind öfter intakt gefunden worden, einigemal lag Arteriosklerose vor. Die erwähnten Lokalsymptome werden begleitet von sekretorischen (Hyperhidrosis), trophischen (Verdickung des Unterhautbindegewebes, Knötchen, Glanzhaut, Atrophie der Nägel, Haare) Störungen, von Anästhesie, Druckempfindlichkeit gewisser Nervenstämme und von muskulären Abweichungen (Muskelatrophie, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit). Der Verlauf ist ein exquisit chronischer. Völlige Heilung scheint selten zu sein. In pathogenetischer Beziehung handelt es sich wohl um Reizzustände in bestimmten sensiblen, vasomotorischen und sekretorischen Bahnen und Zentren. In einer großen Zahl von Fällen sind die erythromelalgischen Symptome bloß Aeußerungen eines anderweitigen Nervenleidens (Hysterie, Tabes, Syringomyelie, Neuritis). Wenn sich Symptome der lokalen Asphyxie einmischen, wird die Abtrennung von der RAYNAUDschen Krankheit schwierig. Bei Vorwiegen der trophischen Störungen kann die Unterscheidung von Myxödem, Akromegalie, Sklerodermie schwierig werden. Ferner ist auszuschließen die epidemische Akrodynie, das Erythema

exsudativum, die symmetrische Erythrodermie, die Sklerose der Extremitätenarterien mit ihren Folgen.

Die Therapie ist in der Regel von wenig Erfolg begleitet. Vorteilhaft wirkt horizontale Ruhelagerung, Kälte.

20. Symmetrische Gangrän (RAYNAUDsche Krankheit).

Bei diesem seltenen Leiden kommt es an symmetrischen Stellen beider Körperseiten, zumeist an den Fingern, seltener an anderen Teilen, zunächst zu Blässe, dann zu livider Verfärbung der Haut und schließlich zu gangränöser Abstoßung einzelner Gewebspartien oder sogar ganzer Fingerglieder (Fig. 22).





Fig. 22. Symmetrische Gangrän (nach DEHIO).

Man nimmt an, daß ein anhaltender umschriebener Gefäßkrampf das Wesen der Erkrankung darstelle. Selbstverständlich muß man sich gegebenen Falles vor Verwechselungen mit anderen Prozessen, die ebenfalls zu Gangrän führen können (Diabetes, Arteriosklerose, Syringomyelie u. a.), hüten.

Bei bereits bestehender Gangrän sind feuchte Einwickelungen mit schwachen antiseptischen Lösungen am Platze. Eventuell ist chirurgisch vorzugehen. Gegen den Gefäßkrampf Wärme und Elektrizität (Anode), gegen heftige Schmerzen Narcotica.

21. Sklerodermie. Sklerodaktylie.

Diese Hautveränderung ist gekennzeichnet durch ein derbes Oedem, welchem ein Stadium indurativum und atrophicans folgt, in welchem die Haut hart, spiegelartig glänzend, pergamentähnlich wird und sich nicht mehr auf ihren Unterlagen verschieben läßt. Daneben läuft eine Farbenveränderung, welche durch abnorme Gefäßfüllung und durch Pigmentierung bedingt ist. Manchmal wird auch noch lokale Hyperhidrosis, öfter Herabsetzung der Schweißsekretion beobachtet. Speziell die Sklerodaktylie folgt häufig auf lokale Cyanose oder lokales „Absterben“. Bisweilen kommt es zu schmerzhafter Geschwürsbildung; häufig sind Veränderungen an Haaren und Nägeln. Sensibilitätsstörungen sind inkonstant und können ganz fehlen; besonders objektiv sind sie selten. Die Sklerodermie

befällt nicht bloß die Haut, sondern auch andere Gewebe und Organe (Knochenaffektionen, besonders bei Sklerodaktylie findet sich Beteiligung der Gelenke, der Muskeln etc.). Die Beziehungen des Leidens zur Gl. thyreoidea sind ganz unsicher. Man unterscheidet Sklerodermia diffusa und circumscripta. Die vorsugsweise an den Händen (seltener den Füßen) lokalisierte Sklerodermie heißt Sklerodaktylie (Akrosklerodermie). Diese symmetrische Affektion der Hände hat die engsten Beziehungen zu den bisher angeführten vasomotorisch-trophischen Neurosen, besonders mit der RAYNAUDschen Krankheit. Doch treten bei letzterer die sensiblen Symptome mehr hervor. Vermutlich handelt es sich bei der Sklerodermie um eine Affektion der terminalen Arterien (welche als solche wiederum auf das Nervensystem zurückzuführen ist, Angiotrophoneurose?). Jedenfalls handelt es sich nicht um grobe Veränderungen im Nervensystem.

22. Oedema cutis circumscriptum (QUINCKE).

(Akutes angioneurotisches Oedem, Oedema fugax).

Das relativ seltene Leiden bevorzugt das männliche Geschlecht. Eine Ursache läßt sich häufig nicht auffinden. In anderen Fällen besteht allgemeine Nervosität, die dann wohl den Boden für die Erkrankung abgibt.

Es kommt anfallsweise, ohne Fieber, zu flüchtigen, in der Regel in wenigen Stunden zurückgehenden ödematösen Anschwellungen, die sich im Gesicht (Lippen, Ohren, Augenlider) (s. Fig. 23a u. 23b, Fig. 24), aber auch am Rumpf oder den Extremitäten, selten an den Schleimhäuten, z. B. an der Zunge oder am Kehlkopf, lokalisieren. Bei letzterem Sitz kann es zu gefährlicher Stenosierung des Luftweges kommen. Das Allgemeinbefinden ist in der Regel nur wenig beeinträchtigt, doch können gastrointestinale Störungen (Appetitlosigkeit, Erbrechen etc.) bestehen, als deren Ursachen man angioneurotische Veränderungen der Magenschleimhaut vermutet



Fig. 23a. Oedema cutis circumscriptum. (MORITZsche Beobachtung.)



Fig. 23b. Dieselbe Person wie in Fig. 23a in anfallsfreier Zeit.

hat. Verwechselungen mit Erysipel oder nephritischen Oedemen sind leicht zu vermeiden.

Das Leiden neigt zu Rezidiven und ist therapeutisch wenig beeinflußbar (Versuch mit Chinin, Arsenik, Ergotin, Behandlung fehlerhafter Allgemeinzustände).

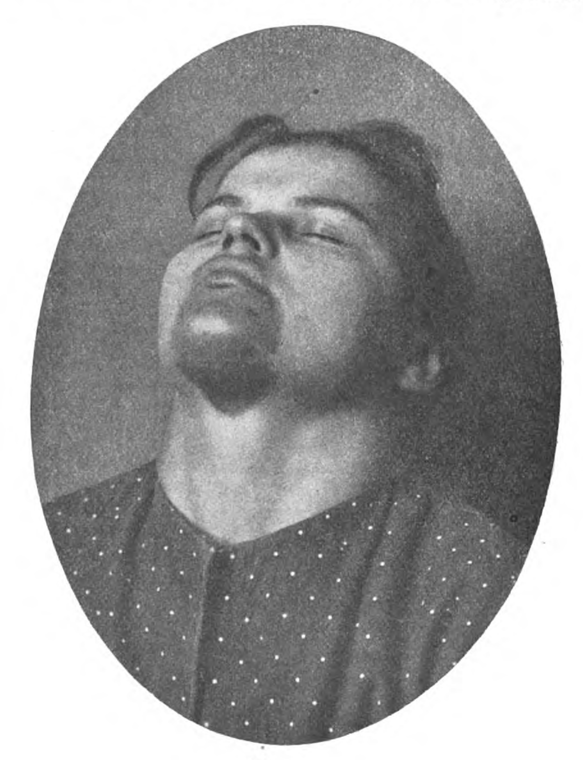


Fig. 24.

23. Hydrops articulorum intermittens.

Diese merkwürdige Erkrankung besteht in periodisch auftretenden hydropischen Gelenkschwellungen. Am häufigsten wird das Kniegelenk befallen. Schmerzen brauchen nicht vorhanden zu sein, doch besteht während der Schwellung meist ein Gefühl von Müdigkeit und Spannung im Gelenk. Anstrengung zur Zeit, wo Anschwellung besteht, kann diese verstärken und ihr Zurückgehen, das für gewöhnlich in einigen Tagen erfolgt, verzögern. Besonders auffällig ist die große Regelmäßigkeit, mit der die Anschwellung sich einstellen kann. (In einem Falle von Moritz, in dem es sich um ein nervöses, etwas schwächliches Mädchen handelte, trat der Hydrops lange Zeit hindurch an jedem 13. Tage im rechten Knie auf. Die Kranke fiel zwischendurch einmal auf das rechte Knie. Trotzdem trat daraufhin die Anschwellung nicht früher als 13 Tage nach dem letzten Anfall auf.

Frauen sind mehr disponiert als Männer. Es dürfte in erster Linie allgemeine nervöse Konstitution (Hysterie etc.) ätiologisch in Frage kommen.

Therapeutisch ist weniger auf lokale Maßnahmen an dem erkrankten Gelenk, als auf die Behandlung konstitutioneller Anomalien (Anämie. Unterernährung, Nervosität etc.) Gewicht zu legen. (Kräftige Ernährung, Hydrotherapie, Klimawechsel, Landleben, Arsenik etc.)

24. Multiple neurotische Hautgangrän.

Multiple Gangränbildung der Haut, die sich weder aus dem Zustand des Gefäßsystems noch dem der allgemeinen Ernährung noch aus bakterieller Infektion erklären läßt. Wiederholt ist eine artefizielle Entstehung nachgewiesen. Das sicherste Kennzeichen der Spontaneität ist der Umstand, daß z. B. bei der aus Bläschen entstehenden Form die nekrotischen tieferen Teile durch die intakte Epidermis hindurch schimnern, sowie das Fehlen einer Rötung in der Umgebung des Abgestorbenen.

Literatur.

Beard, *A practical treatise on nervous exhaustion (Neurasthenie), deutsch von M. Neisser (Leipzig).*

Binswanger, *Pathologie und Therapie der Neurasthenie, 1896.*

Oppenheim, *Die traumatischen Neurosen. Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*

R. Cassierer, *Die vasomotorisch-trophischen Neurosen.*

Charcot, *Klinische Vorträge, deutsch von Fetzer, 1874; Neue Vorlesungen, deutsch von Freud, 1886; Leçon du Mardi, deutsch von Freud, 2. Bd.*

Curschmann, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1909.*

Ebsteins *Handbuch:* **Jolly,** *Allgemeine Neurosen;* **Kraus,** *sog. Blutdrüsen.*

Erb, *Thomsensche Krankheit, 1886.*

Nothnagels *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie:* **v. Krafft-Ebing,** *Nervosität und neurasthenische Zustände;* **Bruns,** *Unfallneurosen;* **Binswanger,** *Die Hysterie; die Epilepsie;* **v. Frankl-Hochwart,** *Die Tetanie;* **Wollenberg,** *Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus;* **Möbius,** *Die Basedowsche Krankheit;* **Ewald,** *Myxödem.*

Krankheiten der Bewegungsorgane.

Von

W. His
in Berlin.

Mit 7 Tafeln.

Rachitis (Englische Krankheit).

Rachitis ist ein Allgemeinleiden, das Kinder in den ersten Lebensjahren befällt und sich hauptsächlich in Störungen des Knochenwachstums äußert; doch sind auch Haut und Muskeln, Atem- und Verdauungswege, Blutbildung, sowie in eigentümlicher Weise die motorische Innervation gestört.

Die Ursache des Leidens ist noch unbekannt. Es befällt Kinder vom 3. bis 4. Lebensmonat bis etwa zum 4. Lebensjahr, am häufigsten gegen Ende des ersten Jahres. Viel seltener sind Erkrankungen in späteren Jahren, doch sind sie bis zum neunten beobachtet (R. tarda).

Es findet sich in den gemäßigten Zonen aller Länder, doch mit verschiedener Häufigkeit: die Niederungen sind bevorzugt, die Hochalpen, die arktischen Gegenden und die Tropen frei. Die gelbe Rasse wird selten befallen, Negerkinder erkranken nicht in den Tropen, wohl aber in Europa.

Für die Entstehung der Rachitis ist vor allem Mangel an Licht, Luft und unzweckmäßige Ernährung verantwortlich zu machen. Brustkinder werden seltener als künstlich ernährte befallen, die Kinder der ärmeren Bevölkerungsschicht, besonders Großstadtkinder, häufiger als die der Wohlhabenden. Jede Art unzweckmäßiger Nahrung, sowohl Unter- wie Ueberernährung, kann Rachitis hervorrufen, am meisten ohne Zweifel eine einseitige Mehl- oder Kartoffelkost.

Doch sind die äußeren Umstände nicht allein schuld. Es gibt Fälle, in denen das Leiden erblich auftritt, oder in denen es von gleich gehaltenen Kindern, z. B. Zwillingen, nur eines befällt; alles was den kindlichen Organismus schwächt, z. B. auch hereditäre Lues, disponiert zur Rachitis. Man muß also annehmen, daß eine konstitutionelle Anlage eine Disposition vorhanden sein muß, damit die genannten äußeren Umstände die Krankheit zum Ausbruch bringen können.

Die Rachitis neigt zur Spontanheilung, hinterläßt aber oft dauernde Entstellungen des Skeletts; während ihres Bestehens bietet sie erhöhte Gefahr durch Katarrhe, Enteritiden, Infektionskrankheiten; sie disponiert entschieden zu Tuberkulose.

Pathologische Anatomie. Haupterscheinung ist eine Erkrankung des Knochengerüstes, wobei die Umwandlung des unfertigen in fertiges Knochengewebe verzögert wird oder stillsteht.

Das normale Längenwachstum des Knochens geht durch Anbildung neuer Knochensubstanz von der Epiphyse her, das Dickenwachstum durch Anlagerung vom Periost her vor sich. Hand in Hand damit geht die allmähliche Zerstörung und Aufsaugung des zuerst gebildeten Knochens vom Markraum her.

Histologisch betrachtet, verläuft das Längenwachstum derart, daß die Knorpelzellen der Epiphyse anschwellen und zu längsgerichteten Säulen aneinandertreten; diese Säulen sind durch ein Wabenwerk von Knorpelstreifen getrennt. Dieses verkalkt zunächst provisorisch. In die Zellsäule dringt ein stark vaskularisierter Markraum hinein, der mit Osteoblasten ausgekleidet ist; die Wabenwand wird in osteoides Gewebe, dann durch dessen Verkalkung in Knochen umgewandelt, das provisorische Gewebe resorbiert: aus der Knorpelwabe wird Spongiosa. Unterdessen hat die Epiphyse neue Knorpelzellsäulen vorgeschoben, die nun derselben Umwandlung unterliegen. Normalerweise geht der Prozeß innerhalb einer schmalen, scharf begrenzten Zone vor sich. Bei der Rachitis entstehen zunächst normale Knorpelzellsäulen, Knorpelwaben und Osteoblasten, *jedoch verkalkt das osteoide Gewebe nicht*, so daß eine breite Zone unfertigen, haltlosen Gewebes zwischen Epi- und Diaphyse eingesprengt bleibt. Schließlich leidet die Regelmäßigkeit der Knorpelsäulen, die Wachstumsrichtung wird verändert, der unfertige Zwischenstreifen ragt geschwulstartig seitlich hervor. Dadurch wird das Längenwachstum unterbrochen.

Das Dickenwachstum der Knochen leidet ebenso, indem unfertiges Osteoidgewebe gebildet oder dem bereits bestehenden Knochen aufgelagert wird.

Der normale Resorptionsvorgang nimmt indessen seinen regelmäßigen Verlauf, er kann selbst gesteigert sein, so daß die Knochen wachsartig biegsam werden wie bei Osteomalacie, oder papierdünn, pergamentartig, wie so häufig am Hinterhaupt. Infolge dieser Vorgänge bleibt der Kalkgehalt hinter dem normalen von 55—60 Proz. um 20—30 Proz. zurück.

Immer sind alle Knochen des Körpers dem krankhaften Prozeß unterworfen, doch je nach ihrer Wachstumsenergie in verschiedenem Grade. Aeußere Einflüsse, Druck, Belastung wirken teils fördernd, teils hemmend ein.

Der weiche Knochen biegt sich unter Muskelzug und Körperlast, oft bricht er an der Konvexität der Biegung ein (Infraktion).

Die Verbiegung der Knochen führt zu fehlerhaften Gelenkstellungen, am stärksten an den meistbelasteten unteren Extremitäten: X- und O-Beine, Coxa vara, Klumpfuß sind häufige Folgen.

Durch die beschriebenen Vorgänge ist die Rachitis deutlich von anderen Bildungshemmungen jugendlicher Knochen unterschieden. Bei hereditärer Lues leidet die Bildung osteoiden Gewebes, was aber hiervon vorhanden, verkalkt ungestört. Aehnlich verhält sich die Barlowsche Krankheit. Bei *Chondrodystrophie* stockt das endochondrale Wachstum vom Knorpel her; vom Knochen aus wird indifferentes Bindegewebe geliefert, das sich als Streifen zwischen Epi- und Diaphyse einschiebt.

Die Ursache der Knochenweichheit hat man früher auf Grund irriger Analysen in einer Uebersäuerung des Blutes und Lösung des Knochenkalkes, dann in mangelhafter Kalkzufuhr mit der Nahrung

zu finden geglaubt. In der Tat kann man bei Tieren durch kalkarme Nahrung einen ähnlichen Zustand künstlich hervorrufen, doch ist er histologisch nicht identisch, auch erstreckt sich das Kalkdefizit auf alle Organe, während bei Rachitis der Kalkgehalt der Organe, mit einziger Ausnahme des Knochens, normale Werte einhält. Auch ist die Kalkarmut der Knochen ja nicht das einzige Symptom, die Muskulatur ist, bei großer Schlaffheit, von zahlreichen Infiltrationsherden durchsetzt (HAGENBACH-BING), die Milz oft bis aufs Doppelte vergrößert. Die übrigen pathologisch-anatomischen Organveränderungen sind freilich sekundär.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt allmählich mit Unruhe, schlechtem Appetit und Schlaf. Die Kinder reiben den Kopf auf den Kissen, schwitzen, besonders am Kopf, viel, weinen, wenn man sie an der Brust anfaßt, oft treten Durchfälle und Bronchitiden auf. Untersucht man nun genauer, so sind oft die ersten Zeichen am Schädel oder Thorax zu erkennen.

Beim gesunden Kind schließt sich die kleine Fontanelle um den 6. die große um den 18. Monat. Beim Rachitischen wird dies verzögert; die Nähte und Fontanellen bleiben offen und klaffen, da das wachsende Gehirn den Schädel ausdehnt, weit auseinander. Im weiteren Verlauf wird der Knochen, besonders am Hinterhaupt, dünn, oft auf Druck wie Pergament nachgiebig, oft auch am Rand der Nähte und Fontanellen durch Osteophytenwucherung verdickt. Stirn- und Schläfenbeine springen scheinbar vor. Allmählich werden Jochbögen, Ober- und Unterkiefer deformiert. Das Hinterhaupt erscheint durch das Liegen abgeplattet, das Haar daselbst durch das fortwährende Scheuern abgerieben.

Am Thorax treten zunächst die Epiphysenknorpel als rundliche Wülste hervor, eine beiderseits schräg nach unten und außen verlaufende Kette bildend (rachitischer Rosenkranz). Die Rippen werden von der Seite teils durch den Druck der Arme, teils durch den Inspirationszug abgeflacht, damit der Tiefendurchmesser des Brustkorbs vergrößert, das Sternum nach vorn gedrängt, wobei es zu beiden Seiten von einer Längsfurche gegen den Thorax abgesetzt, kielförmig hervorspringt (Pectus carinatum, Hühnerbrust). Dem Zwerchfellansatz entlang gräbt sich eine Querfurche (HARRISONsche Furche) ringförmig um den Thorax, dessen untere Apertur dann wieder durch den meist geblähten Leib (Kartoffelbauch!) wie der Rand einer Glocke nach außen ausgebuchtet ist.

Es ist klar, daß solche Mißgestaltung des Thorax die Atembewegungen schwer beeinträchtigen muß, daher stellen sich alsbald Katarrhe von langer Dauer ein, mit besonderer Neigung zur Kapillärbronchitis; die dyspnoisch-angestrengt arbeitende Atemmuskulatur erhöht nun ihrerseits wieder die Verzerrung der weichen Rippen. Die Wirbelsäule nimmt unter der Last des Oberkörpers eine stumpfwinklige kyphotische Krümmung an, zu der sich oft auch skoliotische Drehung gesellt; dadurch wird der Thorax noch erheblicher entstellt.

Am Becken wird das Kreuzbein durch die Körperlast zwischen die Hüftbeine eingepreßt, nach vorn ausgebogen, die Schambeinbogen um die Oberschenkelköpfe in die Höhe gehebelt, so daß Symphyse und Promontorium sich nähern und der Beckenausgang verengt wird. Zudem wird das gesamte Wachstum zurückgehalten. Bei späterer Heilung bleibt die fehlerhafte Stellung bestehen und bildet ein Geburtshindernis (allgemein verengtes und rachitisch verengtes Becken).

Die langen Extremitätenknochen werden durch Muskelzug und

Körpergewicht verbogen, die Ober- und Unterschenkel verkrümmt, namentlich wenn die Kinder bereits stehen und gehen; häufig sind Infraktionen, seltener Frakturen mit Dislokation der Bruchstücke. Die fehlerhafte Stellung der Gelenke wurde bereits erwähnt. Die Epiphysen sind mehr oder minder verdickt, besonders am Vorderarm. Hier setzt sich das Gelenk als schmale Ringfurche zwischen Epiphyse und Handwurzel scharf ab, so daß es den Anschein hat, als beständen zwei Gelenke übereinander (Zwiewuchs). An den Fingern sind besonders die Diaphysen verdickt (Perlschnurfinger).

Der Bandapparat der Gelenke ist meist erschlafft, die Gelenke oft überbeweglich. Die Muskulatur ist immer welk, in einzelnen Fällen ganz auffällig schlaff und atonisch.

Fast immer lernen die Kinder zu spät gehen, oder verlernen es wieder. Daran ist zuweilen die Atonie der Muskeln schuld, öfter der Schmerz, der beim Belasten der weichen Knochen entsteht; in ganz schweren Fällen werden auch die oberen Extremitäten ängstlich geschont.

Der Durchbruch der Zähne ist regelmäßig verzögert, oft unsymmetrisch, so daß die Kinder 3, 5 oder 7 Zähne haben; die Ausbildung der Zahnsubstanz ist gestört. Milchzähne, die bei der Geburt bereits ihren Schmelz haben, sind an Wurzel und Hals, bleibende Zähne an Krone und Schneide defekt, ihr Schmelz ist dünn, verletzlich, oft durch Querrinnen gerieft, die Inzisiven pagodenförmig abgestuft. Die halbmondförmige Einbuchtung der Schneide ist jedoch der hereditären Lues zu eigen (Hutchinsonsche Zähne).

Die Haut ist, auch wenn das Fettpolster erhalten bleibt, welk und blaß, mit Neigung zu profusen, eigentümlich riechenden Schweißen. Das Blut ist meist an Hämoglobin und roten Körperchen verarmt (2—3 Millionen), die Leukocyten etwas vermehrt.

Die Milz ist oft palpabel, teils vergrößert, teils durch die Thoraxdifformität herabgedrängt. Der Magen weist zuweilen Ektasie auf, wobei offen bleibt, ob diese von Ueberfütterung mit Brot, Kartoffeln allein abhängt. Schmerzlose Durchfälle sind oft schon zu Beginn vorhanden. Der ganze Leib ist fast immer aufgetrieben und trägt zur Ausbuchtung der unteren Thoraxapertur bei.

In schweren Fällen besteht ausgesprochene Spasmophilie, die sich in Laryngospas. erhöhter Erregbarkeit der motorischen Nerven (Facialisphänomen), Tetanie oder Eklampsie äußert. Der Glottiskrampf kann zuweilen durch Druck auf den weichen Schädel ausgelöst werden; doch ist die Spasmophilie durch den ungenügenden Schutz des Gehirns nicht hinreichend erklärt. Die Rachitis hat noch unaufgeklärte Beziehungen zu dem Krankheitsbilde der Tetanie (s. d.). Oefters tritt auch Hydrocephalus internus hinzu, wobei dann der Schädel übernormalen Umfang erhält. Sehr häufig und gefürchtet sind die Bronchialkatarrhe. Sie können die Krankheit einleiten, oder in deren Verlauf entstehen; immer sind sie hartnäckig, denn die mangelhafte Leistung der Lunge im deformierten Thorax, dessen Muskeln einen Teil ihrer Kraft zur Durchbiegung der Rippen verschwenden, unterhält ihre Dauer und befördert die Bronchopneumonien. Daher besteht dauernd Dyspnoë.

Schwere und Verlauf des Leidens sind sehr verschieden. Der Beginn kann anscheinend sehr plötzlich sein, doch kann von „akuter Rachitis" nicht eigentlich gesprochen werden, da es sich ja um eine Wachstums*hemmung* im Knochen handelt.

In leichten Fällen beschränken sich die Erscheinungen auf blasses

Aussehen, Rosenkranz, mäßige Epiphysenschwellung, Krümmung der Beine, verzögerte Zahnbildung und Fontanellenschluß, in schweren Fällen tritt dann eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Knochen, dauernde Katarrhe, Laryngospasmus; in allerschwersten sind die Knochen biegsam wie bei Osteomalacie, die Entstellung erreicht die höchsten Grade, Wachstum und Entwicklung bleiben gewaltig zurück.

Sofern nicht durch Pneumonie, Tuberkulose oder Kachexie der Tod vorzeitig eintritt, zeigt die Rachitis ausgesprochene Tendenz zur Heilung, d. h. die Knochenbildung kehrt zum normalen Typus zurück; dabei wird der Knochen durch Verkalkung des reichlichen osteoiden Gewebes derb, schwer, sklerotisch, der Schädel plump, mit vorspringenden Stirnhöckern und Scheitelbeinen (Caput quadratum). Deformationen leichteren Grades werden ausgeglichen, krumme Beine werden gerade; doch behalten die Extremitäten die plumpen Gelenke; Zähne, Thorax, Wirbelsäule und Becken behalten zeitlebens die Spuren des überstandenen Leidens. Erschwerte Atmung, Disposition zu Bronchialkatarrhen und Emphysem, Erschwerungen des Gehens und Stehens sind häufige Folgen. Die Geburtserschwerung durch das verengte Becken ist bekannt.

Die **Diagnose** sollte möglichst frühzeitig gestellt werden. Wenn die genannten Anfangssymptome auf eine Störung der Gesundheit aufmerksam machen, muß auf Fontanellenschluß, Zeitpunkt des Zahnens und Gehens, Empfindlichkeit der Rippen und etwaige Epiphysenauftreibungen geachtet werden. Dabei ist zu berücksichtigen, daß auch beim gesunden Kinde die Epiphysen oberhalb des Handgelenkes etwas vorspringen, diejenigen der Rippen als flache Wülste fühlbar sind. Sobald sie aber halbkugelig vorspringen, die Rippen druckempfindlich oder gar abnorm biegsam sind, ist die Diagnose gesichert.

Bei hereditärer Lues kommen ebenfalls sehr empfindliche Schwellungen über den Epiphysen vor, welche jedoch mehr spindelförmig, nicht so scharf begrenzt sind wie bei Rachitis. Die übrigen Zeichen der Heredolues, eventuell die Komplementablenkung nach WASSERMANN schützt vor Fehldiagnose, wobei aber nicht zu vergessen ist, daß Rachitis auf dem Boden erblicher Lues vorkommt.

Therapie. Haupterfordernis jeder Therapie ist Luft, Sonnenschein und passende Nahrung. Damit die Kinder fleißig an die Luft können, müssen sie vorsichtig abgehärtet werden, je nach Alter, Kräftezustand und Jahreszeit mit lauwarmen Bädern und etwas kühleren Uebergießungen, kühlen bis kalten Abwaschungen oder Abklatschungen. Salzbäder, die vielfach angewendet werden, scheinen im Hause weniger Nutzen zu bringen, als Soolbäder in geeigneten Kurorten, namentlich für ältere Kinder. Kein Klima hat eine spezifische Heilwirkung; je nach Jahreszeit, Mitteln und Entfernung wird man den Ort wählen, an dem die Kinder am meisten reine, frische Luft genießen können, für ältere Kinder ist ein Aufenthalt an der See (Ostsee, Wyk auf Föhr, Amrum), eventuell mit Gebrauch *warmer* Seebäder oder eine Winterkur im Hochgebirge, vorteilhaft.

Die Nahrung soll gemischt und abwechslungsreich sein; und in passender, genau dosierter Menge verabreicht werden, wobei Unter- und Ueberernährung gleichmäßig zu meiden sind. Kein Nahrungsmittel hat eine spezifische Heilwirkung, daher sind vegetarische und andere Spezialkuren unnütz. Die Kost darf vor allem nicht *einförmig* sein, daher fügt man zur Milchnahrung vom 6. Monat ab leichte Rind- oder Kalbfleischbrühe, oder ausgepreßten Fleischsaft, Spinat, Möhrenpüree, bei älteren Kindern gibt man Milch, Eier,

Fleisch, Gemüse, Obst, Fruchtsäfte und Mehlspeisen in passender Menge und Auswahl.

Auf Schonung der erweichten Knochen vor mechanischen Einflüssen ist besonders zu achten: die Kinder müssen viel liegen, um Verbiegung der Wirbelsäule und der Beine zu verhüten. Das Aufnehmen muß sorgsam, ohne Druck auf der Thorax geschehen. Von Medikamenten sind namentlich Lebertran und Phosphor zu nennen. Ersterer ist seinen Ersatzmitteln, wie Lipamin usw. entschieden überlegen, am besten kombiniert man ihn mit Phosphor. Der Phosphor bessert zweifellos das Allgemeinbefinden, den Muskeltonus und vor allem den Laryngospasmus in spezifischer Weise, ob er die Verkalkung des osteoiden Gewebes direkt beeinflußt, ist noch zweifelhaft. Man reiche ihn zu $^1/_2$—1 mg pro Tag.

Rp.	Phosphor	0,01	oder	Phosphor	0,01
	Ol. jecor. Aselli	100,0		Ol. jecor.	70,0
S.	Vor Gebrauch umschütteln			Sacch. alb.	30,0
				Aeth. frag. gtt.	XX

davon 1—2mal 5 g; oder auch in Form der Gärtnerschen Phosphorschokoladeplätzchen. Das Mittel darf bei Durchfall nicht gegeben werden, erzeugt es ihn, so ist 1—2 g Tannalbin nebenher zu reichen.

Kalksalze zu geben, ist überflüssig; die Milch enthält davon genügende Mengen.

Die Versuche mit Schilddrüse, Thymus und Nebennierensubstanz haben kein Resultat ergeben.

Nach Ablauf des Heilungsvorganges ist die Behandlung dauernder Deformationen Aufgabe der Orthopädie.

Unter dem Namen fötale Rachitis hat man fälschlich verschiedene seltene Anomalien des Knochenwachstums zusammengefaßt, deren von der Rachitis grundverschiedene anatomische Verhältnisse namentlich von Kaufmann und seinen Schülern studiert sind.

Unter Chondrodystrophia foetalis ist ein von Geburt an bestehendes Zurückbleiben des Wachstums zu verstehen, das besonders die Extremitäten betrifft (Micromelie, Phokomelie); hier ist die Knorpelwucherungszone auffallend schmal, das endochondrale Knochenwachstum hört frühzeitig auf, der Knochen wird sklerotisch. An der Schädelbasis verknöchert die sphenobasilare und intersphenoidale Fuge, so daß die Basis dem übrigen Schädel gegenüber zu kurz wird; die Nasenwurzel ist eingezogen und gibt dem Gesicht einen kretinoiden Ausdruck. Doch hat die Affektion mit Kretinismus und angeborenem Schilddrüsenmangel nichts zu tun, die Kinder sterben meist in den ersten Wochen; bleiben sie am Leben, dann sind sie Zwerge mit kurzen Gliedern, kretinenhaftem Gesicht aber wohlerhaltener Intelligenz.

Osteopsathyrosis ist der allgemeine Ausdruck für abnorme Brüchigkeit der Knochen. Diese kann mannigfache Ursachen haben, Osteomalacie, schwerste Rachitis, Marasmus, Tabes u. a. Es gibt aber eine idiopathische Form, die schon intrauterin besteht, oft familiär oder erblich auftritt, und auf einer Osteogenesis imperfecta beruht. Die Knorpelwucherungszone ist hier normal, auch die Markräume dringen regelmäßig vor, aber die Tätigkeit der Osteoblasten, sowohl der endochondralen als periostalen, bleibt unvollkommen, so daß ein poröser, schwammiger, haltloser Knochen entsteht. Die Kinder kommen mit frischen oder geheilten Frakturen zur Welt, und ziehen sich beim geringsten Anlaß, beim Anfassen, Umdrehen im Bett usw.

neue Frakturen zu, die auffallend rasch, aber in fehlerhafter Stellung verheilen; die Knochen nehmen deshalb ganz abenteuerliche Gestalten an.

Ueber die Skelettveränderungen beim Kretinismus s. d.

Die Möller-Barlowsche Krankheit.

1859 beschrieb Möller unter dem Namen „akute Rachitis“ eine Krankheit, die durch starke Blässe, Zahnfleischblutungen, Angst vor Bewegungen, Epiphysentrennung und subperiostale Blutungen gekennzeichnet ist. Barlow gab 1883 eingehende pathologische Beschreibungen und reihte das Leiden dem Skorbut an. Neuere Untersuchungen (Naegeli, Schoedel-Nauwerck, Schmorl) zeigten, daß eine besondere Störung des Knochenwachstums vorliegt. Das lymphoide Mark nahe der Epiphyse wird in embryonales Bindegewebe umgewandelt, die Produktion von Osteoblasten, und damit von Knochensubstanz, unterbleibt, und da die Resorption des früher entstandenen Knochens ungestört bleibt, resultiert eine Haltlosigkeit und Brüchigkeit des Diaphysenendes. Daher kommt es durch kleinste Bewegungen, ja durch den Muskelzug zu Frakturen an der Epiphysengrenze, mit Blutungen im Knochenmark und unter das Periost, das auf weite Strecken abgehoben wird.

Die Krankheit tritt etwa in demselben Alter auf wie die Rachitis; sie setzt eine besondere Disposition voraus, befällt aber fast ausschließlich Kinder, die mit lange sterilisierter Milch oder Milchkonserven ernährt werden; sie ist daher bei Wohlhabenden häufiger als bei Armen. Die Kinder verlieren die Eßlust, vermeiden Bewegungen, schreien bei Berührung, besonders der Oberschenkel, beim Sitzen, schließlich schon bei Annäherung einer Person aufs heftigste. Im Zahnfleisch, besonders an der Durchbruchstelle neuer Zähne, entstehen Blutungen, doch ohne die Nekrosen wie beim Skorbut. Auch auf der Haut können purpuraähnliche Blutungen auftreten. Oft sind die Epiphysentrennungen und subperiostalen Blutergüsse fühlbar. Die Haut wird fahl, kachektisch, das Blut verarmt an Färbekraft und Körperchen. Oft besteht Fieber.

Das Leiden verläuft chronisch, kann aber durch geänderte Ernährung in wenigen Wochen heilen.

Für die **Diagnose** sind die Druckpunkte an den Knochen, die Blässe und Anämie, die Zahnfleischblutungen maßgebend; sie schützen bei vorhandenem Fieber vor der Fehldiagnose Osteomyelitis, auf welche die Epiphysentrennungen und Periostauftreibungen sonst hinwiesen. Die subperiostalen Blutungen können im Zweifelsfall auf dem Röntgenbilde gut erkannt werden.

Die **Therapie** besteht in Verabreichung ungekochter oder höchstens pasteurisierter Milch, frischen Fleischsaftes, von Fruchtsäften (Apfelsinen, Kirschen, Trauben, Himbeeren etc.), grünem Gemüse.

Osteomalacie.

Ostitis malacissans. Mollities ossium. Knochenerweichung.

Unter **Osteomalacie** (Knochenerweichung) versteht man ein ziemlich seltenes Leiden, bei welchem die Knochen des Rumpfes und auch der Extremitäten einer allmählichen Erweichung unter Verlust der Kalksalze anheimfallen. Die Krankheit verläuft chronisch und betrifft

am häufigsten Frauen in geschlechstätigem Alter, viel seltener Männer und Kinder. Von der senilen Osteoporose ist sie scharf zu trennen, von der Rachitis, trotz gewisser anatomischer Aehnlichkeiten, grundverschieden. Die geographische Verbreitung ist ungenügend bekannt, in einzelnen Landstrichen (norddeutsche Tiefebene) kommt sie kaum vor, in anderen (Rheintal mit Seitentälern) strichweise häufiger; einzelne Täler (Olonatal, Oberitalien) sind oder waren früher (Gummersbach bei Köln, Ergolztal im Kanton Basel) Prädilektionsstellen. Art der Ernährung, Kalkgehalt des Trinkwassers haben keinen sichtlichen Einfluß auf deren Entstehung, kärgliche Lebensführung scheint sie zu begünstigen. Bei Wiederkäuern, die auf sumpfigen, sauern Weiden sich nähren, kommen ähnliche Prozesse vor.

Weitaus am häufigsten befällt die Krankheit Frauen in der Schwangerschaft oder Laktation (puerperale Osteomalacie), wobei mit jeder neuen Schwangerschaft ein Rückfall oder eine Verschlimmerung eintritt, so daß der Zusammenhang mit den Generationsorganen (etwa eine vermehrte innere Sekretion der Ovarien, Fehling) höchst wahrscheinlich ist; doch zeigt das Vorkommen bei Jungfrauen und bei Männern, selbst bei Greisen, daß die puerperale Aetiologie nicht die einzige ist. Möglicherweise erzeugen verschiedene Ursachen dasselbe Leiden, vielleicht sind manche Belastungsdeformitäten (Genu valgum, Coxa vara etc.) leichteste Form kindlicher Osteomalacie.

Pathologische Anatomie. Die Entkalkung, durch welche der Knochen weich wird, beginnt bei den puerperalen Formen am Becken, bei den anderen meist an der Wirbelsäule, und befällt hauptsächlich die Stützorgane des Körpers, Becken, Wirbelsäule, Oberschenkel und Schädelbasis. Nur in ganz schweren Fällen sind die Extremitäten stärker ergriffen. Der befallene Knochen wird weich, selbst biegsam und schneidbar wie Wachs, und sinkt unter der Last zusammen. So erhält die Wirbelsäule alle denkbaren Krümmungsformen, das Becken wird von den Schenkelpfannen her seitlich zusammengedrückt, seine Apertur wird kartenherzförmig und die Symphyse springt schnabelförmig hervor; die langen Extremitätenknochen krümmen sich, die Schädelbasis biegt sich nach oben aus (Kyphose). Die Rippen werden von den Armen nach innen gedrückt, das Brustbein springt kahnförmig vor, oder erleidet eine Knickung. Alle Knochen brechen leicht und heilen in fehlerhafter Stellung wieder zusammen; in allerhöchstem Grade bestehen sie nur noch aus einer dünnen Kortikalschicht oder einer fibrösen Haut, die von einer weichen pulpösen Masse ausgefüllt wird.

Die Entkalkung beginnt an der Peripherie der Knochenbälkchen, die in eine weiche, fibröse Masse umgewandelt werden; neben der Resorption geht eine Neubildung von Knochensubstanz einher, die sehr lebhaft und typisch verläuft (Frakturen heilen schnell unter ausgedehnter Callusbildung), jedoch nicht oder nur ungenügend verkalkt. Die gleichzeitige Resorption und Neubildung ist charakteristisch für Osteomalacie: je nach dem Vorwiegen des einen oder anderen Prozesses sind die Knochen brüchig (O. fracturosa) oder biegsam (O. flexibilis s. cerea). Das neugebildete osteoide Gewebe ist oft besonders dicht und feinmaschig; verkalkt es bei der Heilung, dann wird der Knochen sehr dicht, sklerotisch.

Das normale Fettmark wird öfters durch fibröses oder blutreiches, lymphoides Mark ersetzt.

Die Krankheit beginnt fast immer mit Störungen im Muskel- und Nervensystem. Zuerst erscheinen Schmerzen, bei puerperaler Osteomalacie im Bereich des Beckens und der Beine, bei nicht puerperaler an Wirbelsäule und Brust. Namentlich ist Druck auf das Os sacrum und die Nervenaustrittsstellen der Sacrallöcher, oft Druck auf die Beckenschaufeln schmerzhaft. Die Schmerzen sind reißend oder bohrend, nehmen nach längerem Gehen und Stehen, zuweilen bei Bettruhe, zu, und werden bei ihrer wechselnden Lokalisation und Stärke oft für rheumatisch oder hysterisch gehalten. Oft sind Druckpunkte an den Nervenstämmen, besonders am M. ischiadicus, vorhanden, ferner hyper- oder anästhetische Zonen, die an Hysterie erinnern. Meist sind die Patellarreflexe erhöht oder auch aufgehoben. Sehr frühzeitig tritt Schwäche im M. ileopsoas und in den Adduktūren der Oberschenkel auf. Die Kranken können schwer Treppen steigen, auf keinen Stuhl klettern, im Liegen die Beine nicht heben. Der Gang wird eigentümlich verändert, entweder dreht sich das Becken infolge der Adduktorenschwäche bei jedem Schritt, der Kranke „watschelt", oder er geht aus Schonung vorsichtig, „wie auf Eiern", mit kleinen Schritten, zuweilen auch eigentümlich hüpfend.

Oft bemerken die Kranken, daß sie kleiner geworden sind, Frauen die Röcke verkürzen müssen, die Wirbelsäule krümmt sich, der Rumpf senkt sich gleichsam zwischen die Oberschenkel ein; über den Beckenschaufeln erscheint eine horizontale Hautfalte. Meist wird die Haut im Gesicht und an den Händen zart durchsichtig, der Ausdruck ängstlich, leidend. Appetit und Schlaf, sowie der Ernährungszustand sind von Grad und Dauer der Schmerzen beeinflußt; die Harn- und Stuhlentleerung ist ungestört, der Harn enthält keine abnormen Bestandteile.

Am Becken ist bei äußerer und innerer Untersuchung die charakteristische Deformität erkennbar: das schnabelförmige Vorspringen der Symphyse und die seitliche Verschmälerung der Beckenapertur, bei unveränderter Conjugata vera.

Die Menstruation ist meist ungestört, die Konzeption eher erleichtert als erschwert, Zwillingsschwangerschaft relativ häufig. Die Geburt ist durch die Beckenabnormität hochgradig erschwert.

In leichteren und mittleren Fällen beschränkt sich das Leiden auf die angegebenen Symptome; Stillstände, Besserungen und Rückfälle wechseln ab; vor allem bringt jede Gravidität eine erhebliche Verschlimmerung mit sich. In schwereren Fällen erreicht die Difformität die höchsten Grade, die Extremitätenknochen brechen oder knicken bei der geringsten Veranlassung ein, wobei die Frakturen schmerzlos sind und rasch heilen; oder sie werden wachsartig biegsam und nehmen die absonderlichsten Formen an. Die Kranken werden gänzlich hilflos, kachektisch: profuse Schwäche, Diarrhöen und Fieber treten auf; die Atmung wird mühsam; der Tod erfolgt an Pneumonie oder Decubituspyämie.

Die **Diagnose** wird in den Anfangsstadien oft falsch gestellt, ist indessen nicht so schwierig, wenn man bei anhaltend rheumatoiden Schmerzen, die in Beinen, Beckenregion oder Thorax lokalisiert sind, oder bei Lähmungen und Schwächezuständen der Beine, die sich keinem typischen Bild einordnen, an die Möglichkeit einer Osteomalacie denkt.

Charakteristische Frühsymptome sind:

1) die Schmerzen, die, mögen sie vom Os sacrum ausgehen und in Becken und Beine ausstrahlen, oder in Thorax und Wirbelsäule

lokalisiert sein, stets mit starker Druckempfindlichkeit der Knochens verbunden sind,

2) der Watschelgang und das Unvermögen, die Beine zu spreizen,
3) die Schwäche des Ileopsoas (Treppen, auf Stuhl steigen),
4) die Schnabelform der Symphyse.

Prophylaxe und Therapie. In einzelnen Gegenden ist das Leiden mit der Besserung der Lebensverhältnisse (Vermeiden von Feuchtigkeit etc.) verschwunden. Hauptprophylaxe ist die Vermeidung der Konzeption bei Kranken oder krank Gewesenen.

Die Therapie ist nicht undankbar. Oft hilft der Phosphor (Trousseau, Sternberg) fast spezifisch; die Schmerzen schwinden innerhalb 1—2 Tagen und kehren nach Aussetzen des Mittels wieder; daß dabei Kalk im Körper zurückgehalten wird, ist erwiesen (Sauerbruch, Hotz). Man gibt den Phosphor in Oel oder Lebertran gelöst: Phosphor 0,01, Ol. amygdal. seu Ol. Jecori aselli 100,0 täglich 1 Kaffeelöffel; oder als Kassowitzsche Emulsion; Phosphori 0,01, Ol. amygdal. dulc. 10,0, Sacchar. alb., Gi. mimosae āā 5,0, Aq. dest. ad emulsion 100,0 M.D.S. täglich 1—2 Kaffeelöffel, oder in Pillen, oder nach Trousseau mit Butter auf Brot gestrichen: Butyr. recentiss. 300,0, Kal. jodat. 0,15, Kal. bromat. 0,50, Natr. chlorat. 5,0, Phosphori 0,01, M.D.S. in 3 Tagen auf Brotschnitten zu nehmen.

Oft ist der Phosphor unwirksam; dann ist bei Frauen meist Kastration von Erfolg, die von Fehling im Vertrauen auf seine obengenannte Theorie ausgeführt wurde. Zweifellos förderlich sind alle Roborantien, die Soolbäder und das Liegen in freier Luft. Einzelne Fälle freilich widerstehen jeder Behandlung. Die Organtherapie (Schilddrüse, Ovarialsubstanz etc.) ist erfolglos.

Der akute Gelenkrheumatismus.

Der akute Gelenkrheumatismus ist eine fieberhafte Infektionskrankheit, welche mit einer akuten, der Allgemeinerkrankung meist genau parallelen Synovitis einer größeren Anzahl von Gelenken einhergeht, außerdem meist zur Entzündung des Endocards, häufig auch der Pleuren und des Pericards führt, und in auffälliger Weise auf Salizylpräparate reagiert.

Vorkommen und allgemeine ätiologische Einflüsse (Hilfsursachen). Die Krankheit scheint unter allen Himmelsstrichen vorzukommen, indes doch die Länder der gemäßigten Zone zu bevorzugen; einzelne Inselländer sind auffällig wenig beteiligt, wie Japan (Scheube) und Madagaskar, welch letzteres sogar frei sein soll, während sich z. B. Indien unter den tropischen Ländern durch sehr viel Gelenkrheumatismus auszuzeichnen scheint. Uebrigens bedürfen viele Angaben über die Verbreitung des Leidens einer Nachprüfung nach einheitlichen Gesichtspunkten. Die Krankheit herrscht in den beteiligten Ländern endemisch, aber in stets wechselnder Frequenz, zuweilen mit epidemieartigem Anschwellen; fast stets erscheinen leichte, mittelschwere und schwere Fälle vollkommen gemischt, und ein Genius epidemicus pflegt weder nach der allgemeinen Schwere, noch nach der Art der Erkrankungen erkennbar zu sein. Bestimmte Anschauungen über den Einfluß von Jahreszeit, Witterung, besonders Niederschlägen, Bodenbeschaffenheit, Grundwasser etc. sind bisher nicht zu gewinnen gewesen; allen Beobachtungen nach der einen Richtung stehen bisher widersprechende andere entgegen; in unseren Breiten sind beispielsweise im allgemeinen Herbst und Frühjahr bevorzugt, aber auch trockene Hitze hat schon Epidemien gezeitigt. Nicht selten sieht man mehrere Fälle in einem Hause; auch kleine Kasernenepidemien kommen vor; kontagiös ist die Krankheit indes nicht, wohl aber hat man ein paarmal ihren Uebergang von der erkrankten Gebärenden auf das Neugeborene beobachtet.

Bei aller Inkonstanz der erwähnten allgemeinen Einflüsse kehrt doch in sehr vielen Einzelbeobachtungen ein prädisponierendes Moment auf das schärfste wieder: das ist die Erkältung. Starke einmalige oder längere Zeit fortgesetzte Durchnässung oder Abkühlung überhaupt, letztere insbesondere im Anschluß an Schweiß,

spielen eine sehr große Rolle; Berufsarten, die derartigem ausgesetzt sind, erscheinen daher auch oft genug bevorzugt.

Zwischen den Geschlechtern macht die Krankheit keinen wesentlichen Unterschied, wohl aber bezüglich des Lebensalters; denn sie befällt vorwiegend Personen vom 15. Jahre bis gegen das Ende der 30er, sehr selten Kinder unter 6 Jahren und Greise. Das Ueberstehen der Krankheit steigert die Disposition für akuten wie für chronischen Gelenkrheumatismus.

Unzweifelhaft ist, daß die determinierende Krankheitsursache ein infektiöses Gift ist; hierauf wird noch einmal zurückzukommen sein.

Klinische Symptome. Die Krankheit pflegt einzusetzen entweder aus voller Gesundheit mit Schüttelfrost und sofortiger starker Schmerzhaftigkeit eines oder mehrerer Gelenke oder nach mehrtägigen leichten, wechselnden Gelenk- und Gliedschmerzen und leichtem Fieber unter rascher Steigerung dieser Symptome, oder nach anderen Vorboten, wie Angina catarrhalis oder lacunaris, Laryngitis, mit einem plötzlichen, dann meist unerwarteten Umschlag in das volle Bild des Gelenkrheumatismus. Ausnahmsweise erkranken Pleura oder Endocard zuerst, dann erst schwellen die Gelenke; zuweilen folgt die Angina den rheumatischen Erscheinungen nach.

Stets erkranken zuerst Extremitäten, und zwar meist die unteren, zuweilen aber auch die oberen, besonders wenn sie Anstrengungen oder Erkältungen stärker ausgesetzt waren. Knie-, Fuß- und Schultergelenke sind sehr bevorzugt; die Krankheit kann aber auch an den kleinen Gelenken der Füße und Hände beginnen und zentralwärts wandern; oft sieht man symmetrisches Verhalten. Unter den Gelenken des Stammes beteiligen sich am meisten die Wirbelgelenke, besonders die unteren; auch die Sternoclavicular- und, wenn auch selten, die Kiefergelenke können darankommen. Eine Ausnahme bildet die Beteiligung der Beckensymphysen und der Articulationes crico-arytaenoideae.

Die Krankheit springt von Gelenk zu Gelenk, bald mehr oder weniger regelmäßig aufsteigend, bald ganz irregulär, so zwar, daß sie in den befallenen Gelenken Stunden, Tage bis zu etwa einer Woche verweilt. — Fast stets werden überhaupt mehrere Gelenke ergriffen. ein monoartikulärer akuter Rheumatismus ist höchst selten.

Die Temperatur ist sehr verschieden hoch, in ausgesprochenen Fällen meist 30—40, die Pulsfrequenz im allgemeinen beträchtlich gesteigert. Der Temperaturgang beschreibt oft 1—2 Wochen lange Wellenlinien, ist im einzelnen meist atypisch, remittierend, auch intermittierend, mit verschieden gelagerten Maxima und Minima, meist aber ausgesprochen parallel der Gelenkerkrankung: bei neuen Lokalisationen steigt die Temperatur, bei Rückgang in den befallenen Gelenken ohne Hinzutreten neuer fällt sie langsam ab.

Die Gelenke zeigen alle möglichen Grade des Ergriffenseins nach Schmerzhaftigkeit und objektiven Veränderungen. In den seltensten Fällen sind sie enorm empfindlich bei aktiven und passiven Bewegungen und bei Berührung, und auch in der Ruhe sind sie nicht schmerzfrei; sie werden dann meist in leichter Flexionsstellung zu lagern gesucht; sie sind verschieden stark geschwollen durch mäßigen Erguß und periartikuläres Oedem, rosig oder intensiver gerötet und mehr oder weniger heiß; die Röte kann Ausläufer längs der Sehnenscheiden zeigen. Schon bei mittelschwerem Charakter der Krankheit kann aber trotz beträchtlicher Empfindlichkeit eine objektive Veränderung kaum oder gar nicht erkennbar sein.

Der Kranke ist selbst in sehr schweren Fällen meist klar, wiewohl erregt; immerhin kommen vorübergehende und selbst dauernde

Aufregungszustände, Delirien etc. vor (s. unten); meist liegt der Patient sehr ruhig, oft kerzengerade auf dem Rücken, ängstlich jede Bewegung meidend und Erschütterungen fürchtend; die Zunge ist mehr oder weniger belegt, auch zitternd, aber selten trocken; der Appetit schlecht, das Durstgefühl gesteigert, zuweilen besteht Diarrhöe; am Herzen hört man passagere Geräusche, ganz vom Charakter der anämischen; die Milz ist hie und da mäßig vergrößert. Auffällig ist häufig eine Neigung zu säuerlich riechenden, oft profusen, quälenden Schweißen, welche die Krankheit von Anbeginn begleiten und durchaus nicht immer in die Zeit der Fieberremissionen fallen. — Der Urin ist während des Fiebers hochgestellt, dunkelrot und sondert meist beim Stehen ein starkes Ziegelmehlsediment ab. Febrile Albuminurie kommt vor. Nephritis ist selten.

So kann der Zustand durch eine Reihe von Wochen, selbst durch Monate andauern, indem in unregelmäßigen Pausen immer neue Gelenke, sogar solche, die bereits erkrankt gewesen, befallen werden; er kann aber bei beschränkter Lokalisation auch in einer Woche, selbst in wenigen Tagen zum Ablauf kommen. Ein Hand-in-Hand-gehen zwischen den Lokalisationen und dem Allgemeinbefinden, besonders dem Fieber ist meist sehr deutlich, und da im Fortschreiten der Gelenkerkrankung oft größere Pausen entstehen, so bieten selbst schwere Fälle, falls sie unkompliziert sind, zeitweilig ein leichteres Bild. — Ebenso wie in der Ausdehnung und Dauer, so kommen auch in der Intensität alle Abstufungen bis zu den leichtesten Fällen mit geringem, der Messung entgehendem Fieber und leichten, flüchtigen Schmerzen vor.

Andere Lokalisationen und Komplikationen; besondere Verlaufsarten.

Die Gelenkerkrankung ist von Hause aus eine seröse Synovitis, die gern auch die benachbarten Sehnenscheiden und Schleimbeutel ergreift und periartikulär endzündliches Oedem hervorruft; sie geht für gewöhnlich mit leicht vermehrter, klarer und fadenziehender Synovialflüssigkeit einher, wird selten in mäßigem Grade zellig und nur sehr selten in einem einzelnen Gelenke zur eitrigen Arthritis, wobei dann deren Verlauf sich in nichts von anderen derartigen Arthritiden unterscheidet; etwas häufiger kommt es vor, daß die Entzündung in irgendeinem Gelenke schleppend wird, unter Ausbildung eines beträchtlichen Gelenkhydrops oder mit mäßigem Erguß und chronischer periartikulärer Schwellung.

Herzkomplikationen sind ein sehr häufiges und die Prognose meist beherrschendes Vorkommnis beim akuten Gelenkrheumatismus, und dies letztere um so mehr, seit wir durch die Salizylsäurebehandlung zwar diesen selbst in hohem Grade, sehr wenig aber den Eintritt und vollends gar nicht den Verlauf der Herzaffektionen zu beeinflussen vermögen. — Es handelt sich um Klappenendocarditis, meist der Mitralis, etwas seltener der Aorta, welche durch im Blute kreisendes Krankheitsgift erzeugt wird, ferner, wiewohl viel seltener, um serofibrinöse Pericarditis. Der Eintritt dieser Zustände kann in jedes Stadium der Krankheit, selbst vor das Auftreten der Gelenklokalisation fallen, und er kann sich, besonders im Fall das Herz nicht sorgsam kontrolliert wird, unmerklich vollziehen. Zuweilen markiert er sich durch Erhöhung der Pulsfrequenz, kleineren unregelmäßigen, ungleichen Puls, durch Ansteigen der Temperatur und durch Klagen des Patienten über Herzklopfen, örtlichen Schmerz, selbst stenocardischer Art, und Beklemmung; am Herzen sind bei Mitral-

endocarditis systolische Geräusche früh vorhanden, aber wegen des Vorkommens akzessorischer Geräusche (s. o.) nicht leicht zu deuten, die übrigen Zeichen der Mitralinsuffizienz kommen aber meist später, oft erst nach dem Wiedereintritt der Körperbewegung; Aortengeräusche hört man selten sofort nach Eintritt der Endocarditis. Die Pericarditis macht die bekannten Symptome; da aber das Herz infolge der Rückenlage des Patienten und der schlechten Atmung der hinteren Lungenabschnitte oft überlagert getroffen wird, so sind die perkussorischen und auskultatorischen Zeichen bei kleineren Exsudaten trügerisch, und es ist um so wichtiger, ein pericardiales Reiben nicht zu übersehen. Oft wächst das Exsudat in wenigen Tagen zu beträchtlicher Größe, sinkt aber rasch wieder ab, so daß vitale Indikation zur Punktion selten besteht. Neben dem Endocard erkrankt fast immer das Myocard; während die erstere Entzündung meist zum Stillstand kommt, unter Deformierung der Klappen, weist die letztere eine progressive Tendenz auf, durch welche die Prognose des Klappenfehlers in erster Linie bestimmt ist. Wie weit der Herzmuskel ergriffen, ist erst in der Rekonvaleszenz und den darauffolgenden Monaten zu ermessen. — Bei beiderlei Zuständen kann es in schweren Fällen zum Gesamtbilde der gefährlichen, ja tödlichen Herzdehnung kommen, und zwar durch begleitende parenchymatöse und interstitielle Myocarditis. Meist bleibt das Leben erhalten, aber der Klappenfehler bleibt zurück; nur ausnahmsweise kann er heilen; die Pericarditis hinterläßt nicht selten Pericardialverwachsung, welche je nach ihrer Ausdehnung und Derbheit den Herzmuskel in verschiedenem Grade dauernd schädigen, indes aber auch ganz intakt lassen kann.

Seltenere Vorkommnisse sind rheumatische, sero-fibrinöse Pleuritis; linksseitige Pleuritis ist häufiger und zuweilen mit Pericarditis kombiniert; dauernde Rückenlage und Schwäche des Herzens erzeugt hypostatische Bronchitis, Atelektasie und Pneumonie in den Unterlappen, auch lobäre „rheumatische“ Pneumonien kommen vor. Im Anschluß an persistierende Arthritiden, besonders der Knie- und Schultergelenke, bilden sich zuweilen merkwürdig rasch jene „einfachen“ nicht-degenerativen Muskelatrophien aus, welche als artikuläre Muskelatrophien bezeichnet werden; sie gehen zurück, wenn das Gelenk ausheilt.

Schwere psychische Störungen sind beim akuten Gelenkrheumatismus nicht allzu selten. Bald handelt es sich um ausgesprochene und länger als gewöhnlich anhaltende Fieberdelirien, bald um Erschöpfungsdelirien im Anschluß an Kollapszustände, bald endlich um akute Verwirrtheit, die nach verschieden langem, manchmal durch Monate dauerndem Verlauf in Genesung endigt. Relativ oft sieht man solche Zustände bei Kranken mit Endocarditis.

Besondere Verlaufsarten. Zuweilen setzt die Krankheit mit den geschilderten Allgemeinerscheinungen, Fieber etc., und akuter Endocarditis ein, und Gelenkerscheinungen kommen später oder auch gar nicht; wir erinnern uns schwerer Fälle dieser Art, z. B. als Rezidive bei früher bestandenem Gelenkrheumatismus.

Eine sehr schwere, allerdings seit der Salizylbehandlung äußerst seltene Form ist die hyperpyretische. Zu irgendeinem Zeitpunkt eines von Anfang sehr schweren oder eines leichteren Rheumatismus, selbst nach Absinken des Fiebers, geht die Temperatur unaufhaltsam, meist ohne Frost, in die Höhe und erreicht exzessive Zahlen: 41—42

—43, ausnahmsweise 44°; der Puls steigt parallel und wird klein; der Kranke wird entweder unruhig, deliriert, oder er wird still, hört auf zu klagen; meist wird bald an Dyspnoë und Cyanose die Herzschwäche erkennbar; Koma, Konvulsionen, Lähmungen treten ein, und meist erfolgt der Tod, höchst selten Genesung, die letztere scheint ausgeschlossen bei Temperatur über 42,5. Es ist indessen nicht ganz sicher, ob diese Formen wirklich ins Gebiet des akuten Gelenkrheumatismus gehören, oder ob sie besondere Formen der Septikämie sind.

Hämorrhagische Diathese ist selten, und erkennbar an Blutungen in die Haut, die Schleimhäute (Angina haemorrh., blutige Stühle etc.) und in parenchymatöse Organe. Von ihr ist wohl zu unterscheiden das auf die Haut beschränkte hämorrhagische Exanthem, s. u.

Als Nachkrankheiten spielen, außer Herzfehlern, die Chorea minor, die in eigentümlichen und unerklärten Beziehungen zu Gelenkrheumatismus und Herzfehlern steht, ferner Anämie bezw. Chlorose, die oben erwähnten Psychosen eine Rolle — vor allem aber Rezidive des akuten und auch chronische Rheumatismen.

Die **Diagnose** ist in typischen Fällen leicht. Bei hohem, stark intermittierendem Fieber oder besonders langer Dauer ist an Pyämie oder Septikämie zu denken, in deren Verlauf flüchtige Gelenkschwellungen und endocarditische Prozesse vorkommen; neben starken Temperatursprüngen mit Frösten, Milzschwellung, septischen Embolien in die Haut oder die Milz, der hämorrhagischen Nephritis, den Retinalblutungen, Unwirksamkeit des Salizyls sichert namentlich der Befund der Eitererreger im Blut die Diagnose. Im steril aufgefangenen Harn findet man auch bei Gelenkrheumatismus Streptokokken. Vor Verwechslung mit Scharlach- und anderen Rheumatoiden schützt die Anamnese. Der Tripperrheumatismus kommt in einer polyartikulären Form vor, die dem Gelenkrheumatismus ähnlich verläuft, und mit Endocarditis kombiniert sein kann; doch bleibt die Entzündung in den einmal befallenen Gelenken stationär und reagiert nicht auf Salizylate; die akute oder chronische Gonorrhöe ist stets noch vorhanden. Aehnliche Rheumatismen kommen bei sekundärer und tertiärer Lues vor. Sie reagieren prompt auf Jodkali und Quecksilber. Endlich kann die akute Gicht polyartikulär auftreten; die Anamnese typischer früherer Anfälle, etwaige Tophi, und hereditäre Anlage führen auf die Diagnose.

In der tropischen Zone kommt die Differentialdiagnose gegen Dengue in Betracht. Da diese Krankheit nur ausnahmsweise die Wendekreise überschreitet und Europa bisher nur einmal (in Konstantinopel und Salonichi 1889) vorübergehend erreicht hat, so lassen wir sie hier beiseite.

Wesen und Pathogenese. Unleugbar geht der akute Gelenkrheumatismus an seinen Grenzen in unscharfer Weise in Pyämie mit Beteiligung der Gelenke und des Endocards, und wiederum in schwer abtrennbare leichte Oligarthritiden und Monarthritiden über, auch hat er auffällige Aehnlichkeit mit gewissen Rheumatoiderkrankungen; dennoch steckt in den akuten Gelenkrheumatismen der klar erkennbare Kern einer Krankheit, welche durch die in dem einzelnen Gelenk kurzdauernde Polysynovitis, die gutartige Endocarditis und die Wirksamkeit der Salizylsäure wohlcharakterisiert ist. Sie ist nach ihrem allgemeinen Verlaufe unzweifelhaft eine Infektionskrankheit, nicht kontagiös, zuweilen mit miasmatischen Anklängen (Mehrerkrankungen in Häusern etc.). Vergleicht man die

rheumatische Arthritis mit den rasch eitrig werdenden pyämischen Arthritiden, die rheumatische Endocarditis mit der ulzerösen, die stets zurückgehende Phlegmone beim Erythema nodosum mit einer septischen Phlegmone, so drängt sich der Gedanke an eine abgeschwächte Sepsis auf. Eiterkokken, besonders Strepto- und Staphylokokken, sind denn auch in einem kleinen Teil der Fälle in den Synovialmembranen, in Gelenkflüssigkeit, Blut, Endocard und Tonsillen und Urin gefunden, gelegentlich auch Pneumokokken und in Ketten angeordnete kleine Diplokokken. Doch ist der Befund keineswegs konstant und der Erreger bis heute auch nicht mit einiger Wahrscheinlichkeit zu vermuten.

Die **Prophylaxe** ist insbesondere bei solchen, die bereits an der Krankheit gelitten, und bei Gliedern „rheumatischer" Familien von Belang und besteht in hygienischer Kleidung, Vermeiden feuchter und kalter Wohnungen, Erkältungen und Durchnässungen bringender Berufsarten etc. Eine ärztlich überwachte, systematische Abhärtung durch Hydrotherapie ist das wichtigste Vorbeugungsmittel.

Therapie. Ein gleichmäßig warmes Krankenzimmer ist unbedingt nötig; unmerkliche, kühle Luftströmungen durch kalte Wände, kalten Fußboden, schlecht schließende Fenster genügen, um auch dem streng zu Bett liegenden Kranken sein Leiden zu verlängern. Der Kranke muß gleichmäßig bedeckt sein, darf nicht zu oft die Wäsche wechseln; die erkrankten Gelenke sind nach Behagen (meist in leichter Beugung) möglichst sicher, aber weich zu lagern, unter Ellbogen und Knie ein Kissen zu legen, die Knie eventuell durch Drahthose, Pappschienen oder Sandsäcke vor brüsker Bewegung zu sichern. Die kranken Gelenke werden in Watte gehüllt und mit Flanell umwunden. — Leicht verdauliche, aber nicht entziehende Diät, eventuell selbst Fleisch; Alkohol in sehr beschränkter Menge je nach Individualität; viel kühlendes Getränk.

Medikamentöses Spezifikum ist die Salizylsäure, als Natronsalz (die reine Säure ist obsolet) gegeben. Die Darreichung ist verschieden. Entweder sucht man durch massige Dosen, 6—10 g pro die Natr. salicylicum, die Heftigkeit der Krankheit zu brechen und fährt nach 2—3 Tagen mit geringen Mengen fort, oder man gibt, solange Schmerzen vorhanden sind, 3—5 g des Salzes, in Grammdosen über den Tag verteilt. Erstere Form eignet sich besonders für ganz schwere Fälle.

Die Salizylate erzeugen profusen Schweiß, Abfall der Temperatur und Nachlaß der Schmerzen innerhalb 1—2 Tagen, leider aber allerlei Nebenwirkungen: Aufstoßen, Appetitlosigkeit, belegte Zunge und Ohrensausen sind fast immer vorhanden; nach Aufhören der Schmerzen verringert man die Dosis bis auf 1—2 g pro die, die dann meist schadlos ertragen werden. Die gastrischen Symptome, die durch Anätzen des Magens entstehen, werden gemindert durch gleichzeitige Darreichung von Natr. bicarbon., oder Ersatz des Natronsalzes durch Aspirin. Zuweilen nimmt die Vergiftung höhere Grade an: Erbrechen, quälendes Ohrensausen, Sehstörungen, Aufregung, Schwindel, Delirien, Herzschwäche und Salizyldyspnoë erfordern sofortiges Aussetzen des Mittels. Leichte Albuminurie ist häufig, hämorrhagische Nephritis selten; Darmblutungen, toxische Exantheme, zuweilen mit Schüttelfrost und Fieber einsetzend (Konträrreaktion), kommen gelegentlich vor. Zuweilen bleibt das Salizyl selbst in hohen Dosen unwirksam, auch bei echter Polyarthritis.

Weit geringer sind namentlich die gastrischen Nebenwirkungen bei Darreichung esterartiger Bindungen, aus denen die Salizylsäure

erst im Darm allmählich abgespalten wird; dementsprechend ist auch die Heilwirkung langsamer und milder. Sie eignen sich namentlich für längere Darreichung. Von den zahlreichen Präparaten seien genannt: Aspirin (Acetylsalizylsäure), 3—5mal täglich 1 g in warmem Wasser gelöst, Salophen (Acetyl-p-Amidolsalol) in gleicher Dosis, Salol (Phenolester der S.-Säure) 1 g 5—6mal pro die. Weniger intensiv wirkend und gelegentlich Entzündung erregend sind die Salizylester, wie Salit, die, in Oel gelöst, auf die Haut über die erkrankten Gelenke aufgetragen und von dort resorbiert werden.

Gute Ersatzmittel sind: Antipyrin, 3—5mal tägl. 1 g, Phenacetin 4—6mal 0,5 und andere moderne Antirheumatica. Sie wirken zuweilen da, wo Salizylate versagen. Hartnäckige Gelenkschwellungen erfordern Verbände mit Jodjodkalisalbe (Jod 1,0, Kal. jodat. 10,0, Vaselin. alb. 100,0), Ichthyolsalbe, Ungt. cinereum, vorsichtige Massage, eventuell Heißluftbehandlung (s. chronischen Rheumatismus).

Kaltwasserbehandlung im akuten Anfall wird von einigen empfohlen, verlangt aber Uebung und geschultes Personal. Vorsichtige Teilwaschungen mit Essigwasser oder ganz schwacher Lauge (1 Eßlöffel Liq. Natr. caust. auf 1 Waschschüssel Wasser) sind schwitzenden Kranken eine Wohltat. In der Rekonvaleszenz sind Mantelabreibungen und später kühle Uebergießungen das beste Mittel zur Abhärtung der temperaturempfindlich gewordenen Kranken: warmes Zimmer und tüchtiges Frottieren sind unbedingt erforderlich. Warme Bäder, eventuell mit Zusatz von Seesalz, Sole und Kreuznacher Mutterlauge sind besonders bei verschleppten Fällen sehr angebracht.

Bei verdächtigen Erscheinungen am Herzen ist dauernde oder besser stundenweise Applikation des Eisbeutels üblich; es wird meist, besonders bei Schmerzen, gern genommen, seine Wirkung auf Endocarditis kann freilich kein Arzt beschwören; immerhin hat er eine regulierende Wirkung auf die Herztätigkeit, besonders bei Fieber. — Man vermeide streng Durchnässung des Kranken! — Leidet die Herzkraft, so sind die gewöhnlichen Herztonica im akuten Stadium meist unwirksam: Kampfer und eventuell Coffein sind zu bevorzugen. Pericarditis exsudativa kann eine Punktion bezw. besser Inzision verlangen; — hier vermeide man Verspätung! — Bei allen akuten Herzkomplikationen hat der Patient selbstverständlich strenge Ruhe zu beobachten. — Alle anderen Komplikationen verlangen die ihnen auch sonst zukommende Behandlung.

Für verschleppte, persistierende Arthritiden kommen alle Arten Fomentationen, Heißluftapplikationen, Massage, indifferente und Kochsalzthermen in Betracht (s. folg. Kap.). — Vereiternde Gelenke müssen natürlich so früh wie möglich chirurgisch behandelt werden.

Spezifische Arthritiden.

Bei den verschiedensten Infektionskrankheiten werden mehr oder weniger flüchtige Gelenkschwellungen und Gelenkentzündungen beobachtet: Influenza, Typhus, Scharlach, Erysipel usw. Zum Teil handelt es sich wohl um Reizungen der Synovialis durch toxische Krankheitsprodukte, wie sie von der „Serumkrankheit“ nach Injektion von Diphtherieserum bekannt sind. Dahin gehören auch wohl die flüchtigen Polyarthritiden, die Poncet bei Tuberkulose beschrieben hat, manche Schwellungen bei Pneumonie und bei Septikämie. Anderseits ist nachgewiesen, daß Infektionserreger in die Gelenkhöhle gelangen, so

z. B. bei der gonorrhoischen Arthritis; auch kommt vor, daß von mehreren befallenen Gelenken eines oder mehrere Sitz einer dauernden, bakteriellen, eventuell eitrigen Erkrankung werden, während in den anderen der Prozeß rasch abheilt. C. GERHARDT nannte die Rheumatismen auf dem Boden bekannter Infektionskrankheiten „Rheumatoide". Die wichtigsten sind:

1. Die septische Polyarthritis.

Sie tritt bei Pneumo-, Staphylo- oder Streptokokkensepsis zunächst unter dem Bilde einer rheumatischen Polyarthritis auf, und kann, wie diese, bei milder Infektion glatt ausheilen; meist aber vereitert sehr bald eines oder mehrere Gelenke. Endocarditis gut- oder bösartigen Charakters ist naturgemäß häufig vorhanden. Auf Salizylate reagieren diese Formen nicht oder nur vorübergehend.

2. Polyarthritis und Arthritis gonorrhoica.

Zu jedem Zeitpunkte einer akuten oder chronischen Gonorrhöe kann eine Gelenkaffektion auftreten; sie bevorzugt die Knie, demnächst die Fuß- und Handgelenke, und tritt als Monarthritis, Oligarthritis und Polyarthritis auf; in letzterem Falle ist die Aehnlichkeit mit der rheumatischen Polyarthritis groß, zumal Endocarditis als Komplikation häufig ist. Die Gelenkveränderungen umfassen alle Grade, von der flüchtigen Schwellung bis zur Vereiterung oder dauernden schwersten Deformation. Besonders schrecklich sind die Formen welche die Hüft-, Schulter- und Wirbelgelenke versteifen und ihr Opfer zum hilflosen Krüppel verunstalten. Die Endocarditis hat besonders Neigung, ulzerös zu werden. Die Prognose ist deshalb stets vorsichtig zu stellen.

Auf Salizylate reagieren diese Arthritiden nur ausnahmsweise, besser oft auf Jodkali. Guten Erfolg sehen wir öfters von Collargol (kolloidalem Silber), das per clysma, oder zu 2—5 ccm einer 5-proz. Lösung intravenös gegeben wird. Ruhigstellung der erkrankten Gelenke, BIERsche Stauung und Heißluftbehandlung beschleunigen sehr die Resorption; bei drohender Ankylose sind alle Hilfsmittel (s. u.) der Behandlung der chronischen Arthritiden anzuwenden. Es handelt sich hier um eine ausgesprochen bakterielle Erkrankung; in Gelenkinhalt, Blut und Endocardauflagerungen sind Gonokokken nachgewiesen worden.

3. Die luetische Polyarthritis

sei hier ausdrücklich erwähnt, da sie der rheumatischen im Verlauf und Fieber sehr ähnlich sein kann, und mit ihr öfters verwechselt wird, da auch sie meist jüngere Individuen betrifft. Auf Salizylate reagiert sie wenig, auf spezifische Therapie sehr prompt.

4. Purpura rheumatica, Erythema exsudativum s. multiforme.

Unter Purpura versteht man das Auftreten zahlreicher, punktförmiger Hautblutungen, unter Erythema multiforme seu exsudativum größere flächenhafte Hämorrhagien im Unterhautzellgewebe. Beide haben mit dem Gelenkrheumatismus insofern Beziehungen, als sie mit Polyarthritis einhergehen, und auch mit Endocarditis kombiniert sein können. Ob sie indessen mit ihm identisch sind, und etwa nur eine Komplikation desselben bilden, ist fraglich, da namentlich das Erythema exsudativum öfters nur mit ganz flüchtigen, oder ganz ohne Gelenkaffektionen erscheint, mit großer Neigung zu Rezidiven im Frühjahr und Herbst, weshalb es auch unter den Dermatosen aufgezählt wird. Die Hautaffektionen erfordern keine besondere Behandlung; die mit ihnen verbundenen Gelenkschmerzen und Schwellungen schwinden leicht auf Salizyl.

Die chronischen Arthritiden.

(Chronischer Gelenkrheumatismus, Arthritis nodosa und deformans.)

Die chronischen Arthritiden bilden eine ätiologisch und symptomatisch sehr vielgestaltige Krankheitsgruppe, die sowohl mit infektiösen als mit nervösen und konstitutionellen Momenten in Beziehung

gebracht werden kann. Das Gemeinsame ist eine chronische, und, trotz Besserungen und Stillständen, progressive Erkrankung eines oder mehrerer, größerer oder kleinerer, symmetrisch oder nicht symmetrisch angeordneter Gelenke, in ihren verschiedenen Bestandteilen, Knorpel, Synovialmembran, periartikuläres Gewebe und Knochen, wobei die angrenzenden Muskelansätze und Sehnenscheiden in den Krankheitsprozeß einbezogen sein können.

Aus der Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder können einige häufigere Typen ausgesondert werden, die jedoch mannigfach ineinander übergehen, so daß eine einheitliche Terminologie bisher nicht geschaffen ist.

Aetiologie. Einige chronische Arthritiden gehen aus der akuten Polyarthritis hervor, so daß in einem oder mehreren Gelenken der Entzündungsvorgang nicht abheilt, sondern bestehen bleibt und allmählich zu dauernder Verdickung und Versteifung des Gelenkes führt. Oder es hat der Kranke mehrere Anfälle von akuter Polyarthritis überstanden, bei einem späteren Anfall setzen sich dauernde Veränderungen in den befallenen Gelenken fest. Auch die sogenannten Rheumatoide (s. o.) gehen gelegentlich in ein chronisches Stadium über, besonders neigt die gonorrhoische Arthritis dazu. Für diese Fälle ist eine Infektion nahezu sicher anzunehmen, doch ist ein einheitlicher Erreger (mit Ausnahme der spezifischen gonorrhoischen, luetischen, pneumonischen, tuberkulösen etc. Formen) bisher nicht aufgefunden, obwohl mehrfach Mikroorganismen aus den befallenen Gelenken gezüchtet und ihre Pathogenität im Tierexperiment nachgewiesen wurde (Schüller, Blaxall und Wohlmann u. A.). Zur infektiösen Gruppe gehören höchst wahrscheinlich auch die Formen, die von vornherein chronisch, meist in symmetrisch angeordneten kleineren und mittleren Gelenken auftreten, von anhaltendem hohen Fieber begleitet und zuweilen mit Endocarditis und exsudativer Pleuritis kompliziert sind.

In anderen Fällen ist ein familiäres Moment unverkennbar, Eltern und Kinder oder Geschwister erkranken an gleichartigen Formen. Weiter besteht ein zweifelloser Zusammenhang mit jener Gruppe von Konstitutionskrankheiten, deren enge Verwandtschaft unter sich durch die häufige individuelle oder familiäre Kombination mehrerer von ihnen längst bekannt ist: Fettsucht, Diabetes, Arteriosklerose und Gicht. Französische Autoren, die freilich im Schematismus zu weit gehen, bezeichnen diese Gruppe als Arthritisme oder Herpétisme. Der Zusammenhang mit Gicht ist viel diskutiert worden, und Garrods Verdienst (1849) war es, die echte oder Harnsäuregicht von anderen chronischen Arthritiden sicher zu unterscheiden. Doch kommen in Gichtfamilien oder bei Gichtikern Arthritiden vor, die vom typischen Gichtgelenk verschieden sind. Man soll also nicht beide Krankheiten vermengen, kann aber die Harnsäuregicht als eine der Ursachen chronischer Arthritis bezeichnen.

Das Alter spielt eine wichtige Rolle. Zwar kommen Fälle schon im Kindesalter vor, häufiger ist chronische Arthritis aber erst nach dem 25.—30. Jahre; eine besondere Disposition bei Frauen gewährt die Zeit des Klimakteriums, und die deformierenden Monarthritiden (Malum senile coxae) sind dem Greisenalter eigentümlich.

Als auslösende Ursachen spielen Erkältungen und Aufenthalt in feuchten, dumpfigen Räumen öfters, doch nicht ausschließlich eine Rolle; die meisten Fälle finden sich in der besser situierten, gesund wohnenden Bevölkerung; die Bezeichnung als Arthritis pauperum (im Gegensatz zu Gicht, der A. divitum) ist kaum treffend.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen betreffen den Knorpel, die Synovialmembran und den Gelenkhinhalt. Am Knorpel zeigen sich degenerative Veränderungen, Auffaserung, Verfettung und Abschleifung. Durch letztere wird der Knochen bloßgelegt. Die aufeinander schleifenden Knochenenden glätten sich ab und zeigen Rillen in der Bewegungsrichtung. Durch das entartete Knorpelgewebe wuchern Bindegewebszellen auf dessen Oberfläche, und stellen eine fibröse Verbindung der Gelenkenden her (A. chronica adhaesiva), die zur Ankylose führt. An knöchernen Gelenkenden kommen sowohl Atrophien vor, wie Wucherungen, letztere namentlich an der Peripherie, wobei die pilzförmig gestalteten Gelenkenden ebenfalls die Bewegung beschränken oder hindern. Die Synovialis wird entweder verdickt gefunden oder es treten vergrößerte Gelenkzotten als rote Pünktchen hervor, oder sie wuchern zu baumähnlichen Gebilden (A. villosa), die gelegentlich verfetten (Lipoma arborescens) oder verknorpeln und dann abgeschnürte Stücke als Fremdkörper oder Reiskörner in die Gelenkhöhle entsenden. Die Gelenkkapsel verliert bisweilen sehr frühzeitig ihre Elastizität, erschlafft und wird durch das Exsudat oder die gewucherten Zotten ausgedehnt, so daß das Gelenk spindelförmig aufgetrieben erscheint; oder sie fällt einer narbigen Schrumpfung anheim, durch welche die Beweglichkeit stark eingeengt wird. Einzelne Formen gehen mit Abscheidung einer vermehrten, durch fettig degenerierte Zellen getrübten, oder Fibrin abscheidenden, oder sulzig gerinnenden Synovia einher (exsudative Arthritis); bei anderen werden nur fibrinöse Membranen abgeschieden und die Gelenkhöhle bleibt trocken (A. sicca). Der Knochen ist öfters atrophisch, sei es, daß er im ganzen rarefiziert, Spongiosa und Corticalis verdünnt sind, sei es, daß in der Nähe der Gelenke herdweise die Spongiosa aufgelöst wird. Die benachbarten Sehnenscheiden sind öfters verdickt, die Sehnen durch Adhäsionen fixiert. Bei vielen, aber nicht bei allen Formen nimmt die Muskulatur teil mit Atrophie oder Kontraktur. Die Atrophie beruht nicht auf Inaktivität, sondern auf einer vom Gelenkinnern reflektorisch ausgelösten trophischen Störung; sie befällt an den Händen auffällig stark die Mm. interossei, weniger die Kleinfinger- und Daumenballen; an Arm und Bein die Streckmuskeln. Die Kontrakturen erscheinen ebenfalls lange bevor das Gelenk durch Ankylose inaktiviert ist, sie erreichen in schweren Fällen extreme Grade, so daß etwa die Knie dem Knien genähert sind, und tragen sehr zum Elend der Kranken bei.

Die Haut wird öfters über den kranken Gelenken atrophisch, dünn, glänzend. Die inneren Organe zeigen, abgesehen von etwaiger Endocarditis, keine typische Veränderungen; nur selten ist Amyloiddegeneration beobachtet.

Symptome und Verlauf. Von den Symptomen wiegen die örtlichen vor. Schmerzen sind fast immer vorhanden, in sehr wechselnder Intensität, stark beeinflußt durch Außentemperatur, Witterungswechsel, sonstiges Befinden. Bei trockenen Formen können sie völlig fehlen.

Die oberflächlich sichtbaren Gelenke sind fast immer deformiert, aufgetrieben; bei trockenen Formen mit Randwucherung fühlt man die knochenharten Massen; flüssige Exsudate sind an der Fluktuation kenntlich, die Schwellungen der Kapsel und die sulzigen Exsudate bieten einen kautschukartig elastischen Widerstand. Wo die Beweglichkeit erhalten ist, fühlt man Unebenheiten und Auflagerungen des Knorpels an einem leichteren oder gröberen Reiben, Knarren oder Knacken.

Erkrankte Sehnenscheiden sind als schmerzhafte, verdickte, elastische Stränge erkennbar, öfters sitzen auf ihnen hanfkorn- bis erbsengroße bindegewebige Knötchen. Das Verhalten der Muskeln soll bei Beschreibung der Einzelformen erwähnt werden. Von der Haut ist, neben der Atrophie (s. oben), die bei gewissen Formen auffällige Neigung zu Schweißen bemerkenswert; gewisse Hautkrankheiten, namentlich Psoriasis, kombinieren sich nicht selten, und zeigen den inneren Zusammenhang, indem sie mit dem Rheumatismus exazerbieren und zurücktreten. Iritis, Iridocyclitis und Episcleritis sind nicht ganz selten. Zuweilen ist eine chronische, auffallend gutartige Nephritis vorhanden.

Einzelformen. Eine scharfe Abgrenzung einzelner Verlaufsformen ist nicht möglich, da selbst ätiologisch einheitliche Formen (z. B. die gonorrhoischen) klinisch durchaus verschieden verlaufen.

Von den häufigsten Typen seien genannt:

1) Die Mono- oder Oligarthritis sicca. Sie erscheint am häufigsten im Greisenalter, in Hüft- oder Schultergelenken, schließt sich oft an Trauma an, und hat Beziehungen zu den normalen Altersveränderungen der Gelenke. Sie verläuft langsam, mit geringen Schmerzen, aber zunehmender Steifigkeit im Gelenk, stets fieberlos; starke Atrophie des Knorpels und Knochens mit Randwucherungen sind ihr anatomisches Substrat. Sehr ähnlich sind die Formen, die bei kräftigen, jüngeren Personen nach Trauma, besonders an der Schulter, gesehen werden, hier ist die Beweglichkeit meist beschränkt, nicht aufgehoben; deutliches Knarren fühlbar, die Atrophie der Muskulatur deutlich ausgesprochen, zuweilen auch Kontrakturen vorhanden, welche das Maß der Gelenkfreiheit nur in der Narkose zu bestimmen erlauben.

2) Die polyartikuläre, trockene Arthritis. Sie befällt stets viele Gelenke, neben Knie, Schulter, Ellbogen besonders Hand- und Fingergelenke, in symmetrischer Anordnung. Die Finger sind meist ulnarwärts abduziert, in den Phalangealgelenken durch Muskelkontrakturen gestreckt oder gebeugt, die Spatia interossea eingesunken, die Haut atrophisch und glänzend. Die größeren Gelenke sind meist durch Muskelkontrakturen in der Bewegung beschränkt, oft auch die Wirbelgelenke befallen, und in den schwersten Graden die Kranken fast unbeweglich und hilflos. Die Krankheit befällt meist das reifere Alter, oft gehen dem Beginne Parästhesien oder vasomotorische Störungen voraus; die Schmerzen sind nicht sehr beträchtlich, aber der Allgemeinzustand durch deren Dauer und die Bewegungsbeschränkung sehr gestört.

3) Die exsudativen Oligo- und Polyarthritiden. Hierher gehören sowohl die an akute Arthritiden sich anschließenden Formen wie die fieberhaften Erkrankungen jugendlicher Individuen, und die Rheumatismen des Klimakteriums. Demgemäß ist der Verlauf außerordentlich vielgestaltig. Die klimakterischen Formen beginnen meist allmählich und befallen am häufigsten die beiden Knie- und Sprunggelenke, etwa noch Schultern und Ellbogen, während die Hüftgelenke meist verschont bleiben; oft werden auch die kleinen Gelenke der Hände und Finger befallen. Fieber ist selten, der Verlauf meist langsam, die Kontrakturen und Atrophien gering, völlige Ankylosen selten. Im Gegensatz hierzu beginnen die Polyarthritiden jugendlicher Personen oft mit der Heftigkeit einer akuten Infektionskrankheit, hohem, wochen- und monatelang anhaltendem, kontinuierlichem, re- oder intermittierendem Fieber, starken Schweißen, und gelegentlicher Endocarditis. Die befallenen Gelenke sind spindelförmig aufgetrieben, an den Händen meist die Basal- und ersten Interphalangealgelenke; der 2. bis

Fig. 1 a und b. Primäre chronische Arthritis bei einem 14-jährigen Mädchen. Die ersten Interphalangealgelenke sind spindelförmig aufgetrieben, die Kapseln verdickt; die Gelenkspalten sind verschmälert, aber erhalten. Die 1. und 2. Phalanx steht in Beuge-, die 2. und 3. in Streckstellung. Corticalis und Spongiosa der Phalangen sind zart, doch nicht atrophisch. Außer den Fingern sind die Handgelenke, Knie und Knöchelgelenke befallen.



Fig. 1a.

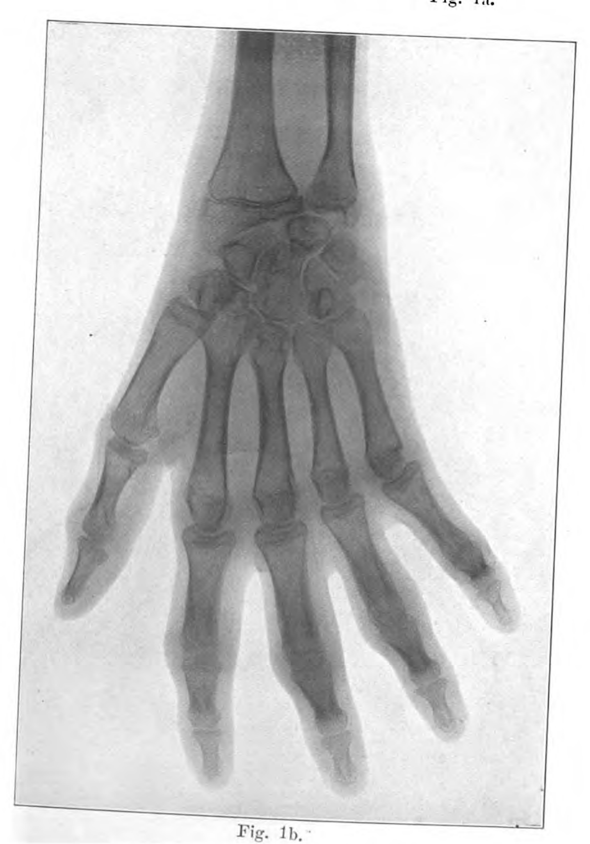


Fig. 1b.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**.

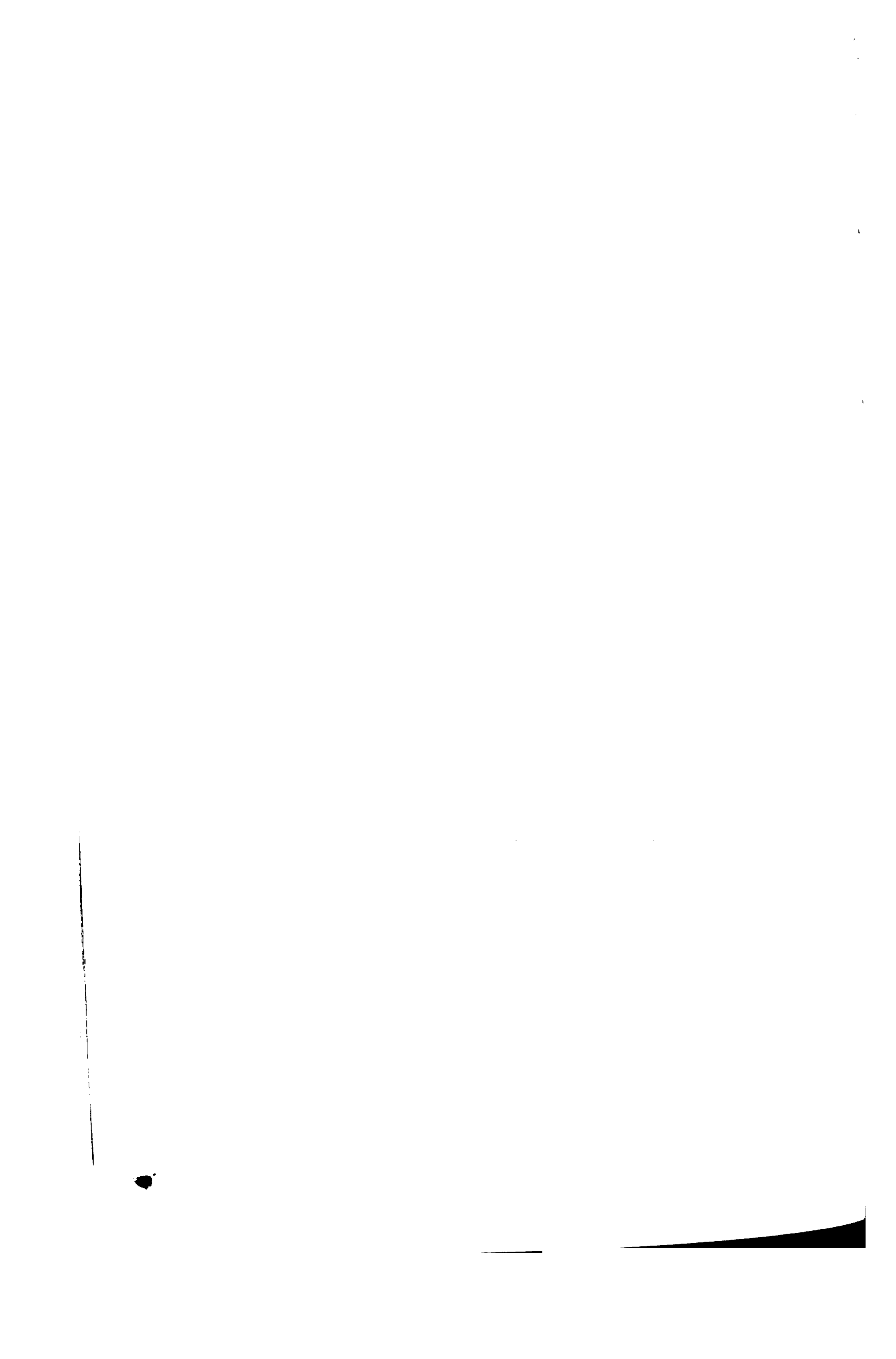




Fig. 2a.

Fig. 2 a und b. Primäre chronische Arthritis. Kapsel der Handgelenke geschwollen, die Vorderarm- und Handwurzelknochen normal. An den Fingern sind die Gelenke wenig geschwollen, deren Bewegungen durch die verkürzte Kapsel eingeengt, doch nicht aufgehoben; Gelenkspalten erhalten, Phalangen nicht atrophisch. Die 2.—5. Grundphalangen subluxiert, bei erhaltener Beewglichkeit im Metacarpophalangealgelenk.



Fig. 2b.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

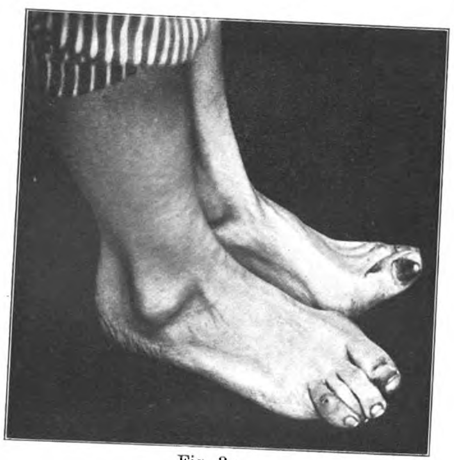


Fig. 3a.



Fig. 3b.

Fig. 3 a und b. Primäre chronische Arthritis. Die Zehen sind im Basalgelenk nach der Seite der kleinen Zehe abgelenkt, im 1. Interphalangealgelenk plantarwärts flektiert.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

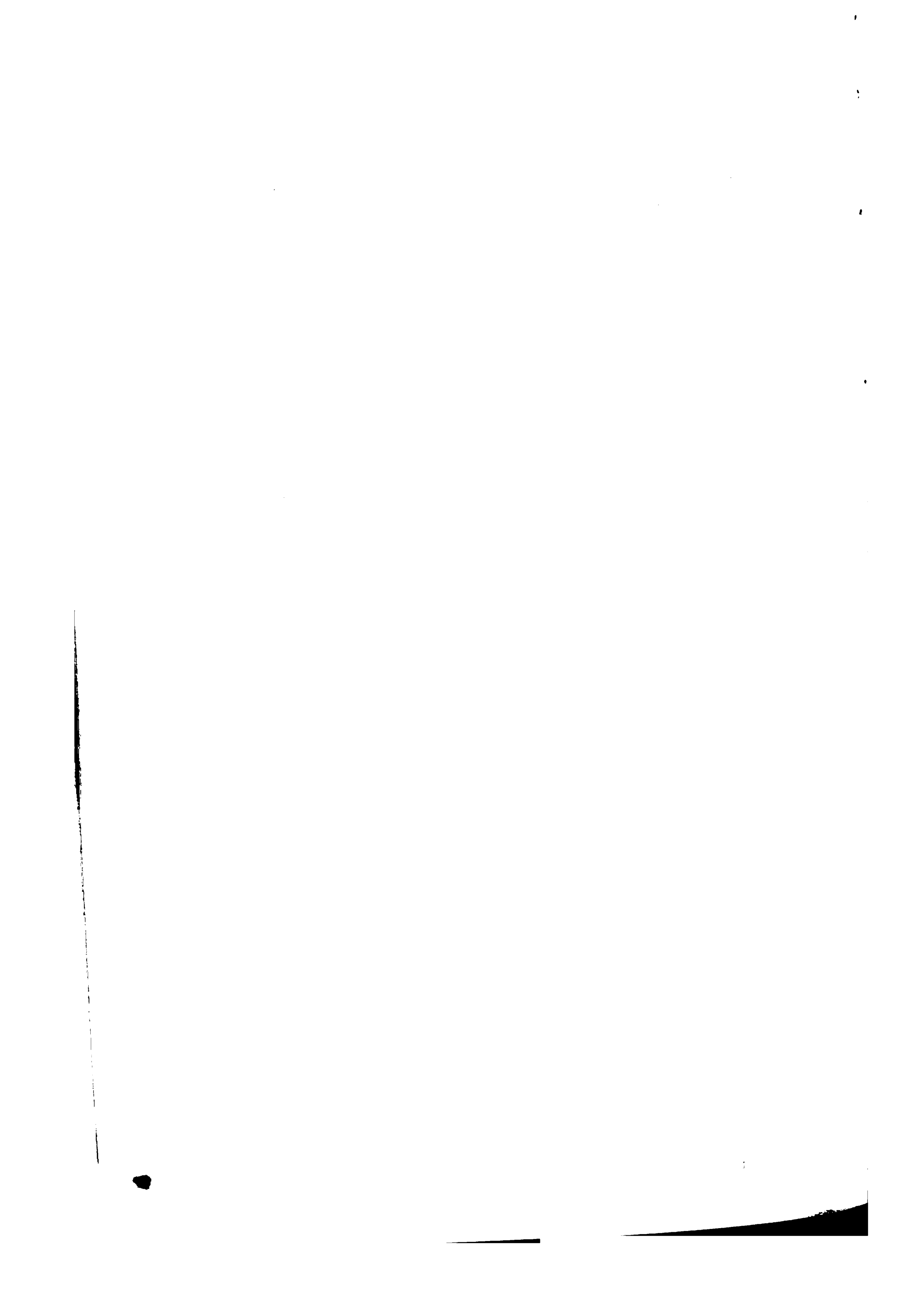




Fig. 4a.

Fig. 4 a. Primäre chronische Arthritis, trockene Form. An den Interphalangealgelenken ist die Gelenkspalte geschwunden, die Knochensubstanz aufgelockert und exostosenförmig aufgetrieben. Die Finger sind im 1. Interphalangealgelenk gebeugt, im 2. überstreckt. Die Phalangen des 5. Fingers sind atrophisch; im Grundgelenk Corticalis und Spongiosa stark rarefiziert. Der Daumen ist frei.

Fig. 4 b. Primäre chronische Arthritis, trockene Form. Deviation und Krümmung des 3.—5. Fingers, Subluxation des 1. Fingers im Grundgelenk. Exostosen und Lockerung der Knochensubstanz mehrerer Gelenkenden, herdförmige Atrophie im Endglied des Daumens.



Fig. 4b.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

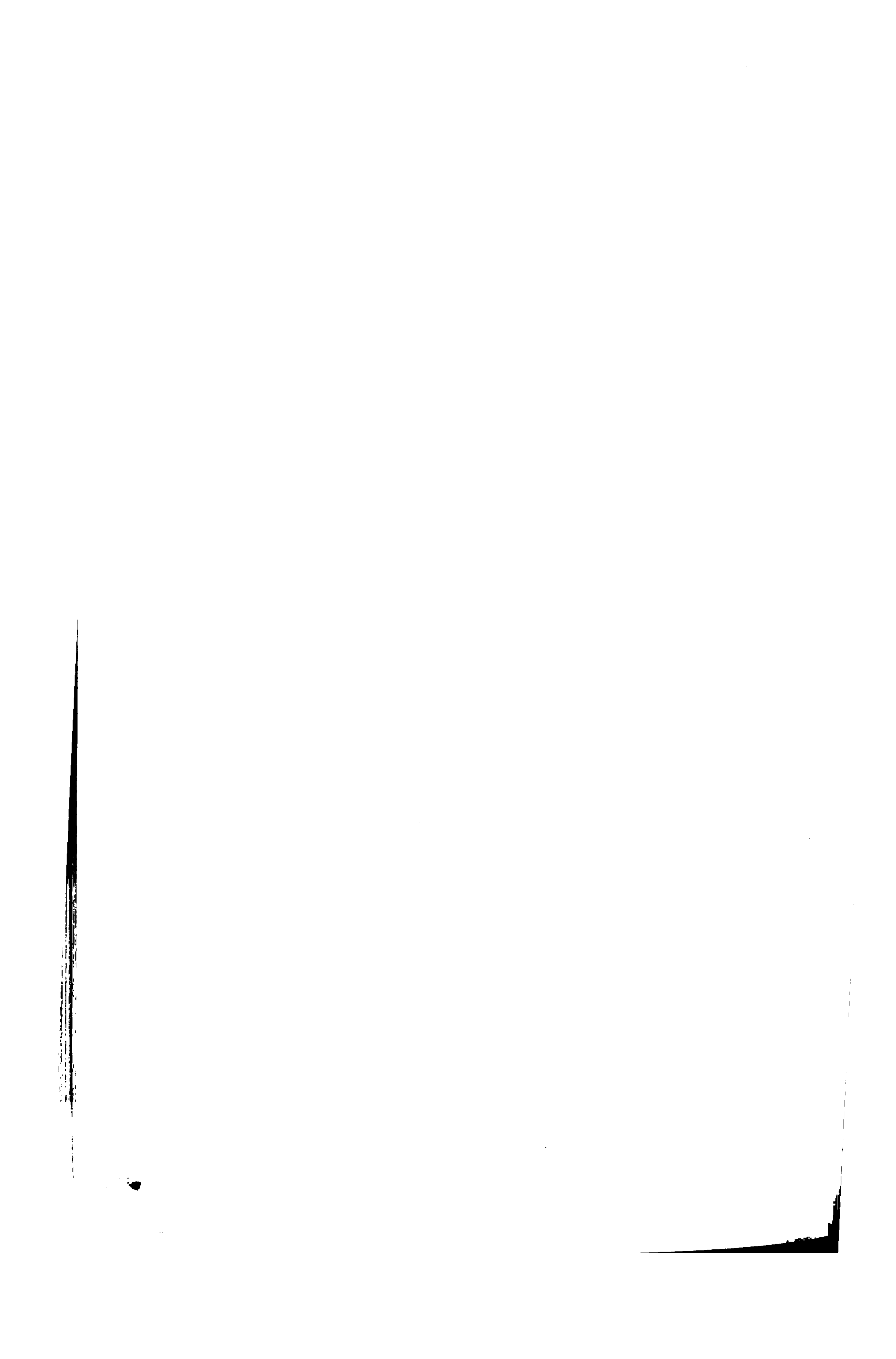




Fig. 5. Kalkgicht: Ablagerungen von kohlensaurem Kalk in den Weichteilen der Fingerspitzen.



Fig. 6. HEBERDENsche Knoten: Exostosen an den Gelenkenden der 2. und 3. Phalanx.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**.

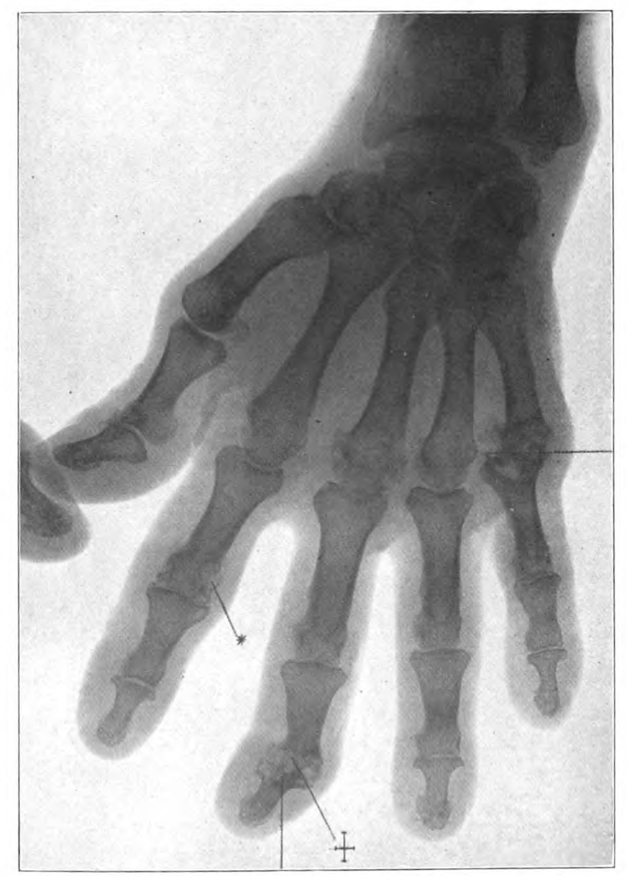


Fig. 7.



Fig. 8.

Zu S. 1042 ff.

Fig. 7. Chronische Gicht mit sekundären arthritischen Veränderungen. Am Endgelenk des 3. Fingers HEBERDENscher Knoten; an der Grundphalanx des 3. und am Grundgelenk des 5. Fingers Uratablagerungen mit Auflockerung der Corticalis und Exostosenbildung.

Fig. 8. Fibröse, den Sehnenscheiden aufsitzende Knötchen bei chronischer Arthritis eines jungen Mädchens.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**.

5. Finger ulnarwärts abgelenkt, die Spatia interossea eingesunken, die Sehnenscheiden oft mitbeteiligt, die Streckmuskeln atrophisch, die Beugemuskeln leicht kontrakturiert. Es kommt zu längeren Remissionen, das Fieber kann schwinden, doch sind Rückfälle mit erneuter Gelenkschwellung fast sicher zu erwarten. Der Ernährungszustand leidet meist ziemlich stark; die Kranken sind monate- und jahrelang bettlägerig und gehen an interkurrenten Krankheiten zugrunde. Doch kann die Heftigkeit der Krankheit nachlassen, das Fieber schwindet, die Gelenkexsudate schwinden, die Kapseln schrumpfen narbig und aus der exsudativen wird eine trockene Form, eine Polyarthritis sicca.

4) Auch an der Wirbelsäule kommen chronische ankylosierende Prozesse vor, die zuweilen nur diese, nebst den Schulter- und Hüftgelenken befallen und den ganzen Rumpf in eine starre Masse verwandeln, während die Gelenke der Extremitäten beweglich bleiben (Spondylose rhizomélique P. Maries). Es handelt sich um eine besondere Lokalisation chronischer Arthritis, die mit der Polyarthritis sicca sich in mannigfacher Weise kombinieren kann.

5) Als Heberdensche Knoten bezeichnet man Auftreibungen an den Endphalangealgelenken der Finger, wahre Exostosen von unbekannter Aetiologie. Sie erscheinen bei Fettleibigen, Gichtkranken, Frauen im Klimakterium, sowohl in Verbindung mit Arthritis anderer Gelenke, als auch isoliert, und sind meist schmerzlos.

Therapie. Obschon völlige Heilung selten, ist die Therapie dankbar, da sie mannigfach Beschwerden lindern und verhüten kann.

Medikamente: Die Salizylate und ihre Ersatzmittel wirken schmerzlindernd und befördern die Resorption der Exsudate; gegen Ankylosen, Kapselschrumpfungen und Muskelkontrakturen sind sie natürlich unwirksam. Besser wirkt zuweilen das Jodkalium. Allzu viel darf man auch von ihm nicht erwarten; aber bei einem so langwierigen Leiden müssen alle Präparate abwechselnd zur Linderung herangezogen werden. Sehr wichtig ist die Hebung des Allgemeinbefindens; bei abgemagerten, anämischen Individuen, nach fieberhaften Schüben und angreifender Behandlung sind alle Roborantien, Chinin, Eisen, Strychnin, Arsen, Lebertran, oft von ausgezeichnetem Erfolg. Die eigentlichen Gichtmittel, Colchicum, Citarin, sind wirkungslos.

Die Hauptrolle in der Therapie spielen die physikalischen Agentien. Warmes Einhüllen der Gelenke, Ichthyolsalbe, Jodpinselungen, Jodjodkalisalben und andere hyperämisierende Mittel, warme bis heiße Bäder, mit Zusatz von Fichtennadelextrakt, Sol- oder Seesalz, Schwefelbäder, auch warme (28—30° Réaumur), kohlensaure Bäder lindern oft vortrefflich. Vor Anwendung kalten Wassers ist im allgemeinen zu warnen; doch kann nach Ablauf des Fiebers vorsichtige Mantelabreibung oder Uebergießung als Abhärtungsmittel gute Dienste tun.

Alten Rufes genießen die natürlichen Thermen, sowohl die indifferenten, wie Gastein, Wildbad in Württemberg, Ragaz, Teplitz, als auch die salzhaltigen, wie Wiesbaden, Baden-Baden, ferner die Kohlensäuresprudel, Oeynhausen, Nauheim, die Schwefelbäder, wie Aachen, Nenndorf, die Solbäder, und vor allem die Schlamm- und Moorbäder, die Fangobäder Battaglia bei Padua und Acqui. Noch wirksamer als die feuchte ist die trockene Wärme, in Form der Teil- und Ganzsandbäder, und besonders die Heißluftapplikationen, mit elektrisch oder durch Flammen geheizten Apparaten, nach Tallermann, Bier u. a. Je höher die Temperatur, um so kräftiger die Wirkung. Neben der aktiven Hyperämie hat Bier die passive zuerst systematisch angewandt:

eine Gummibinde bis zur Entstehung von Oedem, um Schulter, Arm oder Bein angelegt, vermindert nicht nur die Schmerzen, sondern befördert die Resorption, erweicht schrumpfende Narben und bessert die Beweglichkeit. Man legt die Binde entweder täglich auf 2 Stunden oder dauernd, während mehrerer Wochen an, indem man sie nur auf eine Stunde jeden Tag lüftet. Die Anwendung muß aber gut überwacht werden; sobald, als Zeichen allzugroßer Stauung, Schmerz auftritt, muß die Binde sofort gelockert werden. Am besten wirkt Kombination von Heißluft- und Stauungsbehandlung.

Dem schließt sich neuerdings die Behandlung mit radioaktiven Substanzen an. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Heilwirkungen natürlicher Quellen, des Fango usw. zum Teil auf ihrem Gehalt an solchen Substanzen beruht, wenigstens spricht die beiden gemeinsamen „Reaktion", d. h. die anfängliche Steigerung der Schmerzen, dafür. Therapeutisch verwendbar ist nur die Emanation, das aus dem zerfallenden Radium entstehende Gas, welches wahrscheinlich nur durch Inhalation in den Körper gelangen kann, und ihn durch die Lunge wieder verläßt. Sie ist auch bei der Trink- und Badeapplikation wirksam.

Praktisch sind die Produkte der Radiogengesellschaft Charlottenburg, ein mit Emanation beladenes, durch Passieren radiumhaltigen Filters gewonnenes Wasser zum Trinken und als Zusatz zum Bad, die Keilschen Tabletten zu Bad und Inhalation u. a. m. Die Stärke wird nach Einheiten angegeben; zu Trinkkuren gibt man 5—15000 Einheiten, auf 4 Portionen täglich verteilt, zum Bade 50—100000 Einheiten. Radiogenpräparate müssen frisch verwendet werden, da sie im Laufe eines Tages ihre Kraft rasch einbüßen.

Man muß sich immer klar sein, welche Art der Veränderung Behandlung verlangt. Gelenkergüsse, ödematöse und infiltrative Schwellung der Kapsel, Wucherungen der Gelenkzotten sind resorptiven Einflüssen zugänglich, Osteophyten und Ecchondrosen weit schwerer. Frische Gelenk- und Kapselschwellungen verlangen Ruhigstellung, Schmerzlinderung und Anwendung resorptionsbefördernder Mittel, wie Salizyl, Jod und Wärme; ältere, bereits mit Immobilisierung drohende Kapselschrumpfungen und fibröse Ankylosen aktive und passive Bewegungen, die durch Stauung erleichtert werden; Muskelatrophien faradische Behandlung und Massage; Kontrakturen endlich Wärmeapplikation, prolongierte Bäder, Heißluft- oder Dampfduschen, Moor- und Fangoumschläge und Schutz vor Erkältung.

Feste Ankylosen, Hyperostosen und Kapselwucherungen größerer Gelenke sind Gegenstand chirurgischer Behandlung, die, wenn sie auch nicht immer das Gelenk beweglich machen, es doch in bessere Stellung bringen kann. Endlich ist die Klimatotherapie nicht unwichtig: warmes trockenes Klima wirkt entschieden günstig: Meran, Gries, die Riviera di ponente, Aegypten (Helouan, mit heißer Schwefelquelle, Assuan) oder Algier (Biskra, mit heißer Quelle) sind als Frühjahrs- und Winteraufenthalt zu empfehlen.

Muskelrheumatismus (Myalgie).

Schmerzen, die in den Muskeln empfunden oder in diese verlegt werden, sind ungemein häufig. Wenn sie flüchtig sind, Stärke oder Ort rasch wechseln, durch Kälte hervorgerufen, durch Wärme gelindert werden, pflegt der Laie sie als rheumatisch zu bezeichnen. Darunter verbergen sich aber Krankheiten aller Art, die mit dem Muskelrheuma-

tismus nichts gemeinsam haben als die genannten Merkmale: Lanzinierende oder Gürtelschmerzen bei Tabes, Parästhesien bei anderen, beginnenden Rückenmarksleiden, Akromegalie, beginnender chronischer Arthritis, dauernde Schulter- und Armschmerzen bei Koronarsklerose und Angina pectoris, Kompressionsneuralgien bei Aneurysma aortae, Mediastinaltumoren, beginnende Erkrankungen der Wirbelsäule, Gallenstein- oder Nierenschmerzen u. a. m.

Nun gibt es aber echte, jedoch nicht rheumatische Muskelschmerzen: so in den Beinen bei Arteriosklerose (intermittierendes Hinken), drohender Gangrän, Varicen und Venenthrombosen, langdauernden Oedemen; sehr oft auch, besonders in der Lenden- und Rückenmuskulatur bei Obstipierten, Neurasthenikern und Anämischen.

Weiter kommen chronische Entzündungen der Muskulatur durch Trichinose, sekundäre und tertiäre Lues, hämorrhagische Diathesen vor.

Endlich gibt es echte Myalgien, deren Ursache noch ganz oder teilweise unbekannt ist.

Die akuten Myalgien entstehen oft ganz plötzlich, wie angeflogen („Hexenschuß"), wenn eine entblößte oder schwitzende Körperstelle der Kälte oder Zugluft ausgesetzt wird; Lieblingsstellen sind die Lenden- (Lumbago) und Halsmuskulatur (Schiefhals, Torticollis). Der befallene Muskel ist hart, bei Druck und Bewegung dumpf schmerzend, zusammengezogen. Es liegt eine Kontraktur, vielleicht auch Oedem des Muskels vor, hervorgerufen durch Reflexaktion von den Temperaturnerven der Haut. Der Zustand dauert meist kurz, wenige Stunden oder Tage, und kann durch Salizylate, Wärme, Hautreize (Senfteige, Reiben und Bürsten, Faradisieren), Schwitzprozeduren rasch beseitigt werden. Die Disposition zu solchen Anfällen wird durch Abhärtung (Hydrotherapie) mit Erfolg bekämpft.

Die chronischen Myalgien sind meist viel hartnäckiger. Sie können in den verschiedensten Muskelgebieten Platz greifen, bevorzugen jedoch die Nacken-, Schulter-, Rücken- und Lendengegend, wobei Fascien, Sehnenansätze und Gelenke oft mitbeteiligt sind; die Schmerzen sind bald mäßig, bald bis zur Unerträglichkeit gesteigert. Oft finden sich in den Muskeln und Fascien härtere und besonders druckempfindliche Knötchen, welche namentlich beim Massieren deutlicher hervortreten, und mit deren Beseitigung durch Massage der Schmerz dauernd verschwindet. Es sind dies wahrscheinlich umschriebene Infiltrate der Muskulatur und der Aponeurosen. Zuweilen sind deutlich neuralgische Symptome beigemengt, so beim Knötchenkopfschmerz des Hinterhaupts und manchen Fällen von Ischias und Interkostalneuralgie. (Druck der Infiltrate auf die Nervenstämme.)

Die chronischen Myalgien sind offenbar nur Symptome ganz verschiedener Grundleiden. Manche sind Berufskrankheiten (Bergleute, Ingenieure, Wassertechniker) und verdanken oftmaligen Erkältungen und Durchnässungen ihren Ursprung; andere sind zweifellos infektiös und verlaufen mit Fieber; eine große Zahl derselben findet sich im Gefolge der Konstitutionskrankheiten Diabetes, Gicht und Fettsucht, oder als einziges Symptom bei Angehörigen belasteter Familien, wieder andere stehen in Beziehung zu chronischer Arthritis. Ganz unaufgeklärt, aber zweifellos ist das häufige Vorkommen in Verbindung mit einem Harn, der reichlich Harnsäure oder Ziegelmehlsediment absondert.

Die Behandlung der chronischen Myalgie ist oft sehr langwierig. Salizylate und andere Antirheumatica sind nur Palliativmittel und heilen nur die leichteren Fälle. Wirksamer sind römisch-irische Dampf-

und Heißluftbäder, doch sind die Kranken auf dem Nachhauseweg besonders disponiert zu Erkältungen. Daher sind lokale oder allgemeine Heißluft- und Schwitzprozeduren, die im Hause genommen werden können, meist vorzuziehen. Ganz- oder Teilsandbäder, Fangopackungen, Elektrothermkompressen sind meist noch wirksamer. Auch hier, wie beim chronischen Gelenkrheumatismus, scheint die Radiumemanation fast spezifisch zu wirken. Die Kurorte und Heilbäder sind dieselben, wie S. 1043 angegeben. Wo Diabetes oder Gicht vorhanden oder letztere vermutet werden kann, unterstützt die spezifische Behandlung entschieden die lokale. In ganz hartnäckigen Fällen hilft nur eine kunstgerecht ausgeführte Massage, welche die einzelnen Schmerzpunkte in sorgsam abgestufter Intensität in Angriff nimmt; ihre Durchführung verlangt besondere Uebung und Erfahrung.

Die meist ganz hartnäckigen Fälle von Schiefhals (Torticollis chronica) erfordern meist chirurgische Behandlung.

Als zu diesem Gebiet gehörig sei noch die Dupuytrensche Kontraktur erwähnt, eine bei Diabetes, Gicht, chronischer Arthritis, aber auch spontan vorkommende fortschreitende Verkürzung der Palmarfascie, durch welche die Finger immer mehr der Hohlhand zu gekrümmt werden. Sie bessert sich zuweilen durch warme Bäder, Massage oder Einspritzungen von Fibrolysin, muß aber in schweren Fällen durch plastische Operation beseitigt werden.

Akromegalie (Pierre Marie 1886).

Akromegalie ist ein abnormes Wachstum gewisser Körperteile nach Beendigung des Wachstumsalters. Sie tritt am häufigsten zwischen dem 20. und 40. Jahre auf, und beginnt mit Schmerzen und Parästhesien in Kopf und Gliedern, Mattigkeit, Abnahme der Potenz bei Männern, Menopause bei Frauen. Allmählich fällt den Kranken oder ihrer Umgebung eine Vergröberung der Gesichtszüge auf: Lippen und Nase werden dicker, die Supraorbitalwülste treten mehr hervor, der Unterkiefer wird breiter, das Kinn lang und schwer, die unteren Schneidezähne treten vor die oberen. Hände und Füße beginnen zu wachsen, Finger und Handwurzel, Zehen und Mittelfuß werden länger und breiter, die Finger plump und ungeschickt. Der Brustkorb beteiligt sich ebenfalls: Rippen, Schlüsselbein und Sternum werden dicker. Dabei nimmt die Körperlänge im ganzen nicht oder nur wenig zu. Im weiteren Verlauf können mannigfache Komplikationen hinzutreten. Am häufigsten Sehstörungen: Abnahme der Sehschärfe, konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, Hemianopsie: zuweilen Stauungspapille oder einfach Atrophie des Sehnerven. Sehr oft besteht Exophthalmus, zuweilen vorübergehende oder dauernde Augenmuskellähmungen. Der Kehlkopf nimmt am Wachstum teil, die Stimme wird tief und rauh. Oft tritt Struma auf. Das Herz ist oft erweitert, seine Wand hypertrophisch, seine Funktion insuffizient, der Puls jedoch nicht beschleunigt. Die äußeren Genitalien können am Wachstum teilnehmen, doch ist die Potenz herabgesetzt oder erloschen, die Menstruation bleibt aus. Auffallend oft besteht Glykosurie oder Diabetes.

Der Verlauf ist in einzelnen Fällen verschieden. Selten entwickeln sich die Erscheinungen innerhalb weniger Wochen (akute Akromegalie), meist treten sie nach einem Vorstadium mit unbestimmten Symptomen im Laufe einiger Monate allmählich auf, und dauern.

mit Exazerbationen und Remissionen, jahre- und jahrzehntelang, können auch auf einem bestimmten Grade dauernd stillstehen.

Der Tod erfolgt an Kachexie, an Diabetes, Verdauungsstörungen oder an intercurrenten Krankheiten.

Das abnorme Wachstum betrifft, wie gezeigt, am auffälligsten die vorspringenden Teile des Gesichts und die Enden der Extremitäten. Dabei wuchern die Weichteile, wie die Knochen. Die Zunge wird oft so groß, daß sie in der Mundhöhle nicht mehr Platz hat, sondern hervorragt; die Haut wird dick und wulstig; sie neigt dabei zu Schweißen, oft besteht Hitzegefühl dauernd oder in Anfällen. Auch die Bauch- und Brusteingeweide sind bisweilen vergrößert (Splanchnomegalie).

Am Schädel wachsen besonders die Stirnhöcker, Jochbeine und vor allem der Unterkiefer der Länge und Dicke nach; die Zähne werden öfters dadurch auseinandergedrängt. An Händen und Füßen wachsen die Phalangen und Mittelknochen der Länge und Dicke nach, die langen Röhren- und die Thoraxknochen jedoch meist nur der Dicke nach. Doch kommt Akromegalie auch verbunden mit wahrem Riesenwuchs vor.

Schon 1888 bemerkte P. Maire die konstante Vergrößerung der Hypophysis cerebri.

Diese Drüse ist an der Hirnbasis eingebettet in die Sella turcica. Sie hat eine doppelte Anlage; der vordere Zapfen entsteht aus dem Ende der embryonalen Mundbucht, der hintere aus einer abgeschnürten Ausstülpung des Zwischenhirns, nahe dem Infundibulum.

Die pathologischen Veränderungen bei Akromegalie betreffen den Vorderlappen: es sind Sarkome, Adenome und besonders häufig strumaähnliche Wucherungen desselben beschrieben. Die Geschwülste weiten die Sella turcica aus, was im Röntgenbild deutlich erkannt werden kann, sie komprimieren das unmittelbar angrenzende Chiasma nervi optici und, bei bestimmter Wachstumsrichtung, auch einzelne Augenmuskelnerven. Dagegen ist der Exophthalmus kein Stauungssymptom, sondern wie beim Basedow, durch Sympathicusreizung, Blutüberfüllung und Fettwucherung in der Orbita hervorgebracht.

Die Hypophyse ist eine Drüse mit innerer Sekretion, deren Funktionen noch nicht völlig bekannt sind; sie steht, wie Falta, Eppinger und Rudinger genauer erforscht, im gegenseitigen teils fördernden, teils hemmenden Beziehungen zu Schilddrüse, Pankreas, Nebenniere und anderen Organen mit innerer Sekretion.

Der Zusammenhang von Akromegalie und Hypophysistumor ist kein absoluter: es sind Tumoren ohne Akromegalie bekannt. Doch wird er illustriert durch die neuerdings gelungene Exstirpation der Drüse, wonach die übermäßig gewachsenen Teile *sich allmählich wieder zurückbilden.*

Die **Diagnose** ist im Initialstadium schwierig, oft unmöglich; doch deuten Parästhesien, anhaltende Kopfschmerzen, Hitzegefühl und Schweißausbrüche auf die Möglichkeit hin; Sehstörungen (konzentrische Einengung, Hemianopsie) weisen frühzeitig auf eine Affektion nahe dem Chiasma hin; die Wachstumsanomalien, die dem Kranken selbst merklich wird (Stiefeln, Handschuhe passen nicht mehr), stellen die Diagnose sicher. Das Röntgenbild zeigt eine Ausbuchtung des Türkensattels meist erst, wenn der Tumor groß geworden ist. Exophthalmus, Herzklopfen, Struma und Schweiße können zur Fehldiagnose M. Basedowii leiten. Syringomyelie, die übrigens mit Akromegalie

kombiniert vorkommt, kann ähnliche Wachstumsstörungen erzeugen, doch sichert die Untersuchung der Sensibilität vor Verwechslung.

Die **Therapie** kann durch Schonung und Kräftigung das Befinden zweifellos günstig beeinflussen. Eine interne spezifische Therapie gibt es so wenig wie bei Basedow, Hypophysistabletten wirken zuweilen günstig, doch keineswegs sicher heilend; ebenso Nebennieren und Schilddrüsensubstanz. Die besten Aussichten scheint, nach den wenigen bisher vorliegenden Fällen, die Entfernung der Hypophyse zu haben.

Zwerg- und Riesenwuchs.

Die Körpergröße ist das gemeinsame Resultat mehrerer Bedingungen, welche das Wachstum während der Entwicklungszeit bestimmen, und von welchen erst wenige (Einfluß der Schilddrüse, Hypophysis, Geschlechtsdrüsen) einigermaßen bekannt sind. Sie ist nach Rassen und Völkerstämmen verschieden, erblichen Einflüssen unterworfen und hängt zum Teil von den gesamten Lebensbedingungen deutlich ab (Kümmerzwerge). Wachstum unter und über dem Durchschnitt der Bevölkerung bezeichnet man als Zwerg- und Riesenwuchs.

Zwergwuchs mäßigen Grades als Ausdruck einer allgemeinen, gleichmäßigen Hypoplasie sieht man bei Zwillings- oder Mehrlingskindern, hereditärer Lues, Säuferkindern, nach langen und schweren Krankheiten im Kindesalter, intrauterinen Störungen (Mikrocephalie usw.), aber auch als ganz selbständigen Befund. Solche Individuen sind proportioniert, ihre Epiphysenfugen verknöchern zu normaler Zeit oder, wie bei manchen Zwergen, selbst verspätet, wie man im Röntgenbild wohl erkennen kann.

Andere Zwergformen sind Teilerscheinung ganz bestimmter Krankheiten. Dazu gehören die Anomalien der Schilddrüse: Myxödem und Cretinismus, wobei außer dem Knochenwachstum die Intelligenz und die Geschlechtsfunktionen zurückzubleiben pflegen; die Krankheiten des wachsenden Knochens, Chondrodystrophie und vor allem die Rachitis, die häufigste Ursache des Zwergwuchses. Wo die knorpeligen Epiphysenfugen erhalten sind, wie bei Myxödem und Cretinismus, kann das Wachstum durch Schilddrüsensubstanz nach langem Stillstand wieder angeregt werden.

Ebenso gibt es einen Riesenwuchs mit proportionierten Gliedern und ohne Krankheitserscheinungen und solchen auf pathologischer Grundlage. Viele Riesen sind Akromegalen mit gesteigertem Längenwachstum, bei anderen finden sich tumorartige Exostosen (Leontiasis ossea des Gesichtsschädels), Knochenverkrümmungen u. dgl.; zuweilen liegt hereditäre Lues oder im Knabenalter entstandene Hodengeschwulst vor.

Als Trommelschlägerfinger bezeichnet man eine kolbige Auftreibung der Finger- (und Zehen-)endglieder, mit rundlicher Wölbung der Nägel und Cyanose der Haut. Sie begleiten ziemlich häufig die angeborenen Herzfehler, und die eitrigen Prozesse im Brustraum: Phthisis pulmonum mit Kavernen, Abszeß und Gangrän der Lunge, Bronchiektasien und Empyeme. Die Verdickung betrifft nur die Weichteile, kann in wenigen Wochen entstehen und bei Heilung des Grundleidens ebenso rasch verschwinden. Recht selten ist eine auf ähnlicher, wahrscheinlich toxischer Grundlage bestehende Periost- und Knochenaffektion, bei welcher die Phalangen, Mittelhand- und Fußknochen, die Röhrenknochen der Extremitäten von ossifizierender Periostitis

eugen,
ng.
s Be-
Thevirken
nieren
den
physe

Be-
be-
üse,
ist
sen
gen
ch-
s.
n,

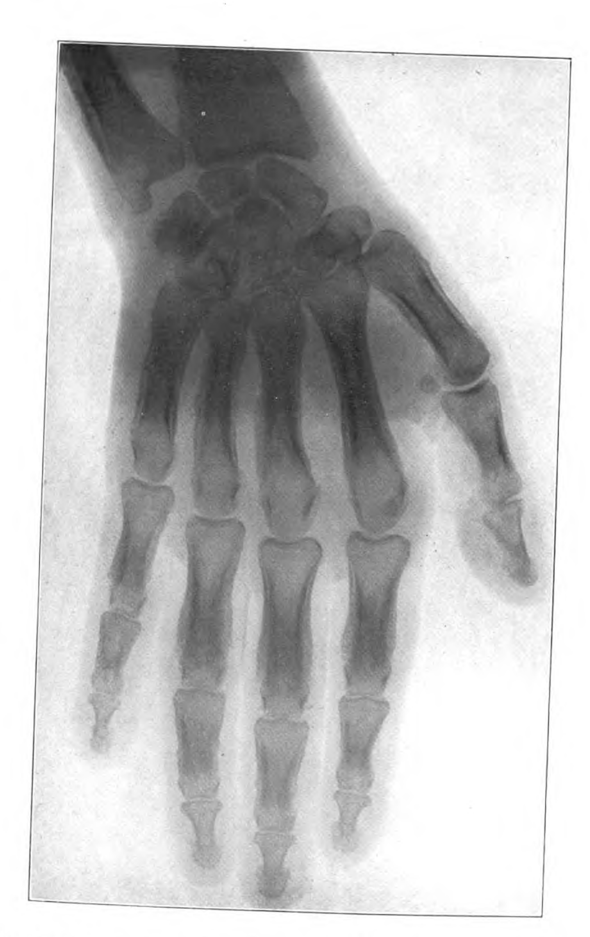
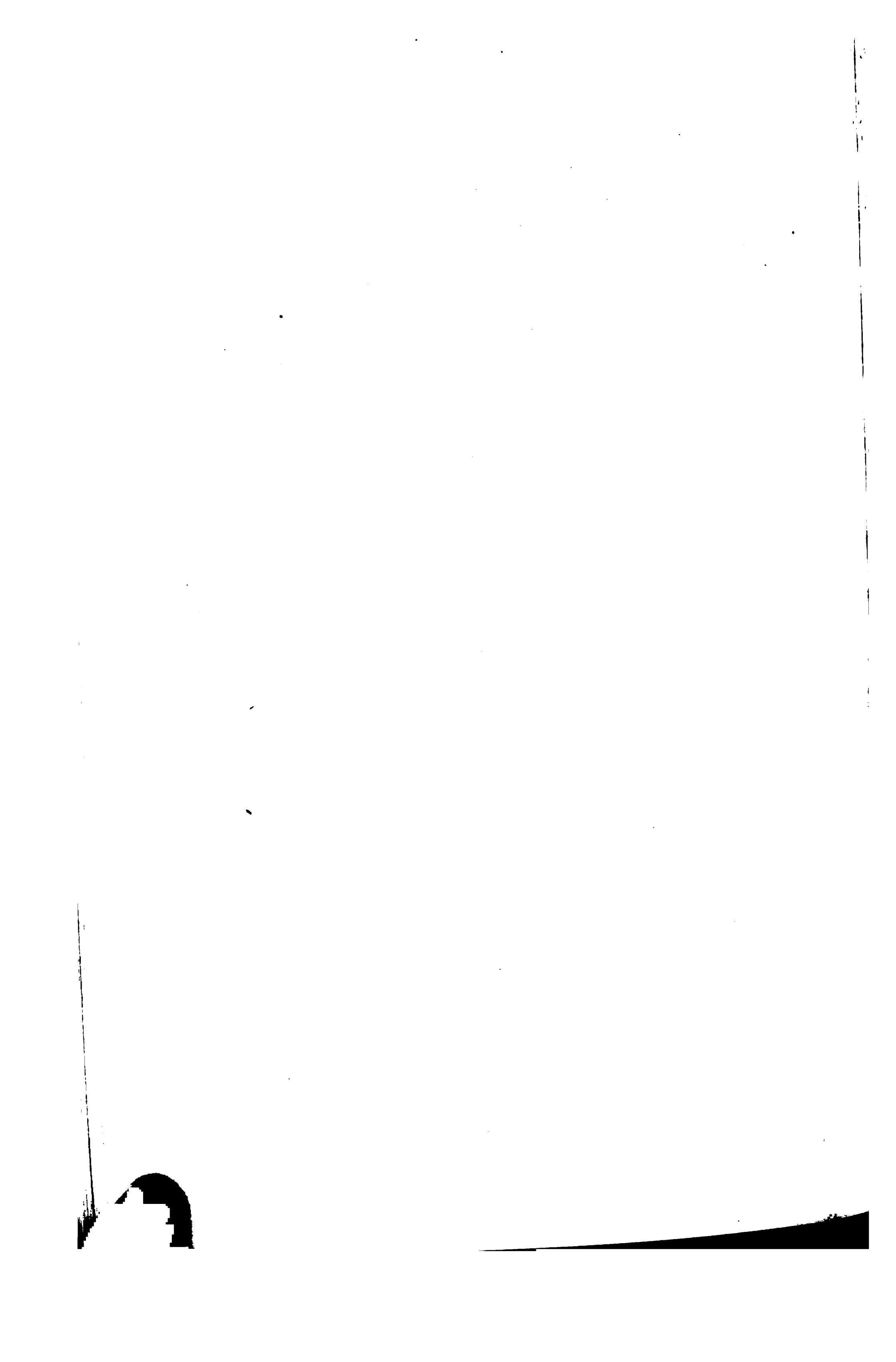


Fig. 9. Sogenannte pneumische oder toxische Osteoarthropathie. 32-jähr. Fräulein mit Wirbelcaries und chronischer Nephritis. Die sämtlichen Fingerknochen weisen, bei sonst wohlerhaltener Struktur, ein verdicktes und zum Teil verkalktes Periost auf. Die Affektion betraf alle Extremitätenknochen.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**.



und Hyperostose befallen werden, so daß ein der Akromegalie ähnliches Aussehen resultiert, dem jedoch die Augen- und übrigen Symptome fehlen. Die Weichteile nehmen an der Verdickung teil. Diese Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique (P. Marie), toxische oder sekundäre hyperplastische Ostitis ist außer bei Lungenkrankheiten bei Pyelitis, Cystitis, Ikterus und Lues beobachtet, und ist wahrscheinlich toxischen Ursprungs.

Skrofulose.

Die Skrofulose ist deshalb hier angereiht, weil in ihr Ensemble neben chronischen Katarrhen der Bindehaut, der Nase, eigentümlichen Hautaffektionen und Lymphdrüsenschwellung auch eine Erkrankung der Knochen und Gelenke gehört. Schon Laennec hatte aber in den Lymphdrüsen, Knochen und Gelenken die käsigen Herde erkannt und deshalb die Krankheit ins Gebiet der Tuberkulose verwiesen. Virchow, der den Tuberkel für diese allein als charakteristisch ansah, und ihn bei gewissen skrofulösen Entzündungen vermißte, glaubte deshalb die Skrofulose als selbständiges, wenn auch oft zur Tuberkulose führendes Leiden anerkennen zu müssen. Die Entdeckung des Tuberkelbazillus hat nun dessen Nachweis im Schnitt oder durch Ueberimpfung in Lymphdrüsen auch dann ermöglicht, wenn sich anatomisch keine zweifellosen tuberkulösen Veränderungen zeigten. Die Knochen-, Gelenk- und Lymphdrüsenaffektionen sind somit sicher tuberkulösen Ursprungs. Anders verhält es sich mit den Haut- und Schleimhautaffektionen. Hier werden Tuberkelbazillen in der Mehrzahl der Fälle vermißt, und es fragt sich, ob hier eine besondere selbständige Affektion vorliegt, welche zur Tuberkulose dadurch Beziehungen hat, daß sie deren Ansiedlung begünstigt, oder ob eine besondere Form der Tuberkulose vorliegt.

Darüber ist bisher noch keine Einigung erzielt worden. Die Anhänger der letzteren Ansicht, wie Heubner, stützen sich darauf, daß noch in keinem bisher sezierten Fall eine Tuberkulose der Drüsen vermißt worden sei, und daß die skrofulösen Symptome bei Kindern im Verlaufe einer zweifellosen Tuberkulose sich hinzugesellen können. Andere, besonders Czerny, sehen in der Skrofulose die Aeußerung einer Krankheitsanlage, einer Diathese, zu welcher der Milchschorf, der Prurigo, die Behaarung zwischen den Schulterblättern, die Landkartenzunge, die zirkuläre Caries der Zähne, die Hyperplasie der Gaumen- und Rachenmandel, die Neigung zu Respirationskatarrhen und die Blässe der Haut gehören. Damit erweitert er aber den Begriff über das hinaus, was bisher als zur Skrofulose gehörig galt, und gibt dem Symptomenkomplex daher den Namen „exsudative Diathese“.

So sehr manche Gründe für die Existenz einer solchen Diathese sprechen, so schwer ist deren Definition und Abgrenzung bei dem Mangel an charakteristischen anatomischen oder chemischen Kennzeichen.

Daher ist es vorläufig besser, den Namen Skrofulose bis zur weiteren Klärung beizubehalten.

Symptome und Verlauf. Keratitis und Conjunctivitis phlyctaenulosa. Am Limbus oder an anderen Stellen der Conjunctiva, auch auf der Hornhaut schießen kegelförmige Bläschen auf, die von einem Büschel erweiterter Gefäße umgeben sind. Nach einiger Zeit entsteht an der Spitze ein kleines Geschwür, das sich allmählich vertieft, unter das Niveau der Conjunctiva einsinkt und nach einigen

Wochen verheilt. Dafür schießen wieder neue Bläschen auf; der ganze Bindehautsack gerät in dauernden Reizzustand; das Auge ist überaus lichtempfindlich, die Kinder suchen das Dunkel auf oder pressen die Lider zu. Die Tränensekretion ist vermehrt, es besteht Epiphora, die Lidränder werden exkoriiert, das Wachstum der Cilien gestört (Dystrichosis), die geschwollenen Unterlider nach außen umgestülpt (Ektropion), das Lid und seine Umgebung wird ekzematös. Wenn dann nach monatelangem Bestand die phlyctänulöse Affektion abheilt, hinterbleiben Dystrichosen, Ektropion und punktförmige Hornhauttrübungen.

Die Rhinitis beginnt ganz unmerklich, mit Schwellung der Submucosa und vermehrter Absonderung: beides nimmt an Intensität zu, die Nase wird schwer durchgängig, die Kinder atmen mit offenem Munde; dadurch trocknen Mund- und Rachenhöhle aus, es entstehen chronische Katarrhe, die Neigung haben, auf Larynx, Trachea und Bronchien überzugehen. Es wird ein zähes Nasensekret abgesondert, das leicht in Borken eintrocknet; der feuchtgehaltene Naseneingang wird rissig, infiziert sich sekundär, es entstehen Ekzeme und chronische Infiltrationen, durch welche Nase und Oberlippe anschwellen und plump werden.

Die Drüsen im Kieferwinkel schwellen an, zunächst geringfügig und schmerzlos, dann immer stärker, eine nach der anderen, bis längs des Halses eine Kette jederseits heruntersteigt, der Hals kann dabei dick und unförmlich werden, wie der eines Schweines (Scrofa = Mutterschwein, davon Skrofulose). Die Haut über den Drüsen ist gespannt, blaurot verfärbt. Die Drüsen sind durch interglanduläre Infiltration zu Paketen vereinigt, sie können hart bleiben, oder erweichen, und nach außen durchbrechen, wo dann ein dünner, mit derben Flocken untermischter Eiter abgesondert wird. Bei späterer Heilung, die oft erst nach langdauerndem Fistelstadium zustande kommt, bleiben unregelmäßige, in der Tiefe verwachsene, häßliche Narben zurück, durch welche zuweilen das Gesicht und selbst der ganze Kopf nach einer Seite gezogen wird.

Lichen (Folliculitis) scrofulosorum besteht aus stecknadelkopf- bis hanfkorngroßen Knötchen, die, meist in regelmäßigen Kreisen oder rundlichen Gruppen angeordnet, auf Rumpf und (seltener) Extremitäten langsam aufschießen, leicht bräunlich oder rötlich, mit einem zarten Schüppchen bedeckt sind, kaum jucken, monatelang bestehen und sich allmählich wieder zurückbilden, ohne Spuren zu hinterlassen.

Histologisch sind sie wie ein Miliartuberkel gebaut, auch sind einigemale spärliche Tuberkelbazillen darin gefunden, andere Male aber vermißt, auch ist die Affektion, die nur bei Skrofulösen und Tuberkulösen bekannt ist, trotz der Häufigkeit dieser Affektion relativ selten. Ob es ein echter Tuberkel, oder eine besondere, nur auf tuberkulösem Boden gedeihende Dermatose ist, wird noch diskutiert.

Scrofuloderma ist eine an mehreren Stellen auftretende, bis in die Subcutis reichende Infiltration, die langsam zerfällt zu einem tiefen Geschwür mit unterminierten Rändern, welches dünnen, oft blutigen Eiter absondert.

Endlich sei noch die Otitis media erwähnt, die bei Kindern überhaupt häufig, bei Skrofulösen aber vielleicht mit Vorliebe auftritt.

Die Knochen- und Gelenktuberkulosen sollen, als rein chirurgisch, hier übergangen werden.

Die Skrofulose ist eine Krankheit des jugendlichen Alters, sie beginnt (das hat man als Stütze ihrer infektiösen Natur angeführt) im Alter, in dem die Kinder kriechen und gehen lernen, meist nach dem 2. bis zum 10. Jahre, seltener während der Pubertät und darüber hinaus. Sie bietet an sich keine besondere Lebensgefahr, doch droht jederzeit der Uebergang zu einer aktiveren Form der Tuberkulose. Komplizierende Krankheiten, besonders Masern und Keuchhusten, ungünstige äußere Bedingungen sind geeignet, diesen Uebergang zu befördern. Daher bedürfen skrofulöse Kinder einer besonders aufmerksamen Ueberwachung und Behandlung.

Therapie. Die Allgemeintherapie spielt hier wie bei der Rachitis die Hauptrolle. Frische, reine Luft und Sonnenschein sind enorm wichtig, und wo die häuslichen Verhältnisse ihren Genuß nicht gestatten, sind die Kinder in Krankenhäusern, Sanatorien und Kurorten viel günstiger untergebracht, namentlich wenn zu Hause die Gefahr tuberkulöser Infektion durch kranke Hausgenossen droht. Waldschulen, Waldsanatorien, auch im Tiefland, bewaldete Täler, ein Mittelgebirge leisten Gutes, noch mehr die See, wobei, da das Baden meist ausgeschlossen ist, Gegenden mit ausgesprochener Seeluft zu wählen sind: also weniger die Ostsee mit ihrem geringen Wellenschlag, als die Nordsee: Westerland, Amrum, Wyk auf Föhr, Norderney, Borkum, die belgische, französische und englische Küste. Ein Aufenthalt von 4—6 Wochen bessert, zur Heilung sind aber Monate notwendig, daher die Einrichtung von Seeheilstätten möglichst zu fördern, in denen mit Erfolg auch der Winter ausgenützt werden kann. Ebenso wertvoll ist der Hochgebirgswinter mit seiner kräftigen Besonnung: St. Moritz, Samaden, Zuoz haben bereits treffliche Erfolge aufzuweisen.

Sehr wirksam sind ferner Solbäder mit Gradierwerken, Kreuznach, Münster a. Stein, Kösen usw.; ein unvollkommener Ersatz dafür sind häusliche Salzbäder (1—2 kg Seesalz auf das Bad). Hydrotherapie zur Anregung und Abhärtung der Haut ist unerläßlich: je nach Alter und Kräftezustand warme bis lauwarme (24—26° R), mit kühleren Uebergießungen, nachfolgendem Frottieren der Haut und Bettruhe.

Die Kapessersche Schmierseifebehandlung ist geeignet, Drüsengeschwülste und Dermatosen zum Schwinden zu bringen: $^1/_2$—1 Kaffeelöffel jeden zweiten Tag mit wenig Wasser auf Rücken, Brust oder Bauch 5—10 Minuten sanft eingerieben, nach einer Viertelstunde im Bade oder mit lauwarmem Wasser abgewaschen; die Haut wird gepudert. Wird sie etwas gereizt, geht man zu einer anderen Stelle über. Lebertran, Jodeisen, geringe Mengen Jodkalium, auch Guajakcarbonat 0,1—0,3 mehrmals täglich, auch in Lebertran gelöst (3:200, 2mal täglich 1 Eßlöffel), Kreosotol, Sirolin u. a. sind brauchbare Unterstützungsmittel.

Die Kost soll abwechslungsreich und vielseitig sein, nicht ausschließlich aus Milch bestehen: Fleisch, Eier, grünes Gemüse, Früchte, Amylaceen, auch Fett (als Sahne, Butter, Speck, je nach Alter und Verdauungszustand).

Endlich ist die spezifische Therapie zu nennen, die gerade bei Skrofulose ihre günstigsten Erfolge zeitigt. Fast alle Skrofulosen reagieren auf Tuberkulin. Man beginnt (nur bei Fieberfreien!) mit $^1/_{20}$ mg Alttuberkulin, oder noch geringeren Dosen, wartet bis die Reaktion vorüber ist, wiederholt die Dosis bis die Kinder nicht mehr reagieren, und steigt dann allmählich bis 1 mg an. Dann wird eine längere Pause gemacht, die Kur nach Bedarf wiederholt.

Adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum.

(Hyperplasie der Rachentonsillen.)

Die adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum gehören nicht eigentlich zum Krankheitsbild der Skrofulose, sondern dem der „exsudativen Diathese" oder, nach Heubner, des „Lymphatismus". Bei der nahen Verwandtschaft mit diesen Zuständen finden sie sich aber sehr häufig bei Skrofulösen. Die Vegetationen erschweren die Atmung, verengen die Ohrtrompete, und disponieren, da der ganze lymphatische Rachenapparat mitbeteiligt ist, zu häufigen Entzündungen der ebenfalls hyperplastischen Mundtonsillen. Das Krankheitsbild ist sehr charakteristisch. Die Kinder, die oft blaß und pastös, von skrofulösem Habitus sind, atmen schwer durch die Nase, halten meist, besonders im Schlafe, den Mund offen. Bei geschlossenem Munde ist die Nasenatmung leicht stridorös. Nasenwurzel und Sattel sind oft etwas verdickt. Das Gehörsvermögen ist, wegen Kompression der Tuben, etwas herabgesetzt, leichte Ohrenschmerzen und Otitiden nach Erkältungen besonders häufig. Die behinderte Atmung macht sich besonders nachts bemerkbar: die Kinder sind halb im Zustande der Kohlensäureintoxikation. Sie schlafen unruhig, schnarchen dabei, schrecken mit Angstgefühlen auf (Pavor nocturnus). Morgens fehlt ihnen dann die Frische, sie sind schläfrig, träg, unaufmerksam, und werden in der Schule, zumal die Schwerhörigkeit ihnen die Aufmerksamkeit noch erschwert, für träg oder minderbegabt gehalten. Dies alles schwindet alsbald mit Heilung des Leidens.

Man erkennt die Vegetationen mittelst Rhinoscopia posterior, noch besser mittelst Palpation. Der Zeigefinger wird rasch und tief in den Mund, und unter Krümmung hinter dem Gaumensegel in die Höhe geführt, wo er dann einem von der oberen und hinteren Rachenwand herabhängenden elastischen Polster begegnet. Mundsperre ist, wenn die Untersuchung rasch vorgenommen wird, nur bei ganz Widerspenstigen notwendig.

Leichtere Grade der Vegetationen heilen im Seeklima, mit Salzbädern, Lebertran, Jodeisen; örtlichen Protargoleinträufelungen (1 : 100, täglich zweimal 3—6 Tropfen in jedes Nasenloch). Heilen sie nicht bald, dann ist die operative Entfernung angezeigt. Man soll diese nicht unnötig hinausschieben, da die Kinder unter dem Zustand sehr leiden.

Literatur.

Gelenkrheumatismus, Muskelrheumatismus.

Pribram, *Akuter und chronischer Gelenkrheumatismus, Nothnagels Handbuch, Bd. V und VII.*
His, *Der chronische Rheumatismus. Deutsche Klinik.*
Lorenz *in Nothnagels Handbuch, Bd. XI, 3.*

Akromegalie, Wachstumsstörungen.

Sternberg *in Nothnagels Handbuch, Bd. VII, 2.*
Kaufmann, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie.*

Rachitis, Osteomalacie.

Heubner, *Lehrbuch der Kinderheilkunde, 1906.*
Pfaundler *und* ***Schlossmann***, *Handbuch der Kinderheilkunde, 1906.*
O. Vierordt, *Rachitis und Osteomalacie, Nothnagels Handbuch, Bd. VII.*

Skrofulose.

Cornet *in Nothnagels Handbuch, Bd. XIV, 2.*
Heubner *s. oben.*
Pfaundler *und* ***Schlossmann*** *s. oben.*
Friedrich, *Rhinologie, Laryngologie u. a., Leipzig, F. C. W. Vogel.*

Blutkrankheiten.

Von

von Noorden,
Wien.

Mit einer Tafel.

Das Blut vermittelt den gesamten chemischen Austausch der Organe untereinander. Jede Veränderung der chemischen Leistung eines Organs hat notwendig auch eine Aenderung des Blutes im Gefolge; gleiches gilt von den Stoffwechselkrankheiten, z. B. Diabetes mellitus und Gicht. Die Zahl der Stoffe, die bei Krankheiten in abnorm großen Mengen dort vorgefunden werden oder, sonst nicht vorhanden, sich dem Blute beimischen (z. B. Toxine, Antitoxine, Bakterien etc.), ist groß, und die Forschung vermehrt von Jahr zu Jahr die Summe der bis dahin bekannten. Solche Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes gehören nicht in dieses Kapitel; sie werden bei den Erkrankungen der Organe und des Stoffwechsels besprochen. Zu den Blutkrankheiten werden nur solche gerechnet, wo sich die wesentlichen Veränderungen an den korpuskulären Elementen des Blutes und an den blutbildenden Organen abspielen.

Einleitung.

Der Schilderung der Krankheiten schicken wir hier eine Uebersicht über die wichtigsten Zahlen, Maße und Untersuchungsmethoden voraus.

1. Die roten Blutkörperchen (Erythrocyten).

Die normalen Erythrocyten des zirkulierenden Blutes (Normocyten) stellen sich im postembryonalen Leben des Menschen als flache, kernlose Rundscheiben mit doppelseitiger zentraler Delle dar. Ihr Durchmesser beträgt 7—7,5 μ; ihre Masse beansprucht etwa 40 bis 45 Vol.-Proz. des Gesamtblutes. Ihre Zahl im Kubikmillimeter Blut soll beim gesunden Manne ca. 5 Millionen, beim gesunden Weibe etwa $4^1/_2$ Millionen betragen. Kleine Abweichungen, etwa um 5—7 Proz. von diesen Mittelwerten, fallen noch in normale Breite. Die Erythrocyten sind die Träger des für den Sauerstofftransport wichtigen Hämoglobins, von dem sich normalerweise im Plasma nichts nachweisen läßt. Der Hämoglobingehalt des Gesamtblutes beträgt bei Männern 13—14 Gewichtsprozente, bei Frauen 12—13 Proz.

Die bei Blutkrankheiten vorkommenden Anomalien der Erythrocyten erstrecken sich auf Zahl, Hämoglobingehalt und Zellstruktur (Morphologie).

a) Vermehrung der Erythrocyten. Erst in jüngster Zeit (1892, H. Vaquez) ist eine besondere Krankheit beschrieben worden, in der dauernd die Zahl der Erythrocyten erheblich vermehrt ist (bis 7 oder 8 Millionen und darüber): Polycythaemia rubra oder Erythrocytosis. Die Krankheit wird weiter unten genauer besprochen; dort finden sich auch Angaben über die sog. sekundäre Polycythaemia rubra, die als Begleiterscheinung verschiedener krankhafter Prozesse vorkommt.

b) Verminderung der Erythrocyten. (Oligocythämie, Hypoglobulie.) Sie ist eines der wichtigsten und regelmäßigsten Symptome aller Blutkrankheiten, aber doch kein unerläßliches; denn es gibt Blutkrankheiten, in denen die Zahl der Erythrocyten normal bleibt, z. B. in Frühstadien der echten Chlorose und sogar in gewissen Stadien einer der schwersten Blutkrankheiten, der Leukämie. Die Verminderung der Erythrocytenzahl kann sowohl durch verringerte Neubildung der roten Blutscheiben, wie auch durch vermehrte Zerstörung bedingt sein. In manchen Fällen ist sie nur eine scheinbare: Bildung und Zerstörung der roten Blutscheiben ist normal, aber die Menge des Plasmas ist vermehrt (Hydrämie); dies kommt bei hydropischen Nierenkranken häufig vor und wird aus dem Vergleich der Konzentration des Gesamtblutes und der des Serums erkannt.

Wie gesagt, ist die Oligocythämie ein häufiges Symptom aller Blutkrankheiten, besonders derer, die man unter dem Sammelnamen der Anämien begreift. Herabsetzung der Zahl auf etwa $2^1/_2$—2 Millionen trifft man oft bei solchen Anämien, die der Besserung und Heilung noch leicht zugänglich und nur eine Folge anderer Krankheiten und Ernährungsstörungen sind, mit deren Beseitigung sie schwinden. Bei Zahlenwerten, die unter 2 Millionen liegen, ist man berechtigt, von hochgradiger Anämie zu sprechen; man findet sie bei den eigentlichen Blutkrankheiten (schwere Formen der Chlorose, perniziöse Anämie, vorgeschrittene Leukämie); bei der perniziösen Anämie sinken die Werte manchmal bis 800000 und darunter. Unmittelbar nach schweren Blutverlusten sind ähnlich niedrige Zahlen gelegentlich gefunden; es verbindet sich hier mit dem Blutverlust eine mächtige Abgabe von Lymphe aus den Geweben in das Blutgefäßsystem, wodurch das Plasma relativ vermehrt wird; auch die bei schweren chronischen Infektionen, Intoxikationen und malignen Neubildungen vorkommenden Anämien können ähnlich niedrige Erythrocytenwerte aufweisen, so daß die gefundene Zahl, wenn sie auch noch so tief steht, niemals über die Aetiologie der Anämie Aufschluß geben kann. Nur läßt sich mit Bestimmtheit sagen, daß Erythrocytenzahlen von $1^1/_2$ Millionen und darunter stets schwerere anatomische Veränderungen im Knochenmark voraussetzen; eine Ausnahme machen nur schwere akute Blutverluste und Ueberschwemmung der Blutbahn mit Plasma (cf. oben).

c) Vermehrung des Hämoglobingehaltes, bezogen auf das Gesamtblut, eignet nur den oben als Erythrocytosis bezeichneten Zuständen und hat die gleiche semiotische Bedeutung wie diese. Außerdem gibt es aber Zustände des Blutes, in denen die Blutkörperchen abnorm reich mit Farbstoff beladen sind, während die Gesamtzahl der Erythrocyten und der prozentige Gehalt des Blutes an Farbstoff bedeutend vermindert sind. (Berechnungsweise cf. unten.) Man begegnet dieser Erscheinung häufig in vorgeschrittenen Stadien der

Blutkrankheiten, besonders bei perniziöser Anämie. Auch bei leichteren Formen der Anämie lehrt meist die Durchmusterung der frischen oder gefärbten Präparate, daß einzelne Blutscheiben viel stärker als die Mehrzahl mit Farbstoff beladen sind.

d) Verminderung des Hämoglobingehaltes, bezogen auf das Gesamtblut, ist das eigentliche Charakteristikum dessen, was man mit Anämie bezeichnet. Sie kommt in vier Formen vor: 1) die Zahl der roten Blutkörperchen ist normal oder annähernd normal, aber ihr Hämoglobingehalt ist gesunken (Verminderung des Hämoglobinwertes des einzelnen Blutkörperchens). Dieses Verhältnis eignet frühen Stadien der echten Chlorose und kommt gelegentlich auch bei den Anämien vor, die sich auf Grundlage maligner Neubildungen entwickeln. 2) Der Hämoglobinwert der einzelnen Blutkörperchen ist normal, aber ihre Summe ist vermindert und damit ist auch der Hämoglobingehalt, bezogen auf das Gesamtblut, gesunken. Man findet dieses Verhältnis außerordentlich häufig bei leichteren und mittleren Graden von Anämie verschiedenen Ursprungs. 3) Die Zahl der Erythrocyten ist vermindert, aber der Hämoglobingehalt zeigt eine noch stärkere Verminderung gegenüber der Norm. Solcher Art ist der gewöhnliche Befund in Fällen von Chlorose, die längere Zeit bestanden haben, und in allen schwereren Formen dieses Leidens. Auch bei schweren Anämien, die sich an chronische Infektionskrankheiten und namentlich an maligne Neubildungen anschließen, ferner bei häufig wiederholten kleinen Blutverlusten findet man gleiches. 4) die Zahl der Erythrocyten ist vermindert, ihr Hämoglobinreichtum aber nicht im gleichen Maße, immerhin so stark, daß der Prozentgehalt des Gesamtblutes an Hämoglobin weit unter der Norm steht (cf. oben).

Wenn der Prozentgehalt an Hämoglobin noch über 60 Proz. des normalen Wertes beträgt, spricht man von leichterem Grad der Anämie, bei 40—60 Proz. von mittleren Graden, bei weniger als 40 Proz. von schwereren Graden der Anämie. Werte zwischen 20 und 30 Proz. der Norm kommen sowohl bei den perniziösen Blutkrankheiten, wie auch bei schweren, der Heilung aber noch zugänglichen Formen von Chlorose öfters vor, ebenso nach starken akuten Blutverlusten. Werte, die noch tiefer liegen, gehören mit seltenen Ausnahmen in den Bereich der perniziösen Anämie.

e) Veränderungen der Form (Poikilocytose, Megalocytose, Mikrocytose). Bei allen schweren Formen der Anämie sieht man im mikroskopischen Bilde nicht annähernd gleich große runde Blutscheiben (Normocyten), sondern eine mehr oder minder große Zahl derselben ist größer oder kleiner als normal (Anisocytose). Die Megalocyten erreichen Durchmesser von 8—12 μ; ihre Farbe ist im frischen und im gefärbten Präparate meist etwas heller, seltener dunkler; ihre Konturen sind oft nicht völlig kreisrund. Man findet solche Zellen vielfach im normalen roten und im hyperplastischen Knochenmark; es scheint, dort sind es Zellen, die soeben ihren Kern verloren haben. Ihr Auftreten im strömenden Blute bedeutet, daß die Zellen in noch unfertigem Zustande die Bildungsstätte verließen. Sie sind nicht etwa Degenerationsformen, wie andere Mißgestalten der roten Blutkörperchen, aber eine ungeordnete Tätigkeit des Knochenmarks zeigen sie immerhin an. Megalocyten kommen übrigens auch bei überreichem Wassergehalte des Blutes vor (z. B. bei der Hydrämie der Nephritiker); hier sind sie wohl nur Quellungsprodukte und nicht verwertbar für Schlüsse auf die Tätigkeit des Knochenmarks.

Die Mikrocyten haben etwa $^2/_3$ bis $^1/_8$ des normalen Durchmessers und weisen meist eine tiefere Hämoglobintingierung als die normalen Zellen auf; die Delle ist deutlich erkennbar, oft besonders stark ausgeprägt. Ihre Entstehung ist nicht ganz sicher, wahrscheinlich gehen sie aus den Normocyten oder Megalocyten innerhalb der Blutbahn hervor und zwar durch Flüssigkeitsabgabe; dies setzt natürlich eine Abänderung der chemischen Konstitution der betreffenden Blutscheiben voraus, und man wird wohl kaum umhin können, sie als Degenerationsformen der roten Blutkörperchen zu bezeichnen (Schrumpfung von Blutkörperchen, die mit allzu großem Wassergehalt das Knochenmark verließen?). Die Poikilocyten sind hämoglobinhaltige Gebilde ganz unregelmäßiger Form, am häufigsten birnförmig, spindelförmig oder keulenförmig. Auch kleine fast kugelige Gebilde kommen vor, diese hängen manchmal noch mit einem Protoplasmafaden an größeren Körperchen, so daß sie als Absprengungsprodukte sich zu erkennen geben (EHRLICHS Schistocyten). Man faßt die Poikilocyten allgemein als Degenerationsprodukte auf; sie entstehen wahrscheinlich durch die mechanischen Insulte des Stromes aus Blutkörperchen, die ungenügend gefestigt in die Blutbahn abgegeben worden sind. Die ursprüngliche Annahme, daß sie pathognostisch für perniziöse Anämie seien, hat sich nicht bestätigt; sie können bei jeder schweren Anämie auftreten, doch ist zweifellos, daß ihr reichliches Vorhandensein stets schwere Schädigung der Blutbildung und einen gefahrdrohenden Zustand anzeigt.

f) Normoblasten (Erythroblasten), d. h. kernhaltige Blutkörperchen normaler Größe. Die Normoblasten, ein normaler Bestandteil des embryonalen Blutes, finden sich im postembryonalen Leben nur in den blutbildenden Teilen des Knochenmarks, wo sie sich durch Teilung vermehren; aus ihnen gehen dann nach Ausstoßung oder Resorption des Kerns die Normocyten (die normalen roten Blutscheiben) hervor. Ihr Auftreten im strömenden Blute bedeutet, daß unreife Zellen ins Blut geworfen wurden. Dies kommt bei gesteigerter Tätigkeit des blutbildenden Marks vor. Der Reiz geht gewöhnlich vom Blute selbst aus, d. h. schlechte Blutbeschaffenheit löst eine kompensatorisch gesteigerte Blutneubildung aus. So sehen wir dann bei allen einigermaßen schweren Anämien gelegentlich Normoblasten im Blute auftreten, vor allem unmittelbar nach stärkeren Blutverlusten, nach schweren toxischen und infektiösen Krankheiten, die mit Blutzerstörung einhergingen. Die Normoblasten sind dann ein willkommenes Zeichen kräftiger Blutregeneration. Auch bei perniziöser Anämie, wo sie in gewissen Stadien der Krankheit besonders reichlich sind, haben sie die gleiche Bedeutung; sie zeigen hier ebenso wie bei der myelogenen Leukämie an, daß die Teile des Marks, die noch normales Blut zu liefern imstande sind, mit erregter Tätigkeit die Lücken der Blutbildung ergänzen wollen. Gelegentlich sieht man in den Normoblasten Kernteilungsfiguren.

g) Megaloblasten. In besonders schweren Formen von Anämie treten auch kernhaltige Zellen von ungewöhnlicher Größe im Blute auf, teils kreisrund, teils oval, der Kern färbt sich weniger intensiv als der der Normoblasten, das Protoplasma pflegt sich auch in anderem Tone zu färben (mit den später zu beschreibenden Farbmischungen), der Saum des Protoplasmas ist häufig wie ausgefranst und eingerissen. Dies deutet auf geringere Widerstandsfähigkeit der Zellen gegenüber den Insulten des Stromes hin. Nackte Kerne, die man manchmal antrifft, sind wahrscheinlich aus solchen Megaloblasten hervorgegangen,

das Protoplasma wurde abgerissen. Da große kernhaltige rote Zellen im embryonalen Knochenmark vielfach, im späteren Leben aber nur vereinzelt im Knochenmark vorkommen, andererseits bei perniziöser Anämie dort in großer Zahl gefunden werden, spricht EHRLICH von einem „Rückschlag der Blutbildung in den embryonalen Typus", wenn das Blut viel Megaloblasten enthält. Die Bezeichnung ist nicht recht glücklich gewählt, denn das ganze Aussehen und Verhalten der Megaloblasten zeigt, daß man es nicht nur mit abnorm großen, den embryonalen gleichstehenden gesunden Blutzellen zu tun hat, sondern mit zweifellos kranken, degenerierten lebensschwachen Erzeugnissen; niemals findet man an ihnen Spuren von Kernteilung. Ich fasse sie auf als lebensschwache, zur Fortpflanzung ungeeignete, junge kernhaltige Zellen, die anstatt sich zu teilen oder den Kern auszustoßen, nur ihr Protoplasma mästeten. Jedenfalls bedeutet ihr Auftreten einen hohen Grad von Knochenmarksdegeneration. Eine Zeitlang schien es, als ob ihr Auftreten im strömenden Blute stets den Anfang vom Ende bedeute (P. EHRLICH), und daß ein Knochenmark, das Megaloblasten abgibt, niemals wieder zu geordneter Tätigkeit zurückkehren könne. Mit solcher Ausschließlichkeit läßt sich der Satz nicht mehr aufrecht erhalten; für die große Mehrzahl der Fälle und überall da, wo die Megaloblasten im Blute zahlreich sind (Ausgangsstadien der perniziösen Anämie und Leukämie), ist jenes Symptom aber doch von übelster Bedeutung und fordert in den Fällen, die therapeutischer Beeinflussung zugänglich sind (z. B. bei der Wurmanämie), zu sofortigem Handeln auf.

h) Die polychromatophile Degeneration. Bei schweren Anämien verschiedensten Ursprungs, in ausgesprochen größerem Umfange aber stets nur da, wo die Krankheit perniziösen Charakters ist, findet man bei gleichzeitiger Anwendung saurer und basischer Farbstoffe, daß die Erythrocyten sich nicht ausschließlich mit dem sauren Farbstoff (z. B. Eosin) elektiv färben, sondern auch von dem basischen Farbstoff (z. B. Methylenblau) etwas aufnehmen, so daß eine Mischfarbe (bei Eosin-Methylenblau-Tinktion: violett bis bläulich) resultiert. Diese abnorme Färbung der Erythrocyten (Polychromatophilie) ist einer erhöhten Basophilie des Erythrocytenstromas zuzuschreiben, die jugendlichen, unentwickelten und degenerierten Formen zukommt, während normalerweise die Eosinfärbung des stark azidophilen Hämoglobins den blauen Farbenton des schwach basophilen Stromas ganz überdeckt. Die Mischfärbung, manchmal sogar reine Färbung mit dem basischen Farbstoff, tritt, wie gesagt, nur bei sehr schweren Anämien in größerem Umfange auf; einzelne Zellen mit solcher Mischfärbung kommen aber auch in leichteren Krankheitsformen vor, z. B. bei Chlorose. Die anormale Färbung durchzieht manchmal ganz gleichmäßig das ganze Protoplasma, manchmal tritt sie nur in Form kleinster Fleckchen auf, so daß der Zellleib ein punktiertes Aussehen bekommt. Solche punktierte Zellen finden sich bei den verschiedensten Infektions- und Intoxikationskrankheiten fast häufiger, als bei den echten Blutkrankheiten und gaben schon oft zu Verwechslung mit Bakterien, Plasmodien etc. Anlaß. Uebrigens können auch Reste des zerfallenden Kernes den Erythrocyten ein derartiges Aussehen verleihen (schwere Anämien, Leukämien).

2. Die weißen Blutkörperchen.

Von den kernhaltigen weißen Zellen entfallen im normalen Blut 7000—9000, manchmal bis 10000 auf den Kubikmillimeter Blut. Ihre

Zahl ist physiologischen Schwankungen unterworfen; die niedrigsten Werte finden sich im nüchternen Zustande, die höheren Werte in der Verdauungsperiode, besonders nach eiweißreicher Kost (Verdauungs-Leukocytose). Noch stärker als gewöhnliches Eiweiß wirkt nukleinhaltiges Material; z. B. folgt der subkutanen Injektion von nukleinsaurem Natron nach einigen Stunden eine sehr starke Hyperleukocytose, die einen halben Tag und länger anhält. Die normalen weißen Blutkörperchen scheiden sich in mehrere Gruppen; als Trennungsmerkmale dienen teils die Gestaltungen des Kerns, teils und vor allem die Eigenschaften des Protoplasmas. Letztere lassen sich zwar schon am frischen Präparat erkennen, treten aber viel deutlicher bei Anwendung von Farbstoffen hervor. Man legt daher das färberische Verhalten der Einteilung zugrunde.

a) Lymphocyten. Die kleinere Form der Lymphocyten hat etwa die Größe eines Erythrocyten, die größere Form kann den doppelten Durchmesser erreichen. Die Lymphocyten stammen aus den Lymphdrüsen und Lymphfollikeln, sie werden mit dem Lymphstrom aus den Drüsen ausgeschwemmt. Der einfache, höchstens andeutungsweise gelappte Kern füllt den größten Teil der Zelle und zeigt ein deutliches, oft radspeichenartig angeordnetes Chromatingerüst; er ist mit den Kernfärbungsmitteln gut tingierbar, wie die Kerne der Erythroblasten und der Leukocyten. Ein wesentliches Merkmal der Zellen ist die völlige Homogenität des Protoplasmas; höchstens mit sehr starken Vergrößerungen und mit Anwendung der von Romanowsky eingeführten Färbemethode (Methylenazur-Eosin), läßt sich eine feine Streifelung oder Körnelung des Protoplasmas erkennen („Azurgranula“)

Die Zahl der Lymphocyten beträgt zwischen 22 und 25 Proz. der gesamten weißen Zellen, im Mittel etwa 2000 im Kubikmillimeter Blut. Die absolute Zahl (ca. 2000) wird mit großer Konstanz aufrecht erhalten, gleichgültig ob die anderen weißen Zellen vermehrt oder vermindert sind. Eine wesentliche Abnahme findet man nur in den letzten Stadien der perniziösen Anämie sowie bei Lymphosarcomatosis, wesentliche absolute und relative Zunahme (d. h. im Verhältnis zu den anderen weißen Zellen) werden auf „Reizung der Lymphdrüsen“ bezogen; man findet sie z. B. nach Tuberkulininjektionen, bei verschiedenen mit Lymphdrüsenschwellung einhergehenden Hautkrankheiten, bei malignen Lymphdrüsentumoren, bei Thymusgeschwülsten, beim Morbus Basedowii, in geringem Maße auch bei Typhus abdominalis. Hochgradige Vermehrung kommt nur der lymphatischen Leukämie zu.

b) Mononukleäre Leukocyten. Die Größe dieser Zellen ist Schwankungen unterworfen, sie können alle übrigen Zellen des normalen menschlichen Blutes an Größe übertreffen. Sie haben einen plumpen eingebuchteten, oft nierenförmigen Kern, der sich wenig intensiv färbt. Das Protoplasma ist ziemlich breit, schwach basophil und bei Triacidfärbung ungranuliert. Bei Romanowsky-Färbung enthält es oft, so wie die Lymphocyten, Azurgranula. Die Herkunft dieser Zellen ist noch nicht sichergestellt, möglicherweise stammen sie aus der Milz. Normalerweise machen die mononukleären Leukocyten 3 bis 5 Proz. der Gesamtleukocytenzahl aus. Die Kenntnis dieser Zellform ist wichtig, weil sie bisweilen bei Anwendung der Romanowsky-Färbemethode mit Myelocyten verwechselt wird. Die Anwendung der Triacidfärbung schützt hier sicher vor diesem Irrtum,

da hierbei die Myelocyten Körnung des Protoplasmas erkennen lassen, die mononukleären Leukocyten aber nicht.

c) Die polymorphkernigen, feingranulierten (neutrophilen) Leukocyten schwanken in ihrer Größe zwischen dem $1^1/_2$-fachen und dem doppelten Durchmesser eines roten Blutkörperchens. Sie beanspruchen 72—76 Proz. der gesamten weißen Zellen. Die überwiegende Mehrzahl (70—72 Proz.) hat zwei bis drei Kerne (polynukleäre Leukocyten); etwa 2—4 Proz. haben nur einen schlanken, verschiedenartig gewundenen Kern. Das Kerngerüst färbt sich sehr stark mit den Kernfarbstoffen. Das Protoplasma zeigt eine feine gleichmäßige Körnung; da sich diese Granulationen in der EHRLICHschen Triacidlösung mit einem aus der Verbindung des Säurefuchsins und des basischen Methylgrüns entstandenen neutralen Farbstoff färben (rotviolett), so erhielten sie den Namen: neutrophile Granulationen. Die neutrophilen Leukocyten haben eigene Beweglichkeit; sie können die Gefäßwand durchwandern (in großem Umfange z. B. bei den entzündlichen Gewebsinfiltrationen, bei der Eiterbildung). Ihre Bildungsstätte ist sicher das Knochenmark, vielleicht auch die Milz. Die einkernigen großen neutrophilen Leukocyten, die sich in großer Zahl im Knochenmark finden, sind wahrscheinlich Vorstufen der polymorphkernigen neutrophilen Zellen des Blutes. Sie werden dort mit dem Sondernamen neutrophile Myelocyten belegt; diese Jugendform pflegt größer zu sein als die späteren Stufen, wo der Kern gefaltet oder schon abgeschnürt ist.

Da die neutrophilen Leukocyten unter den weißen Zellen des Blutes fast $^3/_4$ der Gesamtmenge ausmachen, ist ihre Zahl bestimmend für Reichtum oder Armut des Blutes an weißen Zellen überhaupt. Eine Ausnahme machen nur die leukämischen Erkrankungen. Im übrigen denkt man, von Vermehrung oder Verminderung der weißen Blutzellen sprechend, stets an die neutrophilen Leukocyten.

Die Rolle der Leukocyten ist eine ungemein mannigfache. Altbekannt ist schon ihr Wandervermögen („Wanderzellen"), ihre Beteiligung am entzündlichen Prozeß, an der Fibrinbildung, und ihre Fähigkeit, fremde Partikelchen in sich aufzunehmen. Dieses ursprünglich nur als Kuriosum bekannte Phänomen erhielt eine prinzipielle Bedeutung, als METSCHNIKOFF entdeckte, daß sie auch Bakterien auffressen und unschädlich machen können (Phagocytose). Eine hiermit verwandte Lebensäußerung entfalten sie auch gegenüber manchen gelösten chemischen Substanzen (anorganische und organische chemische Verbindungen). Werden solche Stoffe ins Blut oder in die Gewebe gebracht, so sammeln sich dort Leukocyten in großer Zahl an (positive Chemotaxis), anderen Substanzen gegenüber werden sie flüchtig (negative Chemotaxis). Eine besondere Rolle fällt ihnen bei der Neutralisierung bakteriogener giftiger Stoffwechselprodukte zu. Nach EHRLICH sind es gerade die spezifischen Granulationen des Protoplasmas, die die zur Bindung der Bakteriengifte erforderlichen Antitoxine vorbereiten und ins Plasma abgeben. Vermehrung der Leukocyten (Hyperleukocytose) und Verminderung (Hypoleukocytose) spielen bei den verschiedensten Krankheiten eine wichtige Rolle.

d) Eosinophile, azidophile, grobgranulierte Leukocyten. Schon im frischen Präparate imponieren im Blute spärliche weiße Zellen, mittlerer bis ansehnlicher Größe, durch die pralle Füllung des Protoplasmas mit groben, stark glänzenden Granulationen. Sie färben sich stark in sauren Anilinfarbstoffen (azidophil, oxyphil) und haben von ihrer starken Affinität zu dem wichtigsten Repräsentanten

dieser Gruppe den Namen eosinophile Zellen erhalten. Ihre Menge beträgt 2—4 Proz. der gesamten weißen Zellen. Die eosinophilen Zellen des normalen Blutes entstammen dem Knochenmark, wo sie in großen einkernigen, ebenfalls grobgranulierten, azidophilen Zellen ihre Vorstufen haben. Dementsprechend sind sie bei der myelogenen Leukämie stark vermehrt. Besonders auffallend ist die einseitige Steigerung dieser Gruppe von weißen Zellen auch im Asthma bronchiale, bei manchen Hautkrankheiten (Pemphigus), bei manchen Formen der Enthelminthiasis (Ankylostomum, Trichocephalus dispar u. a., bei Trichinosis), bei Gonorrhöe. Manche treten dafür ein, daß in solchen Fällen die Eosinophilie durch die Gegenwart gewisser, von den Parasiten abgesonderten chemischen Substanzen im Blute hervorgerufen werde, die anlockend (positiv chemotaktisch) auf die eosinophilen Zellen des Knochenmarks einwirken; andere lassen auch sonstige Entstehung der eosinophilen Granulationen zu (z. B. in der Bronchialschleimhaut bei Asthma bronchiale); dies ist aber recht unsicher, ebenso wie die Annahme, daß die eosinophilen Granula als Einlagerung freigewordenen Hämoglobins zu deuten seien.

e) Mastzellen. Als solche bezeichnet man weiße Zellen, die gleichfalls eine sehr grobe Granulation des Protoplasmas zeigen, doch färben sich die Granula im Gegensatz zu der vorhergehenden Gruppe nicht mit sauren, sondern mit basischen Farbstoffen (z. B. Methylenblau). Sie besetzen nur $^1/_{10}$—$^1/_2$ Proz. der gesamten weißen Zellen. Außer dem Knochenmark, wo sie als „Mast-Myelocyten" bezeichnet werden, ist vielleicht auch das Bindegewebe ihre Brutstätte. Ihre Bedeutung ist unklar. Bei der myelogenen Leukämie sind sie bisweilen stark vermehrt.

f) Diesen vier im normalen Blute vorkommenden Gruppen von weißen Zellen gesellen sich unter gewissen krankhaften Bedingungen als fünfte Gruppe die Myelocyten hinzu. Es sind große einkernige Zellen (Durchmesser 8—12 μ), deren großer, blaß färbbarer Kern von einem dichten Saum neutrophiler, seltener azidophiler oder basophiler Granula umgeben ist. Sie sind als Jugendformen der polymorphkernigen granulierten Leukocyten anzusehen, die bei gewissen Reizzuständen des Knochenmarks in abnorm großer Menge, in unreifem Zustand, ins Blut abgegeben werden (bei myelogener Leukämie), ähnlich wie dies mit unreifen roten Blutkörperchen der Fall sein kann (cf. oben). Als erste Stammform aller Leukocytenformen wird eine große, blaß färbbare, ungranulierte Zelle angesehen, die man in seltenen Fällen von myelogener Leukämie auch im strömenden Blute findet. (Lymphoide Markzelle, Myeloblast.)

g) Die Blutplättchen. Die schon früher bekannten Gebilde wurden erst sorgfältiger beachtet, als BIZZOZERO sie als „dritten Formbestandteil des Blutes" genauer studierte. Es sind kleine (etwa 2—3 μ große) blasse Substanzanhäufungen, in basischen Farbstoffen schwach färbbar. Sicher stehen sie zu der Fibrinbildung in naher Beziehung, und ihre Vermehrung in Krankheiten, die mit Thrombosenbildung einhergehen, ist zweifellos. Wahrscheinlich haben sie aber keine selbständige Bedeutung, sondern sind nur Zerfallsprodukte von Zellkernen. Bei Anwendung der ROMANOWSKY-Methoden erscheinen die Blutplättchen blauviolett gefärbt und enthalten in ihrem Inneren feinste blaue Körnchen. Die Kenntnis der morphologischen Eigenschaften der Blutplättchen ist nötig, um sich vor Täuschungen und unrichtiger Deutung anderer kleinster zelliger Elemente (Malariaplasmodien) im Blute zu schützen.

3. Die Blutuntersuchung.

Ueber die Methoden zur Blutuntersuchung kann hier nur weniges Platz finden, da die Beschreibung und Verwendung der Apparate, ebenso wie die histologische Technik, in den Lehrbüchern der Diagnostik ausführlich abgehandelt sind.

a) Die Zählung der roten Blutkörperchen geschieht jetzt wohl ausnahmslos mittels der THOMA-ZEISSschen Zählkammer. (Blutverdünnung vor der Zählung im Verhältnis 1 : 100 oder 1 : 200.)

b) Zur Zählung der weißen Blutkörperchen kann man den gleichen Apparat benützen, doch bedient man sich zweckmäßigerweise einer geringeren Blutverdünnung (1 : 20), um die Fehlerquellen zu verringern.

c) Das Mischungsverhältnis der weißen Blutkörperchen, d. h. die Bestimmung, mit welchem Prozentsatz die einzelnen Formen der weißen Zellen vertreten sind, wird am besten am gefärbten Dauerpräparate vorgenommen. EHRLICH hat zu diesem Zwecke ein sehr bequemes, mit verschiebbarer Blende versehenes Okular angegeben. Wichtig ist nicht nur das Prozentverhältnis, in dem die einzelnen Formen vertreten sind, sondern auch die Gesamtzahl der weißen Körperchen jeder Gruppe im Kubikmillimeter.

d) Die Bestimmung des Hämoglobingehaltes wird in größter Zuverlässigkeit nur von den spektrophotometrischen Apparaten geleistet. Zu klinischen Zwecken genügen die Apparate von FLEISCHL (mit der Modifikation von MIESCHER) und besonders die von GOWERS und von SAHLI. Bei der SAHLIschen Methode, die ich am meisten empfehlen kann, wird das Blut mit der zehnfachen Menge verdünnter Salzsäure versetzt, wodurch sich eine braunrote salzsaure Hämatinlösung bildet. Dem Apparate sind Testlösungen von salzsaurem Hämatin verschiedener Konzentration beigegeben, und mit diesen wird die erhaltene Blutfarbstofflösung verglichen. Zur schnellen Orientierung genügt die TALLQVISTsche Hämoglobinskala. Das Blut wird auf Filtrierpapier aufgefangen, und dann wird seine Farbe mit einer empirisch von TALLQVIST bestimmten Farbskala verglichen; auf Fehler von 5—10 Proz. muß man sich allerdings bei dieser Methode gefaßt machen.

Man bezeichnet jetzt gewöhnlich ein Blut, das normalen Farbstoffgehalt hat, als zu 100 Proz. hämoglobinhaltig und bezieht hierauf die gefundenen Werte. Fand man z. B. nur die Hälfte des Normalwertes, so sagt man, das Blut enthalte 50 Proz. Hämoglobin (scil. der normalen Menge). Mit dem Apparat von FLEISCHL-MIESCHER kann man bequem den absoluten Hämoglobingehalt in Grammen berechnen (normal 12—13 g auf 100 g Blut).

e) Hämoglobinwert der Blutkörperchen. Um zu entscheiden, ob das einzelne Blutkörperchen im Durchschnitt den normalen Gehalt an Hämoglobin habe oder nicht, wird eine besondere Berechnung angestellt, die sich aus folgendem Beispiel ergibt: Blutkörperchenzahl normal 5000000, gefunden 4000000, also 80 Proz. der normalen Menge.

Hämoglobingehalt normal 100 Proz., gefunden 60 Proz.

Der Hämoglobinwert der Blutkörperchen beträgt also 60 : 80 = 0,75 (anstatt 1,0) oder mit anderen Worten, die Zahl der Blutkörperchen ist relativ wenig, die Menge des Hämoglobins relativ stark vermindert. Dieses Verhältnis findet man, wie oben bemerkt, besonders bei typischer Chlorose.

f) Statt der Hämoglobinbestimmung bedient man sich häufig der Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Blutes (Methode von SCHMALTZ oder HAMMERSCHLAG). Dies ist zulässig, weil sich heraus-

stellte, daß der Hämoglobingehalt der wesentlichste Faktor für die Einstellung des spezifischen Gewichtes ist. Freilich setzt es normalen Wassergehalt des Serums voraus.

Das normale spezifische Gewicht des Blutes ist bei Männern 1055 bis 1060, bei Frauen 1050—1056. Bei sinkendem Hämoglobingehalt nimmt es ab und beträgt z. B. bei 55—60 Proz. Hämoglobin 1048 bis 1050, bei 25—30 Proz. Hämoglobin nur 1033—1035.

g) Das spezifische Gewicht des nach Absetzung des Blutkuchens gewonnenen Serums beträgt 1029—1030. Es hält sich bei allen Blutkrankheiten, mit seltenen Ausnahmen, auf annähernd normaler Höhe. Wesentliche Verminderungen kommen nach schweren akuten und auch nach oft wiederholten kleineren Blutverlusten, ferner bei nephrogener Hydrämie vor.

h) Ueber die mannigfachen Blutfärbemethoden muß auf die Lehrbücher der Diagnostik verwiesen werden. Hier sei nur der Färbung des getrockneten und kurze Zeit auf 120° erhitzten Präparates mittels der Ehrlichschen Triacidmischung gedacht, weil die Anwendung dieser Methode für das Studium der Blutanomalien bei weitem die erfolgreichste gewesen ist. In der die Farbstoffe Orange-G, Säurefuchsin und Methylgrün enthaltenden Mischung färben sich die Kerne grünblau (am stärksten die Kerne der Erythrocyten, weniger stark die der polynukleären Leukocyten, schwächer die Kerne der einkernigen Leukocyten und die der Lymphocyten). Die azidophilen Granulationen (gewöhnlich „eosinophile“ genannt) nehmen nur das Säurefuchsin an und werden leuchtend rot. Die neutrophilen Granulationen werden rotviolett durch eine aus dem Säurefuchsin und dem basischen Methylgrün entstandene neutrale Verbindung; die basophilen Granulationen bleiben ungefärbt und erscheinen als helle Vakuolen im Protoplasma. Das beigegebene Orange-G dient zur Färbung des Hämoglobins (dunkelorange). Der nichtgranulierte Teil des Protoplasmas der weißen Zellen nimmt eine zarte grau-lila Farbe an. — In letzter Zeit wird oft auch die von Romanowsky zuerst angegebene, später vielfach (Giemsa, Leishman u. a.) modifizierte Färbemethode mit Methylenblau-Methylenazur-Eosin zur Färbung der Blutpräparate angewendet. Es ergeben sich dabei viele wichtige Details (Mastzellengranula, Azurgranula etc.). Für die Feststellung des prozentuellen Mischungsverhältnisses der verschiedenen Leukocytenformen eignen sich diese neuen Methoden besser als die alten.

I. Die Anämie.

Nach der heute üblichen Nomenklatur bezeichnet man mit Anämie Zustände, in denen der prozentuale Gehalt des Blutes an Hämoglobin gesunken ist, gleichgültig, ob die Zahl der Erythrocyten auch gesunken ist oder nicht. Insofern ist die Anämie Begleiterscheinung fast aller Blutkrankheiten. Wegen besonderer Eigentümlichkeiten des Blutbildes oder des klinischen Verlaufes werden aber gewisse, mit Anämie einhergehende Krankheiten von der eigentlichen einfachen Anämie abgetrennt und sind besonders zu besprechen. Vom klinischen Standpunkt aus ist es wichtig, zwei Formen der Anämie zu unterscheiden: die einfache Anämie und die schwere oder perniziöse Anämie. Eine grundsätzliche Trennung beider ist nicht zulässig; die Anämie wird zur schweren oder perniziösen, wenn das Knochenmark seine blutregenerierende Kraft erschöpft hat. Aus jeder einfachen Anämie kann eine perniziöse

werden; doch wissen wir, daß dies bei gewissen Entstehungsursachen der Anämie höchst selten, bei anderen viel häufiger vorkommt.

1. Die einfache Anämie.

Die einfachste und verständlichste Form der Anämie ist die durch Blutverluste, sei es durch einmalige größere, sei es durch öftere kleine. Die größeren Blutverluste (Verwundungen, Blutungen aus Magen- und Duodenalgeschwüren, aus Lungenarterien bei Tuberkulose, seltener Nasenblutungen, Menorrhagien, Metrorrhagien, Hämorrhoidalblutungen etc.) führen zu schnellem Tode, wenn etwa $^2/_5$ bis $^1/_2$ der ganzen Blutmasse verloren ging; die Ursache ist mangelhafte Blutversorgung des Herzmuskels und der lebenswichtigen Zentren des Gehirns (Herzschwäche, leise Herztöne, unfühlbarer Puls, stechende Kopfschmerzen, Ohnmachten). Kindern und Greisen werden größere Blutverluste viel eher gefährlich, als Erwachsenen; Frauen vertragen sie im Durchschnitt besser als Männer. Wenn der Tod nicht alsbald eintritt, so setzt sofort eine starke Flüssigkeitsabgabe aus den Geweben in das Blut ein; Blutkörperchenzahl, Hämoglobin, spezifisches Gewicht, Trockengehalt sinken, das Blut wird verdünnt (anämische Form der Hydrämie). Gleichzeitig beginnt eine mächtige Regeneration von Blut im Knochenmark; die schlechte Blutbeschaffenheit selbst löst diesen Vorgang regulatorisch aus. Im strömenden Blute erscheinen neben normalen Erythrocyten auch ihre Jugendformen: Megalocyten und Normoblasten (kernhaltige Zellen); auch die Leukocyten strömen in vermehrter Menge in die Blutbahn (posthämorrhagische Hyperleukocytose). Bei kleineren Blutungen sind diese Vorgänge weniger stürmisch; Normoblasten trifft man dann höchst selten. Bis es dem Knochenmark gelungen ist, die Blutkonzentration wieder auf die alte Höhe zu bringen, vergehen nach lebensgefährlichen einmaligen Blutungen mindestens drei Wochen, bei kleineren Blutungen oft nur wenige Tage.

Bei kleineren Blutungen, die sich öfters wiederholen oder die sich über längere Zeit hinziehen, bildet sich gleichfalls Blutkörperchenverarmung und entsprechende Hämoglobinverarmung aus und auch hier pflegt das Plasma wasserreicher zu sein. Die Regeneration des Blutes geht aber gleichmäßiger voran, so daß man nur selten unreifen Erythrocyten im Blute begegnet. Dies ändert sich aber, wenn sich die kleinen Blutverluste über sehr lange Zeit erstrecken, wie es z. B. bei Magengeschwüren und besonders häufig bei Ankylostomiasis vorkommt. Die immer erneuten Blutverluste, die Regenerationskraft des Knochenmarks übersteigend, führen zu fortschreitender Verarmung des Blutes an Erythrocyten und Hämoglobin. Nach einer Periode erregter Tätigkeit, die periodisch zu stürmischer Regeneration anschwellen kann (Auftreten zahlreicher Jugendformen), erlahmt schließlich das Knochenmark, und es kommt zu dem Bilde der schweren oder perniziösen Anämie (cf. unten).

Den kleinen, oft sich wiederholenden Blutverlusten sind, betreffs ihrer Wirkung auf das Blut, andere anämisierende Faktoren gleichzusetzen: Plasmodienfraß bei Malaria, ferner die Einwirkung von Giften, die die roten Blutkörperchen auflösen. Dies geschieht zum Teil in der Blutbahn selbst (Cythämolyse), z. B. bei Vergiftung mit Kali chloricum, mit Morcheln, Arsenwasserstoff, zahlreichen Anilinderivaten etc., dann tritt freies Hämoglobin im Plasma auf (Hämoglobinämie), und meist scheiden auch die Nieren solches aus (Hämoglobinurie, meist als Methämoglobin). Diese Blutveränderungen sind bei den Ver-

giftungen abzuhandeln. In anderen Fällen geht die Blutrotzerstörung in den Organen vor sich, wo auch normalerweise ein beschränkter Verbrauch, bezw. Zerfall stattfindet (Milz, Leber und auch im Knochenmark): chronische Vergiftungen mit Blei, Arsen, Quecksilber; vor allem sind aber hier die Stoffwechselprodukte der meisten pathogenen Bakterien zu nennen (lösliche Bakteriotoxine). Bei den akuten Infektionskrankheiten ist die blutzerstörende Wirkung weniger auffällig; bei den chronischen Infektionskrankheiten, namentlich bei Tuberkulose, bei chronisch septischen Erkrankungen, bei verschleppter Syphilis u. a. gehört aber die Anämie zu den regelmäßigsten klinischen Symptomen. Auch der Einfluß maligner Geschwülste, der Einfluß behinderter Ausscheidung von Stoffwechselprodukten (chronische Nephritis) ist hier zu erwähnen. Die Resorption giftiger Substanzen aus dem Darmkanal gehört gleichfalls hierher (bakterielle Zersetzungsprodukte, Stoffwechselprodukte mancher Helminthen, besonders des Bothriocephalus latus). Alle diese Giftstoffe führen um so leichter zu einer Verschlechterung der Blutmischung, als sie nicht nur — in einer im einzelnen noch nicht bekannten Weise — den Abbau der roten Blutzellen beschleunigen, sondern auch nach und nach die Regenerationskraft des Knochenmarks lähmen. Dies kann bis zu solchem Grade erfolgen, daß sich der Symptomenkomplex der perniziösen Anämie entwickelt (verhältnismäßig häufig bei Bothriocephalus latus, seltener bei Tuberkulose und bei malignen Tumoren).

Das weitaus größte Kontingent zur einfachen Anämie in ihren leichteren Formen stellen ungenügende und einseitige Ernährung, schlechte allgemeine hygienische Verhältnisse, Mangel an frischer Luft und Licht in den Wohnungen und in den Arbeitsräumen, geistige und körperliche Ueberanstrengung, gemütliche Erregungen, Kummer und Sorge, erschöpfende und ausschweifende Lebensführung. Alle diese und ähnliche Faktoren wirken nicht blutzerstörend, sondern in irgendeiner — im einzelnen aber noch vollkommen unklaren — Weise abschwächend auf die Blutneubildung. Was im besonderen die Ernährung betrifft, so ist sowohl von einer langdauernden zu geringen Nahrungszufuhr (chronische Unterernährung) wie auch von langdauernder zu geringer Eiweißzufuhr im besonderen ein ungünstiger Einfluß auf die regenerative Tätigkeit des Knochenmarks zu erwarten. Das letztere muß besonders hervorgehoben werden, weil in jüngster Zeit Bestrebungen mächtig werden, die auf starke Herabsetzung der üblichen Eiweißzufuhr in der durchschnittlichen Kost des Menschen drängen. Gewöhnlich bleibt es in den aus mangelhafter Ernährung und aus schlechten hygienischen Verhältnissen hervorgegangenen Blutschädigungen bei leichten und mittleren Graden der Anämie (Abnahme der Erythrocyten und des Hämoglobins auf 70—50 Proz., Verdünnung des Plasmas, mäßige Hyperleukocytose); stürmische Regenerationserscheinungen trifft man bei diesem Siechtum der blutbildenden Organe natürlich nicht an. Andererseits kommt es aber auch sehr selten zu völliger Erschöpfung der Regenerationskraft und zum Bilde der perniziösen Anämie, und die Histologie des Knochenmarks bleibt normal.

Es wurde eingangs dieses Abschnittes gesagt, daß man bei Anämie mit prozentualer Abnahme des Hämoglobins und zumeist auch der Blutkörperchen zu rechnen habe. Es gibt aber auch zahlreiche Individuen, die hochgradig blutarm aussehen und die in klinischer Hinsicht durchaus die Symptome der Anämie darbieten, während die prozentuale Blutmischung normal ist (Blutkörperchenzahl, Hämoglobin, Trockengehalt, spezifisches Gewicht, Aussehen der Zellen). Hier ist

aus verschiedenen, nicht immer klar erkennbaren Gründen auch die Plasmaflüssigkeit des Blutes vermindert, und dadurch wird bei der prozentualen Ausmessung die Blutverschlechterung verdeckt. Die Gesamtmasse des Blutes ist aber wesentlich vermindert; man nennt den Zustand Oligämie oder Atrophie des Gesamtblutes. Es wäre verkehrt, diese Formen eines einzelnen Symptoms wegen von der klinisch wohlcharakterisierten Anämie abzusondern; das wichtigste Merkmal: Verminderung der absoluten Menge des sauerstofftragenden Hämoglobins, kommt auch diesen Formen zu. Man trifft sie sowohl angeboren wie auch bei langdauernder Unterernährung und in sehr chronischen Fällen von Tuberkulose.

Symptome. Die Anämie verrät sich durch bleiches Aussehen der Haut und namentlich der Schleimhäute (Conjunctiven, Lippen, Zahnfleisch); die Farbe des Gesichts, dessen Gefäße auf thermische und nervöse Einflüsse hin sich leicht erweitern, kann trügen. Die Hauptklagen sind schnelle Ermüdbarkeit und Abspannung, großes Schlafbedürfnis, Schmerzen in den arbeitenden Muskeln, besonders in den Unterschenkeln, Frösteln und Wärmebedürfnis, Kaltwerden der peripherischen Teile (Hände, besonders Füße), kurzer Atem und Herzklopfen beim Gehen und namentlich beim Steigen. Anstrengungen haben oft Kopfschmerzen, ein Gefühl von Leere im Kopf, leichten Schwindel, bei höheren Graden von Anämie auch Ohrensausen, Augenflimmern und Ohnmachtsanwandlungen im Gefolge. Der Appetit liegt in der Regel danieder, besonders besteht eine Abneigung gegen Fleischspeisen, nach voluminöser Kost führt eine selten fehlende Hyperästhesie des Magens zu lästigen Druck- und sogar Schmerzgefühlen im Magen. Der Stuhlgang ist meist träge. Bei Frauen ist die Menstruation spärlich, oft verspätet; doch gibt es andere Fälle mit profusen Menstruationen, denen gewöhnlich eine Verschlimmerung der allgemeinen Beschwerden sich anreiht. In höheren Graden von Anämie ist die Kraftlosigkeit so groß, daß die Patienten das Bett hüten müssen, jedes Aufrichten aus der Rückenlage kann schon Ohnmachtsanwandlung bringen.

Die objektive Untersuchung ergibt Schlaffheit der Muskulatur, Schwäche derselben, schnelles Erlahmen bei Anstrengungen (z. B. bei mehrmaligem kräftigen Händedruck oder am Dynamometer); der Fettreichtum ist verschieden, bei einfacher Anämie meist reduziert; doch trifft man auch Anämische mit sehr reichlichem Fettpolster (bei Chlorose, bei perniziöser Anämie, bei der sogenannten anämischen Form der Fettsucht). Die Pulsfrequenz, schon in der Ruhe etwas erhöht, erhebt sich bei allen Anstrengungen und psychischen Erregungen ungebührlich hoch; der Puls ist weich, oft klein, zur Dikrotie neigend, in höheren Graden der Anämie oft fadenförmig. Das Herz ist entweder normal groß oder leicht erweitert, letzteres namentlich bei Anämischen, die sich trotz der Schwäche zu körperlichen Anstrengungen zwangen. Doch trifft man auch manchmal bei Individuen, die von Kindheit auf schlecht ernährt und blutarm waren, ein auffallend kleines Herz an. Seine der Längsachse des Körpers sich nähernde Richtung und seine eigenartige Form im Röntgenbilde verschafften dieser Anomalie den Namen „Tropfenherz". Die Atemfrequenz steigt selbst bei geringen Anstrengungen; dies ist ebenso wie die erhöhte Pulsfrequenz ein regulatorischer Vorgang, bestimmt, die Verminderung an Sauerstoffträgern durch beschleunigte Arterialisierung des Blutes auszugleichen. Den Magen findet man oft erschlafft, längsgedehnt, die Produktion der Salzsäure sehr ver-

schieden, oft vermindert; in wirklich schweren Anämien ist letzteres stets der Fall. Wahrscheinlich ist auch die Sekretion anderer Verdauungssäfte vermindert, oder ihre Qualität ist verschlechtert. Ungenügende Fettresorption, der man oft begegnet, weist darauf hin. Die Harnmenge ist sehr verschieden, stark von der Ernährungsform abhängig; der Harn enthält in Fällen gestörter Darmtätigkeit viel Indikan; Spuren von Albumin sind häufig. Bei anämischen Kindern und jungen Leuten finden sich oft Albuminurien orthotischen oder andersartig intermittierenden Charakters. Sie beruhen auf lokalen Zirkulationsstörungen in den Nieren oder auf Ernährungsstörungen ihres Epithels. Sie verschwinden nach Kräftigung des Körpers wieder. Es ist nicht immer leicht, diese harmlosen Albuminurien gegenüber echter Nephritis (beginnender Schrumpfniere) abzugrenzen. Erhöhter Urobilingehalt zeigt vermehrten Untergang von Hämoglobin an, während bei den auf mangelhafter Tätigkeit des Knochenmarks beruhenden Anämien der Harn auffallend arm an Urobilin ist. Bei schweren Anämien sind leichte Oedeme häufig (abnorme Durchlässigkeit, Ernährungsstörungen der Kapillaren oder Herzschwäche). Ueber die Blutbefunde cf. oben.

Verlauf. Anämien, durch Blutverluste veranlaßt, sind prognostisch am günstigsten; bei sonst gesunden Menschen gleicht die Regenerationstätigkeit des Knochenmarks den Verlust schnell wieder aus, und nach einigen Wochen ist selbst nach bedrohlichen Blutungen der alte Zustand des Blutes und der Kräfte wieder gewonnen. Bei schwächlichen oder mit anderen Krankheiten behafteten Personen zieht sich der Ersatz aber oft monatelang hin, und oft wird die vollständige Wiederherstellung eines normalen Blutstandes niemals wieder erreicht. Im wesentlichen kommt es immer darauf an, ob es gelingt, die Ursache der Anämie klar zu erkennen und zu beseitigen. Eine erschöpfende Berücksichtigung aller Lebensverhältnisse und Gewohnheiten und eine vollständige Krankenuntersuchung wird die Ursache der Anämie in den meisten Fällen klarlegen. Vor allem versäume man nie, die Faeces auf Parasiteneier zu untersuchen (Bothriocephalus, Ankylostomum). Ist die wahre Ursache der Anämie richtig erkannt und beseitigt, so wird die Regenerationskraft des Knochenmarks fast ausnahmslos Siegerin werden, und die anämischen Beschwerden schwinden. Wie aus der Besprechung der Entstehungsursachen erhellt, ist die Beseitigung der Ursachen aber nicht immer möglich, mögen sie in anderen Krankheiten oder in den Lebensverhältnissen zu suchen sein. Dann entwickelt sich ein chronisch-anämischer Zustand, der die Leistungsfähigkeit oft mehr beschränkt, als die ihm etwa zugrunde liegende Krankheit (z. B. Tuberkulose). Verlauf, Dauer, Heilbarkeit und Nichtheilbarkeit der von vermehrter Blutzerstörung abhängigen Anämien richten sich immer nach dem Charakter der Grundkrankheit. Man sollte meinen, daß auch die von verminderter Blutbildung abhängigen Anämien nach Aufhebung der sie erzeugenden Schädlichkeiten (cf. oben) leicht schwinden würden. Dies ist aber nicht der Fall; es bedurfte oft Jahre, bis die Anämie zu deutlichen Krankheitserscheinungen führte, und das Versäumnis der Abwehr in diesem Entwickelungsstadium der Anämie rächt sich meist dadurch, daß es auch Monate und Jahre bedarf, bis die Tätigkeit des blutregenerierenden Knochenmarks wieder normal geworden ist. Bei jeder Anämie, sowohl bei primärer Erschlaffung der Blutbildung wie auch nach einer Periode der Ueberproduktion infolge von gesteigertem Blutzerfall, kann schließlich eine vollkommene

Erschöpfung des Knochenmarks eintreten, die sich klinisch unter dem Bilde der perniziösen Anämie darstellt.

Behandlung. Die Therapie muß, wie schon angedeutet, in erster Linie darauf ausgehen, die Ursachen der Anämie zu beseitigen; am klarsten ist der Weg bei Blutungen vorgezeichnet: Stillung von Blutungen, Verhütung neuer Blutverluste. Sowohl bei äußeren, wie bei inneren Blutungen (z. B. Magengeschwür) sind hierzu oft chirurgische Eingriffe nötig. Klar liegen die Verhältnisse auch bei den durch Enthelminthen erzeugten Anämien. Die erfolgreiche Abtreibung von Ankylostomum und Bothriocephalus (cf. perniziöse Anämie) kann oft noch in verzweifelt aussehenden Fällen lebensrettend wirken. Man benützt zumeist Extractum filicis maris; bei Bothriocephalus ist die Abtreibung gewöhnlich in einem Tage beendet (6—8 g des Extraktes), bei Ankylostomum muß die Kur öfters wiederholt werden. Bei den durch Infektionen und Intoxikationen erzeugten und unterhaltenen Anämien ist gleichfalls die richtige Behandlung des Grundleidens die wichtigste Forderung. Doch gleichgültig wie die Anämie entstanden ist, und ob es gelingt, die Ursachen an der Wurzel zu treffen, bedarf der Anämische vor allem einer sorgfältigen allgemeinen diätetisch-hygienischen Behandlung.

Die Eiweißzufuhr sei reichlich, ohne daß man gerade auf Fleisch das entscheidende Gewicht zu legen braucht. Man kommt hiermit nicht weit, weil oft Widerwillen gegen Fleisch sich geltend macht. Zulagen von Eiweißpräparaten (z. B. Plasmon, Tropon, Glidin, Sanatogen) bewähren sich gut. Auch auf frische Vegetabilien (Gemüse und Früchte) ist großes Gewicht zu legen. Die Menge der Fettsubstanzen und Mehlstoffe richtet sich darnach, ob Fettansatz erwünscht ist oder nicht. Häufige kleinere Mahlzeiten werden besser vertragen als wenige größere und ermöglichen auch größere Gesamteinfuhr; denn der Magen fast aller anämischer Patienten beantwortet die Einfuhr größerer Nahrungsmengen mit Beschwerden (Druckgefühl, Uebelkeit, Schmerzen). Die Menge der Flüssigkeit steige nicht über mittlere Größen (ca. 2 Liter am Tage); daher verbietet sich auch überwiegende Milchkost. Alkohol in kleinen, genau zugemessenen Gaben ist vorteilhaft, größere Mengen schaden; sie bringen den Anämischen Herzklopfen, Kopfweh, Hitzegefühl, Magenbrennen. Eine sehr zweckmäßige, den Appetit entschieden anregende, auch von Erb neuerdings warm empfohlene Komposition eines kräftigen Weins mit Extraktivstoffen und Gewürzen ist „Vials tonisierender Wein" (2—3mal täglich ein Likörgläschen). Es bewährte sich mir auch da, wo Wein in anderer Form nicht vertragen wurde.

Die hygienischen Erfordernisse sind vor allem: Ruhe, Licht, Luft. Das Ruhebedürfnis erstreckt sich auf Körper und Geist. Die meisten Anämischen haben lange Zeit durch energisches Willensaufgebot der verringerten Leistungsfähigkeit zu trotzen versucht, sie sind erschöpft. Oft ist daher längere Bettruhe anzuordnen, mindestens aber ausgiebige Ruhezeit nach der Arbeit oder Unterbrechung der letzteren. Dem Bedürfnis nach Licht und Luft, zwei wichtigen, die Blutbildung anregenden Faktoren, ist schon in der Krankenstube, in den Wohn- und Arbeitsräumen Rechnung zu tragen; es führt viele Anämische zum Kuraufenthalt auf sonnige Höhen oder an warme Meeresküsten (Liegekuren im Freien, Sonnenbäder). Von den schwersten Graden der Anämie abgesehen, bewähren sich hydrotherapeutische Maßnahmen recht gut, am besten lauwarme Bäder mit allmählicher Abkühlung und nachfolgender kräftiger Frottierung der Haut; warme Seebäder

gleichfalls. Vor eingreifenden, anstrengenden hydriatischen Maßnahmen (heiße Bäder, kalte Duschen u. dgl.) ist zu warnen. Die richtige Temperatur, Dauer, Art und Häufigkeit der hydrotherapeutischen Applikationen zu finden, ist eine Frage des Studiums in jedem einzelnen Falle. Ihre gemeinsame Wirkung beruht auf kräftiger Anregung der bei allen Anämischen darniederliegenden peripherischen Zirkulation, und aus der Anregung des Hautorgans entspringen dann Reize für die Blutneubildung (nervöse Einflüsse? Stoffwechselprodukte des Hautorgans?). Der oft entscheidend günstige Einfluß eines Orts- und Klimawechsels dürfte ähnlicher Art sein: Höhenorte bewähren sich am meisten, das Höhenklima hat schon physiologischerweise eine Vermehrung der Erythrocyten im Gefolge (Ausgleich des verringerten Sauerstoffdruckes der Luft). Von Medikamenten greift man gewöhnlich zuerst zum Eisen, bei den hier in Betracht kommenden Anämien ist aber seine Wirkung mindestens zweifelhaft, seine eigentliche Domäne ist die Chlorose. Arsen verdient größeres Zutrauen, es hat in medikamentösen Dosen (im Mittel 4—6 mg Acid. arsenic. täglich) eine entschieden anregende Wirkung auf die Blutneubildung im Knochenmark. Man gibt es in allmählich steigenden, dann wieder fallenden Dosen etwa 4—5 Wochen lang. Dann ist eine längere Pause von einigen Wochen nötig. Eine sehr bewährte Komposition von Arsen und Eisen stellt das Arsoferrin dar (Arsoferrintektolettes von 1 mg Gehalt, Dosis 4—10 Stück täglich). Recht zweckmäßig für häuslichen Gebrauch ist auch das arsenreiche Wasser von Levico (2—4 Eßlöffel täglich; Arsen, ebenso wie Eisenpräparate stets nach den Mahlzeiten in den vollen Magen!). Wo Arsen gar nicht vom Magen vertragen wird (Aufstoßen, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfälle oder Verstopfung), kommen subkutane Injektionen von Natr. arsenicum (1—5 mg) oder von Natr. cacodylicum (5 cg) in Frage. Weniger empfehlenswert, weil entschieden unwirksamer, ist das neuerdings viel empfohlene Atoxyl. Man schenke aber dem Eisen und Arsen nicht allzu großes Vertrauen. Sie helfen nicht, wenn nicht vorher die allgemeinen hygienischen und diätetischen Verhältnisse geordnet sind. Diese sind gleichsam der Hafer, die Medikamente nur die Peitsche für die blutbildenden Organe.

Als rein symptomatische Mittel kommen häufig Abführmittel (am besten pflanzliche), Schlafmittel, schmerzstillende Mittel (wie Phenacetin bei neuralgiformen Schmerzen) in Betracht.

2. Die perniziöse Anämie.

Die perniziöse Anämie hat eine vollkommen gesicherte Stellung in der systematischen Nosologie noch nicht gefunden. Einige (vor allem EHRLICH) sondern sie streng von allen übrigen Anämien ab: spezifische bei dieser Krankheit im Blute zirkulierende Giftsubstanzen sollen einerseits rote Blutkörperchen und Hämoglobin zerstören, andererseits — und dies sei der springende Punkt — auf das Knochenmark derartig vergiftend wirken, daß seine Tätigkeit „einen Rückschlag ins Embryonale“ erfahre. Andere, und darunter auch wir, sind der Meinung, daß sich in den bei perniziöser Anämie gefundenen anatomischen und funktionellen Anomalien des Knochenmarks nur der höchste, bis zur degenerativen Erschöpfung des Marks vorgeschrittene Grad von Veränderungen widerspiegele, die sich wenigstens andeutungsweise schon bei jeder einigermaßen schweren und langdauernden Anämie finden. Diese Auffassung läßt also nur quantitative Unterschiede zwischen der einfachen und der perniziösen Anämie gelten,

wenn sie auch der klinischen Erfahrung vollauf Rechnung trägt, daß die Anämien je nach ihrer Aetiologie mit höchst ungleicher Häufigkeit den perniziösen Charakter annehmen.

Man findet bei der perniziösen Anämie das Knochenmark von himbeergeleeartigem Aussehen; auch das Fettmark ist in rotes Mark umgewandelt. Mikroskopisch erweist sich das Mark reich an Megalocyten, an polychromatophilen Blutkörperchen und an Megaloblasten. Wir deuten die Vorgänge im Knochenmark dahin, daß durch den irgendwie bedingten, fortdauernd gesteigerten Untergang von Blutkörperchen das Knochenmark zu andauernd gesteigerter Tätigkeit gereizt wurde. Während der Ersatz anfangs noch ein geordneter ist und nur ausgereifte Blutkörperchen das Mark verlassen, wird der Ersatz von einer gewissen Zeit an einerseits immer unvollständiger, andererseits vermag das erschöpfte Knochenmark nicht mehr alle Zellen zur Reife zu bringen, und es erscheinen Jugendformen (Megalocyten, Normoblasten) und weiterhin auch Degenerationsformen der Erythrocyten (Mikrocyten, Poikilocyten, vor allem auch Megaloblasten) im strömenden Blut. In der Regenerationskraft des Marks kommen aber bei dieser Krankheit auffallende Schwankungen vor; manchmal allmählich, manchmal überraschend plötzlich können die Degenerationsformen aus dem Blute verschwinden, zahlreiche Normoblasten treten auf und die Blutkörperchenzahl hebt sich schnell (v. NOORDENsche „Blutkrisen"). Solche Blutkrisen sind in der Regel auch mit einer Ueberschwemmung des Blutes mit Leukocyten verbunden, während sonst das Blut bei perniziöser Anämie eher arm an weißen Zellen ist (Leukopenie). In den äußersten Stadien der Krankheit zählt man meist erheblich weniger als eine Million Erythrocyten im Kubikmillimeter; je mehr die normalen und die Jugendformen zurücktreten und je mehr die Degenerationsformen überwiegen, desto geringer sind die Hoffnungen auf Wiederherstellung einer geordneten Funktion des Marks. Es gibt auch Fälle, in denen vorübergehend oder dauernd die Zeichen der regenerierenden erhöhten Tätigkeit des Markes (Erythroblasten) im Blute fehlen und morphologisch nur die hochgradige Poikilocytose und Polychromatophilie das Blutbild beherrschen. (Aplastische Formen.) Von wesentlicher Bedeutung für die Diagnose und Prognose der perniziösen Anämie scheint die absolute Leukocytenzahl zu sein. Schwere Anämien mit Leukopenie (ca. 2000 Leukocyten) geben eine schlechte Prognose, während normale Gesamtleukocytenzahl trotz hochgradiger Hämoglobinarmut und Hypoglobulie bei Fällen beobachtet wird, die sich durch lange Dauer und relativ gutartigen Verlauf auszeichnen (VIDAL).

Aetiologie. Das klinische Bild der perniziösen Anämie entsteht in zahlreichen Fällen ohne bekannte Ursache. Hier spielen offenbar Keime oder Gifte eine Rolle, die man noch nicht kennt. In den letzten Dezennien erlangten Eingeweidewürmer einen bedeutenden Rang für die Aetiologie, zunächst Ankylostomum duodenale. Den Parasiten brachten italienische Arbeiter vom Suezkanal zum Gotthardtunnel (Gotthardtunnel-Anämie), dann wurden, gleichfalls von italienischen Arbeitern, westfälische Kohlengruben und zahlreiche Ziegelgruben infiziert. Infolge eingreifender Reinigungsvorschriften ist Deutschland wieder ziemlich frei geworden. Die Würmer wirken einerseits durch Blutsaugen anämisierend, andererseits schädigen ihre in das Blut resorbierten Stoffwechselprodukte das Knochenmark. Dies letztere und daneben eine Anregung zur Hämoglobinzerstörung in den Organen bezeichnen auch den Weg, auf dem der Bothriocephalus latus zur

schweren Anämie führen kann. Warum dies manchmal geschieht, während andere lange Zeit zahlreiche Bothriocephalen ohne Nachteil bewirten können, ist noch unklar. Die Bothriocephalusinfektion kommt da vor, wo die Zwischenwirte des Wurms (Hecht, Quappe, Barsch, einige Salmoniden) in halbrohem Zustande gegessen werden (baltische Provinzen, Schweizer Seen, Japan). Ferner sind als ätiologische Momente für perniziöse Anämie bekannt häufige Blutverluste (Magengeschwür), in selteneren Fällen maligne Tumoren (besonders der Verdauungsorgane), tertiäre Syphilis, Tuberkulose, chronisch-septikopyämische Prozesse; die bei malignen Tumoren und bei chronischen Infektionskrankheiten nie fehlende mäßige Anämie nimmt manchmal ganz plötzlich, d. h. innerhalb 1—2 Wochen, die Charaktere der perniziösen Anämie an. Immerhin ist die Seltenheit der Fälle von perniziöser Anämie gegenüber der Häufigkeit der genannten Krankheiten bemerkenswert und dies gibt Ehrlich Recht, wenn er sagt, daß zu den gewöhnlichen die Anämie einleitenden Ursachen immer noch ein zweites unbekanntes toxisches Moment hinzukommen müsse, um das wahre Bild der perniziösen Anämie zu erzeugen. Daß bei ihr blutzerstörende Gifte eine Rolle spielen, beweist auch der nie vermißte Reichtum der Leber und Milz und anderer Organe an eisenhaltigem Farbstoff (Siderosis). Auftreten hämolytischer Substanzen im Blute als Ursache der Anämie wurde in neuerer Zeit vielfach angenommen und auch auf experimentellem Wege festgestellt (Vidal).

Symptome. Die früher beschriebenen Zeichen der Anämie erfahren bei der perniziösen Form eine wesentliche Steigerung. Die Farbe der Haut wird weiß, mit einem Stich ins Gelbliche oder Grünliche, die Lippen heben sich kaum von der Gesichtsfarbe ab. Die gleichzeitige leichte Verquollenheit der Haut verleiht den Patienten ein wachsiges, starres, fast leichenhaftes Aussehen. Die Schwäche, namentlich die des Herzens, ist so groß, daß die Kranken fast dauernd ans Bett gefesselt sind. Die Glieder schmerzen nach der leichtesten Anstrengung. Das Herz ist schlaff, erweitert; außer den systolischen treten oft auch diastolische Geräusche am Herzen, Nonensausen an den großen Venen auf. Der Puls leer und weich, die Atmung frequenter. Der Appetit liegt arg darnieder, besonders wird Fleisch abgewiesen. Die Salzsäureabscheidung ist aufgehoben, und meistens auch die Pepsinabscheidung schwer beeinträchtigt. Von seiten des Darms treten Diarrhöen meist an die Stelle der sonst bei Anämien so häufigen Verstopfung; die Diarrhöen beruhen oft auf schlechter Fettresorption (Steatorrhöe), wie es scheint eine Folge mangelhafter Steapsinabsonderung. Abnorme Gasbildung, Auftreibung des Bauches, starke Fäulniserscheinungen (viel Indikan im Harn) sind weitere Folgen der ungenügenden Arbeit der Verdauungsfermente (Afermentie).

Das Nervensystem leidet stark: Große Unruhe, namentlich nachts, schlechter Schlaf, trotz dauernder großer Müdigkeit, Apathie, Beeinträchtigung der geistigen Spontaneität und des Gedächtnisses. Neuritiden, besonders des N. opticus und der NN. peronei, Erlöschen der Sehnenreflexe, Degenerationen in den Hintersträngen des Rückenmarks werden oft gefunden.

Die Milz ist gewöhnlich vergrößert, manchmal beträchtlich; solche Fälle gingen früher unter dem besonderen Namen der Anaemia splenica. Fieber tritt periodenweise auf oder auch nur in vereinzelten abendlichen Erhebungen; selten fehlt es gänzlich.

Manchmal schon frühen, gewöhnlich erst den letzten Stadien gehört eine hämorrhagische Diathese an. Sie wird fast immer durch Blutungen

der Retina eingeleitet, die lange Zeit ihr einziges Symptom bleiben können; später kommen dann Blutungen in Zahnfleisch und Nase, in Haut und Muskeln, seltener von seiten der inneren Organe hinzu. Auch Oedeme verraten die geringere Widerstandskraft der Blutgefäße.

Auffallend ist, wie lange die Patienten ein reichliches Fettpolster bewahren können. Währenddessen schwindet die Muskulatur um so mehr, und als Zeichen des unter toxischem Einflusse erhöhten Eiweißzerfalles enthält der Harn größere Mengen Stickstoff und Phosphorsäure, als der Nahrungsaufnahme entspricht. Auch die Harnsäure kann vermehrt sein (starker Kernzerfall!). Kleine Mengen von Eiweiß fehlen selten im Harn.

Der Tod erfolgt nach meist langem und wechselndem, von hoffnungsfrohen Besserungen und schlimmen Rückfällen unterbrochenem Verlaufe, durch Herzschwäche oder durch cerebrale Blutung. Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen wenigen Monaten und 1—2 Jahren. Wenn man von den Fällen absieht, wo die Ursache der schweren Anämie sicher beseitigt wird (Stillung von Blutung, Abtreibung von Eingeweidewürmern, Heilung einer Syphilis oder schweren Malaria), sind die Besserungen leider ausnahmslos trügerisch.

Behandlung. Nur dann, wenn die Therapie eine ätiologische sein kann, hat sie bei dieser Krankheit Aussicht auf nachhaltigen Erfolg. Immerhin zeitigte energische Arsenbehandlung (bis 10 mg täglich), allerdings verbunden mit sorgfältiger Beachtung aller hygienisch-diätetischen Erfordernisse (cf. oben bei einfacher Anämie), so häufig gute, viele Monate anhaltende Resultate, daß man in jedem einzelnen Falle auf dieselbe zurückgreifen wird. Außerdem bietet die große Mannigfaltigkeit der Symptome häufig Anlaß zu symptomatischer Behandlung (Beruhigungsmittel, Schlafmittel, Anregung der Herztätigkeit, Bekämpfung der Appetitlosigkeit, der Durchfälle etc.; gegen letztere bewährte sich mir häufig das Pankreon).

II. Chlorose (Bleichsucht).

Die Chlorose ist eine eigenartige Form der Anämie, die nur bei weiblichen Individuen vorkommt und auch im Blutbefund, im Verlauf und in der Reaktion auf therapeutische Maßregeln Besonderheiten darbietet.

Aetiologie und Pathogenese. Die Chlorose entwickelt sich bei weiblichen Individuen in der Zeit der werdenden Geschlechtsreife oder in den darauffolgenden Jahren. Rezidive in den späteren 1—2 Dezennien sind häufig, doch setzt der erste Anfall selten später als im 22. bis 24. Lebensjahre ein. Daß beim Weibe von den Geschlechtsorganen normalerweise Anregungen auf die blutbildenden Organe übertragen werden, lehrt das Verhalten des Blutes beim menstruellen Prozeß. Die heute gültige Auffassung ist, daß bei den an Chlorose erkrankenden Individuen diese Anregung eine mangelhafte ist, sei es, daß die wirksamen Stoffe in zu geringer Menge gebildet werden, sei es — und dafür spricht vieles —, daß Stoffe, die die Blutbildung hemmen, aus den Sexualorganen in übergroßer Menge ins Blut und von da ins Knochenmark gelangen. Mehr als dieses Hypothetische läßt sich einstweilen nicht aussagen. Mit anderen Worten: die Chlorose beruht nach dieser modernen Auffassung auf einer mangelhaften Blutbildung, die durch irgendwelche Einwirkungen (chemische Korrelation) von den weiblichen Sexualorganen aus veranlaßt wird. An dieser Definition muß man festhalten, wenn man die Diagnose: Chlorose nicht ins Uferlose ausdehnen

will. Mit der Verknüpfung der Chlorose mit den Sexualorganen stimmt, daß fast immer menstruelle Anomalien vorhergingen (zu frühe und zu profuse, zu späte und zu schwache Menstruation); auch werden recht häufig Zeichen mangelhafter Entwicklung an den Fortpflanzungsorganen gefunden. Daß schlechte äußere Verhältnisse (mangelhafte Ernährung, Mangel an Licht und Luft, Ueberarbeitung des jugendlichen Organismus, psychische Einflüsse etc.) die Entstehung der Chlorose begünstigen, ist zweifellos; andererseits ist gerade diese Form der Anämie in weitem Umfange unabhängig von solchen Faktoren, denn sie befällt häufig auch Mädchen, bei denen es an den günstigsten Bedingungen für die Entwicklung von Leib und Seele nicht mangelt. VIRCHOWS Annahme, daß eine abnorme Kleinheit des Herzens, Enge und Dünnwandigkeit der Gefäße die anatomische Grundlage der Chlorose sei, trifft nicht zu; man hat inzwischen gelernt, diesen Symptomenkomplex (Hypoplasie des Gefäßsystems) von der wahren Chlorose abzusondern.

Der Blutbefund bei Chlorose hat insofern eine gewisse Eigentümlichkeit, als der Hämoglobingehalt erheblich stärker sinkt als die Erythrocytenzahl. „Hämoglobinwerte" der roten Zellen von 70—80 sind keine Seltenheit. Dieses Verhalten bezieht sich vor allem auf frische und reine Fälle von Chlorose, während in späteren Stadien, bei rezidivierender Chlorose und namentlich, wenn andere anämisierende Einflüsse sich hinzugesellen (Mischformen von einfacher Anämie und Chlorose), diese Eigentümlichkeit zurücktritt. Bei mittlerer Schwere der Krankheit ist der Hämoglobingehalt auf ca. 50—60 Proz. der Norm gesunken, in besonders schweren Fällen wurden Werte von 30 Proz. und darunter angetroffen, während die Erythrocyten selten unter drei Millionen (ca. 60—65 Proz. der Norm) absinken. Die roten Zellen, sehr blaß gefärbt, zeigen oft eine auffallend geringe Dellenbildung (HAYEMS „chlorotische Blutkörperchen"); etwas größere Formen sind nicht selten; bei manchen von ihnen verhält sich das Protoplasma polychromatophil; man faßt diese tinktorielle Eigentümlichkeit hier nicht als Zeichen der Degeneration, sondern der Unreife auf(?). Normoblasten sind selten; man findet sie gelegentlich bei schnell fortschreitender Besserung (als Zeichen kräftiger Regeneration). Die als Degenerationsmerkmale beschriebenen roten Zellarten fehlen völlig. Die Leukocyten verhalten sich normal. — Dem Hämoglobingehalt entsprechend sinkt das spezifische Gewicht des Blutes und sein Trockengehalt. Dagegen bleibt das spezifische Gewicht des Serums normal, während die Gesamtmasse des Plasmas oft vermehrt zu sein scheint. Beim Heilungsprozeß pflegt die Annäherung der Erythrocytenzahl an die Norm der Aufbesserung des Hämoglobingehaltes etwas voranzueilen.

Den hier geschilderten Blutbefund und andere Symptome der Chlorose trifft man gelegentlich auch bei Kindern männlichen und weiblichen Geschlechts lange vor Beginn der Reife an. Bei diesen schwer zu bekämpfenden, überaus hartnäckigen Anämien der Kinder handelt es sich gleichfalls um eine Hypoplasie in den blutbildenden Organen. Trotz dieser pathogenetischen Uebereinstimmung sind sie ätiologisch von der Chlorose zu trennen; sie beruhen wohl mehr auf angeborener Schwäche des hämatopoetischen Systems, während bei der Definition der Chlorose die Beziehungen zwischen Blutbildung und weiblichen Sexualorganen nicht preisgegeben werden dürfen.

Symptome. Die allgemeinen Symptome sind zunächst die der einfachen Anämie und brauchen hier nicht noch einmal geschildert zu werden. Dazu gesellt sich ein gewisses Verquollensein des Gesichts und der ganzen Haut, was ihr ein alabasterartig durchscheinendes Aus-

sehen mit leicht gelb-grünlichem Kolorit verleiht (daher der Name Chlorose); es kommt auch zu leichten Oedemen der Lider, seltener der Füße. Offenbar ist der Wasserreichtum der Gewebe vermehrt, was sich auch durch schlechte Diurese im Beginn, abnorm reichliche Diurese in der Heilungsperiode kundgibt. Nervöse Symptome treten stärker hervor, als bei entsprechenden Graden der einfachen Anämie: Mattigkeit, Unlust zur Arbeit, Verdrießlichkeit, Launenhaftigkeit, Kopfweh, Schwindel, neuralgiforme Schmerzen (besonders im Gebiet des N. trigeminus und der NN. intercostales), Schläfrigkeit in den Morgenstunden, dagegen auffallend große Leistungsfähigkeit bei anregender Beschäftigung — freilich von abnormer Abspannung gefolgt. Nie fehlen Klagen, die sich auf das Gefäßsystem beziehen: Herzklopfen, teils nach Anstrengungen und dann verbunden mit beschleunigter Atmung, teils auf geringfügige Anlässe auftretend, oft mehr subjektiv empfunden, als objektiv nachweisbar. Das Herz ist häufig etwas erweitert; ein Hochstand des Zwerchfells, teils durch Meteorismus, teils durch gewohnheitsmäßig oberflächliches Atmen bedingt, läßt die Herzvergrößerung aber leicht größer erscheinen als sie wirklich ist. Am Herzen hört man systolisches Blasen, meist auf alle Ostien sich erstreckend; an der V. jugularis und an der V. cruralis tritt Nonensausen auf. Die zweiten Töne am Herzen sind rein, der zweite Pulmonalton nicht akzentuiert; dagegen sind oft beide Pulmonaltöne wesentlich lauter als die Aortentöne, eine Folge der Retraktion der Lunge, wodurch die der Brustwand nähere Pulmonalarterie relativ stärker freigelegt wird (ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Mitralinsuffizienz). Am peripherischen Gefäßsystem zeigen sich vasomotorische Störungen, wie Kaltwerden der Füße, die Erscheinung des sogenannten Absterbens der Finger u. a. Das chlorotische Blut neigt zur Thrombenbildung; immerhin sind Thrombosen (Vena femoralis, Sinus cerebr.) sehr seltene Ereignisse.

Von seiten des Verdauungskanals treten Appetitmangel, mehr noch Launenhaftigkeit des Appetits in den Vordergrund, daneben in zahlreichen Fällen eine Hyperästhesie des Magens, die nur gar zu oft zur irrtümlichen Diagnose eines Ulcus ventriculi führt; die Entscheidung ist um so schwieriger, als Magengeschwüre sich in der anämischen, mangelhaft ernährten Schleimhaut der Chlorotischen tatsächlich relativ häufig entwickeln. Hierzu trägt wohl auch die Hyperazidität des Magensaftes bei, der man bei Chlorose, im Gegensatz zu einfachen Anämien, oft begegnet. Die motorische Kraft des Magens ist oft herabgesetzt (sog. Atonie); bleibende Erweiterung des Magens aber selten. Der Darmkanal arbeitet meist träge und neigt zu Flatulenz, doch ist Obstipation keineswegs ein regelmäßiges Vorkommnis. In hohen Graden von Chlorose pflegt die Fettresorption etwas zu leiden.

Bezüglich der Respirationsorgane wurde schon bemerkt, daß die Chlorotischen zu oberflächlicher Atmung neigen und daß sich leicht eine Retraktion der Lungenränder ausbildet. Erregung der Atmung hat mehr eine erhöhte Frequenz als eine Vertiefung der einzelnen Atemzüge im Gefolge. Die mangelhafte Lüftung der Lungen, mehr aber wohl die durch die Blutverdünnung bedingten ungünstigen Verhältnisse für Gewebsernährung erleichtern die tuberkulöse Infektion.

Störungen der Menstruation sind häufig; gewöhnlich handelt es sich um Abschwächung des menstruellen Prozesses bis zur völligen Amenorrhöe. Oder die Periode geht mit heftigen Schmerzen einher (Dysmenorrhöe); auch profuse Menorrhagien kommen vor; die einzelnen Fälle verhalten sich verschieden, verharren aber gewöhnlich während

der Dauer der Krankheit bei dem einmal innegehaltenen Typus des menstruellen Prozesses. Bei ausgesprochener Chlorose ist Konzeption selten.

Der Verlauf der Chlorose ist manchmal einer akuten Krankheit ähnlich, indem sie innerhalb weniger Tage sich zur vollen Höhe entwickelt und innerhalb einiger Wochen wieder schwindet. Gewöhnlich aber sind Wochen zu ihrer Entwicklung und Monate zu ihrer Beseitigung nötig. Vieles tragen zum Verlaufe die äußeren Verhältnisse bei. Wenn die allgemeinen hygienisch-diätetischen Verhältnisse ungünstig sind, entwickelt sich sehr leicht aus der Chlorose eine einfache chronische Anämie, die auf die ganze körperliche und psychische Entwicklung der Patientin dauernde Schatten wirft. Im übrigen hat die Chlorose die Tendenz zur Heilung, allerdings auch in hohem Grade zu Rezidiven, vor denen erst der Eintritt des Klimakteriums sichert. Todesfälle sind äußerst selten, und wenn sie eintreten, fast immer durch Thrombosen (Sinusthrombose!), thrombotische Entzündungen, Lungenembolien bedingt. In einzelnen Fällen kommt es zu chronischer Chlorose, jeder Behandlung trotzend, mit Andauer des für Chlorose typischen Blutbefundes (chronisch hypoplastischer Zustand des Knochenmarks — anatomisch noch ungenügend studiert). Uebergang in perniziöse Anämie ist äußerst selten und wohl mehr als zufällige Komplikation aufzufassen.

Behandlung. Zweifellos erweisen sich alle die für die Behandlung der einfachen Anämie aufgestellten hygienisch-diätetischen Grundsätze auch bei Chlorose als äußerst wirksam und sind jedenfalls für die schnelle und völlige Beseitigung der Krankheit Vorbedingung. Sie führen oft allein ohne Zuhilfenahme anderer Therapie zum Ziel. Sehr zweckmäßig ist es dabei, die Behandlung mit einer zwei- bis dreiwöchigen Bettruhe einzuleiten (Nothnagel), die auf das überreizte und erschöpfte Nervensystem der Kranken stets wunderbar beruhigend einwirkt. Die Kost sei einfach und soll neben auskömmlicher Zufuhr von Eiweißstoffen (mindestens 100 g Eiweiß am Tage) auch reichliche Mengen von Gemüse und Obst enthalten. Morgendliche Darreichung von Fleisch hilft oft über das flaue Gefühl in den Vormittagsstunden hinweg. Anfangs wird man wegen der Hyperästhesie des Magens oft bei flüssiger Kost (Milch und nahrhafte Suppen) verharren müssen; sobald als möglich gehe man aber zu einer gewissen Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr über (Maximum ca. 1½ Liter Flüssigkeit). Diese Maßregel entwässert die mit Lymphflüssigkeit überreichlich durchtränkten Gewebe und nimmt oft überraschend schnell das Ermüdungsgefühl der Muskeln hinweg. Man halte bei den launenhaften Patientinnen sehr auf genaue Innehaltung der angeordneten Kostverteilung. Ob man viel oder wenig Mehlstoffe und Fette (Butter, Sahne, fettreiche Milch) geben soll, hängt von dem ganzen Ernährungszustand ab; meist ist reichliche Zufuhr dieser Substanzen unnötig, da der Fettbestand des Körpers bei typischer Chlorose nicht leidet. Magerkeit ist entweder eine mehr zufällige Komplikation oder bildet sich erst sekundär, auf der Grundlage des kapriziösen Appetits und der durch Hyperästhesie des Magens bedingten Scheu vor Nahrungsaufnahme aus. Diese Hyperästhesie bekämpft man zweckmäßig durch kleine Gaben von Chloralhydrat (0,25 auf 20,0 Emulsio amygd. dulc., vor der Nahrungsaufnahme). Saure Speisen und Süßigkeiten sind erfahrungsgemäß vom Uebel, sie steigern die Hyperästhesie des Magens. Ueber Alkohol ist das gleiche zu sagen, wie bei einfacher Anämie (cf. S. 1067).

Von hervorragender Bedeutung ist die Darreichung von Eisen-

präparaten. Das Eisen hat auf den Torpor der blutbildenden Organe bei Chlorose einen energischen Einfluß, während der Nutzen von Eisenpräparaten bei jeder anderen Form von Anämie mindestens zweifelhaft ist. Es handelt sich bei der Eisenwirkung nicht um Beibringung eines zur Blutbildung fehlenden nötigen Bestandteils, denn an Eisen mangelt es in der Nahrung niemals, sondern das Eisen in arzneilichen Dosen hat, wie jetzt allgemein angenommen wird, eine direkte Wirkung auf die Energie des blutbildenden Knochenmarks. Die gewöhnliche Tagesdosis der zahlreichen medikamentösen Eisenpräparate beträgt, auf metallisches Eisen berechnet, etwa 0,1 g bis 0,2 g. Bei den meist nüchtern aufgenommenen eisenhaltigen Mineralwässern kommt man mit kleineren Mengen aus (etwa 0,05 bis 0,1 am Tage). Die meisten Chlorotischen vertragen die Eisenpräparate vortrefflich, wenn man durch schlackenreiche Nahrung (Schrotbrot, Gemüse, gekochtes und, entgegen manchen Vorurteilen, auch rohes Obst) im Notfalle durch abendliche Darreichung von etwas Rhabarber oder ähnlichem der verstopfenden Wirkung des Eisens entgegenarbeitet. Das Eisen entfaltet am besten seine Kraft, wenn vorher eine zweckmäßig hygienisch-diätetische Behandlung (2—3 Wochen lang) das Allgemeinbefinden gehoben hat. Der Blutbefund wird dadurch meist nur in bescheidenem Umfang gehoben; wenn nunmehr die Eisenbehandlung einsetzt, pflegt er in 3—4 Wochen normal zu werden.

Aehnlich wie Eisen haben bei Chlorose auch andere Maßnahmen einen entschieden anregenden Einfluß auf die Blutbildung, den Torpor der blutbildenden Organe durchbrechend. Arsen, dem auch ein anregender Einfluß auf das Knochenmark zukommt, bewährt sich bei Chlorose nicht so gut wie Eisen, dagegen ist die Verbindung von Arsen mit Eisen (in Pillenform, als Arsoferrin [cf. S. 1068] oder in natürlichen Mineralwässern, wie denen von Levico, Roncegno, Srebrenica) sehr wirksam. Von den neuerdings mehrfach empfohlenen Aderlässen ist nur ausnahmsweise Gutes zu erwarten. Organpräparate (Oophorin, Knochenmarksextrakte etc.), die man versuchte, bewährten sich nicht.

Von Kurorten stehen die mit CO_2-haltigen Eisensäuerlingen ausgestatteten im Vordergrund (Langenschwalbach, Pyrmont, Cudowa, Rippoldsau, Marienbad, Franzensbad u. a.). Auch Levico (Eisensulfatwässer) verzeichnet treffliche Erfolge. Das Trinken des Mineralwassers, die anregenden Bäder, Ruhe, reichlicher Genuß von Licht und Luft, strenge Ordnung der Ernährung und Lebensweise vereinigen sich zu günstiger Wirkung. Kalte Seebäder werden schlecht, warme meist gut vertragen. Höhenklima (über 1200 m) bringt zwar zunächst eine entschiedene Besserung der allgemeinen Beschwerden und wohl auch eine Anregung zur besseren Blutbildung; es folgt aber leicht ein Rückschlag zu neuer Erschlaffung. Wir ziehen mittlere Höhen (bis 1000 m) entschieden vor. Wegen der vortrefflichen Wirkung, die reichlicher Aufenthalt im Freien und starke Besonnung haben, ist, wenn es die Verhältnisse gestatten, winterlicher Aufenthalt im Süden sehr ratsam. Liegekuren im Freien lassen sich dort den ganzen Winter hindurch veranstalten, am besten in Sanatorien.

III. Die Leukämie.

Unter Leukämie versteht man eine schwere Erkrankung der blutbildenden Organe, in der weiße Zellen in abnorm großer Menge in das Blut abgegeben werden, manchmal so reichlich, daß das Blut eine weiß-

lich-rote oder lehmige Farbe annimmt. Charakteristisch ist dabei aber, daß das normale Mischungsverhältnis durchbrochen wird und daß Zellarten im Blute auftreten, die sonst niemals oder nur in sehr geringer Zahl vorkommen. Gleichzeitig pflegt die Zahl der Erythrocyten abzunehmen, wahrscheinlich infolge toxischer Zerstörung, die dann sekundär, periodenweise, eine stürmischere Regeneration auslöst, so daß Megalocyten und Normoblasten im Blute auftreten, während Megaloblasten nur selten gefunden werden.

Die Aetiologie der Leukämie ist unbekannt, doch ist parasitärer Charakter der Krankheit höchst wahrscheinlich. Oefters begegnet man der Angabe, daß ein Trauma der Milzgegend der Krankheit vorausging.

Der Blutbefund. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes läßt meist sofort eine wesentliche Zunahme der weißen Zellen erkennen. Ihr Verhältnis zu den Erythrocyten, normal etwa 1:800, ist in mittelschweren Graden der Leukämien etwa 1:50, in hochgradigen Fällen bis 1: 10 oder sogar 1:2 anwachsend. Die Zahl der weißen Zellen im Kubikmillimeter kann bis über eine Million steigen. In dem langgestreckten Verlauf der Leukämie können diese Verhältniszahlen stark auf- und abschwanken. Je nach dem Blutbefund unterscheidet man zwei Formen von Leukämie, die auch im sonstigen klinischen Verhalten sich unterscheiden. Es kommen auch, freilich nur ausnahmsweise, Mischungen beider Formen vor.

Bei der lymphatischen Leukämie (Lymphämie) sind die Lymphocyten vermehrt, teils nur die kleinen, teils nur die großen, teils beide Formen. Am reinsten tritt diese Blutveränderung auf bei der akuten Form der lymphatischen Leukämie (Lymphämie), während bei den viel häufigeren chronischen Fällen gewisse Vermehrung der polynukleären Leukocyten und oft auch der eosinophilen Zellen sich hinzugesellt.

Bei der sog. myelogenen (medullären) Form der Leukämie (Myelämie) bleiben dagegen die Lymphocyten unvermehrt oder nur mäßig vermehrt. Enorm vermehrt sind die polynukleären Leukocyten und die eosinophilen Zellen, und daneben treten als höchst charakteristisch große Myelocyten mit blaß tingierbarem Kern und feiner staubförmiger neutrophiler Körnung des Protoplasmas, ferner die schon oben erwähnten azidophilen und Mastmyelocyten, sowie vereinzelte Myeloblasten auf. Die Unterscheidung dieser Zellen von den mononukleären Leukocyten stößt sowohl auf technische wie auf theoretische Schwierigkeiten. Ihre Menge beträgt gewöhnlich zwischen 20 und 40 Proz. der im leukämischen Blute vorhandenen weißen Zellen. Auch die Zellen mit basophiler Granulation sind oftmals vermehrt. Manchmal im frischen Präparate, häufiger, nachdem das Blut einige Stunden in der Kälte gestanden, findet man sog. Charcot-Leydensche Kristalle, wie sie auch im Sputum der Asthmatiker vorkommen. Sie sind Kristallisationsprodukte der eosinophilen Substanz.

Atypische Formen der Leukämien verlaufen mitunter, wenigstens vorübergehend, mit auffallend niedrigen Leukocytenzahlen (10000 bis 15000 in 1 cmm). Für Leukämie charakteristisch ist in solchen Fällen das polymorphe Blutbild (reichliches Auftreten der Myelocyten und Vermehrung der eosinophilen und Mastzellen). Man bezeichnet solche Fälle nach Türk als Myelämie resp. Lymphämie mit submyelämischem resp. sublymphämischem Befund.

In anderen seltenen Fällen wieder zeigt das Blut neben dem typisch myelämischen Bilde das einer perniziösen Anämie (Leukanämie).

Die akute lymphatische Leukämie beginnt wie eine akute

Infektionskrankheit mit Mattigkeit, Appetitlosigkeit, herumziehenden Schmerzen, Frösteln, anfangs leichten, später erheblichen Temperatursteigerungen. Das Krankheitsbild erinnert an die Anfangsstadien des Abdominaltyphus. Die Blutuntersuchung würde schon in diesem Zeitpunkt zur richtigen Diagnose führen. Gewöhnlich wird diese aber erst gestellt, wenn ein neues, sehr charakteristisches Symptom hinzutritt: Blutungen des Zahnfleisches und in der Cutis, denen dann andere Aeußerungen der akuten hämorrhagischen Diathese folgen können (Blutungen im Augenhintergrund, im Labyrinth, im Gehirn, in den Muskeln etc.). Weiche Schwellung der Lymphdrüsen am Hals, in der Achsel etc. und weicher Milztumor fehlen im Anfang und entwickeln sich nur dann, wenn die Krankheit sich bis zum tödlichen Ende länger als etwa 2 Wochen hinzieht. Als sehr charakteristische Stoffwechselanomalie fand man eine enorme Harnsäureausscheidung (bis 3 g Harnsäure am Tage und mehr), eine Folge des gesteigerten Kernzerfalls.

Die chronisch-lymphatische Leukämie entwickelt sich schleichend. Die langsame Vergrößerung einzelner Lymphdrüsengruppen (gewöhnlich symmetrisch am Hals, Nacken, Achsel, seltener an den Ellenbogen und Schenkelbeugen und im Mesenterium) und die langsame harte Schwellung der Milz machen keine Beschwerden. Wenn die ersten Klagen über Mattigkeit, schlechtes Aussehen, herumziehende Schmerzen, volles Gefühl im Bauch kommen, findet man gewöhnlich schon eine mächtig vergrößerte harte Milz, vergrößerte Leber, schmerzlose, leicht verschiebliche Lymphdrüsentumoren und das charakteristische Blutbild. Die Anfangsstadien der Blutveränderung sind daher wenig bekannt. Auffallend lange, nicht nur Monate, sondern viele Jahre hindurch bleibt es bei den erwähnten Symptomen; gelegentlich schieben sich Fieberperioden ein; aber abgesehen hiervon und von leichter Ermüdbarkeit und verringerter allgemeiner Leistungsfähigkeit fühlen sich die Patienten leidlich wohl, was offenbar damit zusammenhängt, daß die Bildung der roten Blutkörperchen zunächst wenig Einbuße erleidet. In späteren Stadien bleibt dies freilich nicht aus; anatomisch entspricht dem in vielen Fällen — freilich nicht regelmäßig — eine weite Verbreitung kleiner und kleinster Wucherungen mit lymphadenoidem Bau, versprengt im Knochenmark, in Leber, Nieren, Haut, Chorioidea, Labyrinth, Glia. Klinisch treten hinzu: öftere und längerdauernde Fieberperioden, Durchfälle, Albuminurie, Bronchitiden und Pneumonien, Neuralgien, Neuritiden (besonders am N. opticus), trophische Störungen der Haut, der Nägel, der Haare, vorübergehende, später dauernde Oedeme, Thrombosen, Blutungen in Haut, Muskeln, Retina, Labyrinth, Gehirn. Sobald dieses letzte mit schweren Komplikationen einhergehende Stadium einmal begonnen, dauert es nur noch wenige Wochen oder höchstens einige Monate bis zum Tode. Die Gesamtdauer beträgt oft 5—6 Jahre; ich beobachtete einen Fall, der erst nach 13 Jahren tödlich endete. Differentialdiagnostisch gegenüber der echten lymphatischen Leukämie kommen Krankheitszustände in Frage, bei denen eine absolute Lymphocytenvermehrung vorübergehend auftritt. Es handelt sich zumeist um akute und chronische Infektionskrankheiten, die, wenn auch selten, ein nahezu lymphämisches Blutbild entstehen lassen (Angina tonsillaris, hämorrhagische Diathese u. a.). Die Diagnose kann in solchen Fällen meist nur aus dem Verlauf und der wiederholten Beobachtung des Blutbildes gestellt werden. Ich sah mehrere harmlose Fälle, wo man auf Grund einmaliger Blutuntersuchung mit Unrecht und voreilig eine beginnende lymphatische Leukämie angenommen hatte.

Mitunter kommt es bei der Lymphämie zu sarkomatöser Entartung der vergrößerten Lymphdrüsen. Man findet in solchen Fällen im Blute zumeist bei hoher Gesamtleukocytenzahl auffallend große Lymphocytenformen, bis 70 Proz. (Tumorzellen?), (Leukosarkomatose STERNBERGS).

Die myelogene Leukämie war bis vor kurzem nur in ihrer chronischen Form bekannt. Die Gesamtdauer schwankt zwischen 1—4 Jahren; vielleicht gestaltet die neue Behandlung mit Röntgenstrahlen den Verlauf günstiger. Auch hier pflegen sich die Anfangsstadien der Beobachtung zu entziehen, wenn nicht ein gelegentlich gefundener mäßiger Milztumor zur Blutuntersuchung auffordert. Dann kann aus dem relativen Reichtum des Blutes an eosinophilen Zellen und aus der Gegenwart von Myelocyten die Diagnose gestellt werden, wenn auch die absolute Zahl der weißen Zellen nur wenig vermehrt ist. Da der Sitz der Erkrankung im Knochenmark ist, pflegt, neben der Ueberproduktion von weißen Zellen, auch die Bildung der Erythrocyten frühzeitig geschädigt zu werden, und daher gesellen sich die charakteristischen Zeichen der schweren Anämie, sowohl was die allgemeinen Erscheinungen, als auch was das Blutbild betrifft, früher und in höherem Grade hinzu, als bei der chronisch-lymphatischen Form. In den Spätstadien leidet die Bildung der roten Blutkörperchen fast ebenso stark wie bei der perniziösen Anämie; das eitrig-lehmige Aussehen des Marks erklärt dies zur Genüge.

Im klinischen Bilde treten neben einer anfangs wenig auffallenden, später sehr ausgesprochenen gelblich-fahlen Blässe, neben Mattigkeit, Muskelschwäche, gelegentlichen Temperatursteigerungen, der große Milztumor und fast immer auch starke Lebervergrößerung in den Vordergrund. Ihre Entstehungsursache ist noch unbekannt. Anatomisch handelt es sich um einfache Hyperplasie. Lymphdrüsenschwellungen können vollständig fehlen. Die Knochen sind beim Beklopfen oft schmerzhaft, besonders das Brustbein und die Rippen.

Im übrigen gleicht der Verlauf, insbesondere was die späteren, das Ende vorbereitenden Komplikationen betrifft, durchaus dem der lymphatischen Leukämie. Als wichtigste Stoffwechselveränderungen beider Formen von Leukämie ist Vermehrung der Harnsäure und auch der anderen Purinkörper zu erwähnen. Die Vermehrung, manchmal bis zur Ausscheidung von mehreren Gramm täglich führend, hängt mit dem starken Verbrauch der Leukocyten (Nuklein) zusammen. Sie ist bei akuten Verschlimmerungen und auch während der Behandlung mit Röntgenstrahlen besonders ausgeprägt. Hand in Hand damit gehen Erhöhung der P_2O_5-Ausscheidung und erhöhter Eiweißzerfall. Manchmal fand man Albumosen im Harn.

In neuerer Zeit wurden auch Fälle von akuter myelogener Leukämie bekannt. Klinisch ähneln dieselben den chronischen Formen, sind aber außerdem charakterisiert durch die schwere Anämie, ulceröse Prozesse im Mund und Darm, stürmische Entwicklung, hämorrhagische Diathese. Das Auftreten zahlreicher Myeloblasten neben typischen Myelocyten ist für das Blutbild maßgebend, ebenso der Befund zahlreicher Erythroblasten. Der Verlauf der Krankheit ist ein foudroyanter. In verhältnismäßig kurzer Zeit (4—12 Wochen) gehen die Kranken zugrunde.

Behandlung. Die Leukämie galt bis vor kurzem für eine unbedingt tödliche Krankheit, deren Dauer freilich durch gute Pflege, sorgfältige Ernährung, Schonung der Kräfte verlängert werden konnte. Von Arzneimitteln wurden Chinin, Eisen, Arsen, Sauerstoffinhalationen,

Organpräparate aus Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen versucht, manchmal mit scheinbarem, niemals mit durchschlagendem Erfolge. Einige Beobachtungen berichten, seltsamerweise, von der günstigen Wirkung von Alt-Tuberkulin, ohne daß aber entscheidende Beobachtungen bisher vorliegen. In ein neues verheißungsvolles Stadium trat die Behandlung der Leukämie, als vor vier Jahren entdeckt wurde, daß Röntgenbestrahlungen der Milz, Knochen, Lymphdrüsen, Leber sowohl eine starke Verkleinerung der drüsigen Organe, als auch eine schnelle Verminderung der weißen Blutzellen und eine Rückkehr des Blutbildes zu annähernd oder gar vollkommen normalen Verhältnissen im Gefolge haben kann. Als Ausdruck des starken Kernzerfalles (namentlich der Leukocyten) kommt es zu bedeutenden Harnsäureausscheidungen. Die Röntgenbestrahlung wird 2—3mal in der Woche ausgeführt, später genügt eine Bestrahlung aller 1—2 Wochen. Obwohl Rückfälle leicht eintreten und diesen Rückfällen gegenüber die Röntgenbestrahlung weniger wirksam zu sein scheint, sind jetzt doch schon Fälle bekannt, in denen ein vortreffliches Resultat 3—4 Jahre hindurch anhielt. Die Zukunft muß lehren, ob durch die eigenartige Wirkung der Röntgenstrahlen auf lymphoide und medulläre Wucherungen tatsächlich die Leukämien aus der unheimlichen Gruppe der unbedingt tödlichen Krankheiten gestrichen werden dürfen. Bei den akuten Leukämien hat die Röntgenbehandlung bisher noch keine Erfolge aufzuweisen. Aber aus Gründen, die sich heute noch nicht übersehen lassen, ist auch nicht jeder Fall chronischer Leukämie dafür geeignet. Besserung des Allgemeinbefindens, Steigerung der Erythrocyten und des Hämoglobins, Verkleinerung der Milz, fortschreitende Abnahme der weißen Blutzellen, in den ersten 1—2 Wochen erhöhte, später annähernd normale Harnsäurewerte fordern zur Fortsetzung der Behandlung auf; entgegengesetztes Verhalten sollte als Warnungssignal dienen.

IV. Die Pseudoleukämie (HODGKINsche Krankheit).

Mit diesem Namen bezeichnet man die Krankheitsgruppe, die ihrer Aetiologie und Pathogenese nach noch völlig dunkel, im klinischen Verlaufe und in wichtigen Symptomen mit den Leukämien Aehnlichkeit hat, während sich die charakteristischen Eigentümlichkeiten des leukämischen Blutbildes nicht einstellen. Die Krankheit bevorzugt das jugendliche Alter.

Die häufigste Form ist die Pseudoleukaemia lymphatica, die ihren Namen von multiplen Lymphdrüsenschwellungen herleitet (auch Lymphadenie, malignes Lymphom genannt). Weiche bis mittelharte, zunächst völlig schmerzlose Lymphdrüsenschwellungen treten auf, meist symmetrisch und vorerst nur einzelne Regionen betreffend, z. B. die Schenkelbeuge, die Achsel oder den Hals. Sie können sich zurückbilden, um dann allmählich an anderer Stelle aufs neue zu erscheinen. Nach und nach, im Verlaufe von Monaten oder selbst von Jahren verbreitet sich die Schwellung über alle Lymphdrüsengebiete, auch die intrathorakalen und intraabdominellen Drüsen in ihren Bereich ziehend. Die einzelnen Drüsen, von Haselnuß- und Hühnereigröße, bilden dann zusammen mächtige Pakete, die starke Entstellungen im Gefolge haben. Innerhalb der großen Pakete bleiben die einzelnen Drüsen wohl abgrenzbar. Selbst nicht schmerzhaft, können sie durch Druck auf benachbarte Nervengebiete doch zur Quelle peinigender Schmerzen werden; ihre Größe bringt oft Be-

wegungshemmungen des Kopfes oder der Extremitäten mit sich, im Bauch Störungen der Beweglichkeit und der Wegsamkeit des Darms, im Thorax Behinderungen der Luftzufuhr, Verlagerung des Herzens. Bei starkem Wachstum einzelner Drüsen kann sich die Haut so verdünnen, daß sie schließlich atrophisch wird und der Gangrän verfällt; dann enstehen Vereiterungen, die günstigen Falles mit Ausstoßung der in die Vereiterung hineinbezogenen Drüse enden. Die Mannigfaltigkeit solcher sekundärer Störungen ist groß; sie hängen durchaus von der Lokalisation und dem Größenwachstum der Drüsentumoren ab. Die Entwicklung der Drüsentumoren erfolgt selten fieberlos; gewöhnlich werden längere Perioden der Fieberfreiheit von längeren Perioden eines oft ansehnlichen Fiebers abgelöst („chronisches Rückfallfieber“); die Patienten erfreuen sich aber auch in den Fieberperioden einer auffallenden Euphorie, falls die oben geschilderten sekundären Komplikationen fehlen. Allmählich freilich bildet sich doch eine zunehmende Schwäche und Hinfälligkeit aus; ein langsames Siechtum, mit Herzschwäche, zunehmender Anämie, oft von Oedemen, hämorrhagischer Diathese, Thrombosen begleitet, bereitet das Ende vor.

Schon frühzeitig erwecken die Patienten den Eindruck allgemeiner Anämie; doch bleibt das Blutbild annähernd normal; in gewissen Fällen freilich tritt eine relative und sogar geringe absolute Vermehrung der Lymphocyten, bei gleichzeitiger relativer Verminderung der Leukocyten auf, aber keineswegs regelmäßig. Blutkörperchen und Hämoglobingehalt sinken allmählich, ohne daß pathologische Formen auftreten; nur der polychromatophilen Degeneration begegnet man öfters. Unter den blutbildenden Organen ist gewöhnlich auch die Milz mit betroffen; aber ihre Vergrößerung pflegt bei dieser Form der Pseudoleukämie in engen Grenzen zu bleiben. Seltene Komplikationen sind Lymphome und Chlorome der Haut. Dagegen gehören Pruritus und pruriginöse Ekzeme zu den häufigen Erscheinungen und bilden oft die Hauptklage der Patienten.

Die in den Lymphdrüsen gefundenen histologischen Veränderungen sind verschiedener Natur. Gewöhnlich findet man nur eine Hyperplasie des Lymphdrüsengewebes, manchmal Veränderungen, die an kleinzelliges Sarkom erinnern. Auch gibt es Fälle, in denen eine multiple Lymphdrüsentuberkulose mit Verkäsungen der Drüsen unter dem klinischen Bilde der Pseudoleukaemia lymphatica verläuft. Doch pflegt man jetzt den Begriff Pseudoleukämie nur für die Fälle zu reservieren, in denen sich anatomisch eine einfache Hyperplasie des lymphatischen Apparates ohne Zeichen von maligner (sarkomatöser) Degeneration oder Tuberkulose findet. Immerhin ist hier eine sichere klinische Trennung nicht immer möglich, und die bisher erhobenen Blutbefunde sind zu wenig einheitlich und charakteristisch. Oft, aber nicht regelmäßig, spricht eine relative Lymphocytenvermehrung für echte Pseudoleukämie, eine polymorphkernige neutrophile Leukocytose für Lymphdrüsentuberkulose und eine zunehmende prozentuelle Verminderung der Lymphocyten (Lymphopenie) für Lymphosarkomatose. In tuberkulösen Drüsen entdeckt man mit Röntgenstrahlen oft verkalkte Herde. Oft sichert erst die mikroskopische Untersuchung einer exstirpierten Drüse die Diagnose.

Eine zweite Form ist die Pseudoleukaemia splenica, die mit mächtiger Vergrößerung der Milz und meistens auch der Leber einhergeht. Ihre Symptome sind einerseits die von dem Wachstum dieser Organe abhängigen Raumbeschränkungen und Druckerscheinungen im Abdomen, andererseits eine allmählich immer stärker

werdende Anämie, mit der von ihr abhängigen, früher beschriebenen Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Wenn die Anämie in den Vordergrund tritt, was bei der Pseudoleukaemia splenica viel häufiger als bei der lymphatischen Form gefunden wird, so spricht man von Anaemia splenica (cf. oben); es kann ein Blutbild entstehen, welches durchaus dem bei perniziöser Anämie beschriebenen entspricht. Bei Kindern ist dies die Regel (Anaemia infantum pseudoleukaemica).

Als eine dritte Form werden neuerdings Fälle unter den Begriff der Pseudoleukämie miteingereiht, wo sich neben starkem und zeitlich vorangehendem Milztumor harte Schrumpfung der Leber und Ascites entwickeln. Daneben Anämie und öfters Verringerung der Leukocyten (Leukopenie) und relative Vermehrung der Lymphocyten. Dieser als BANTIsche Krankheit bekannte Symptomenkomplex gehört mehr in das Gebiet der Leber- und Milzerkrankungen. Als regelmäßige Erscheinung findet man bei ihr eine mehr oder weniger hochgradige Anämie. Die Menge und das Mischungsverhältnis der weißen Zellen unterliegt dagegen großen Schwankungen. Aetiologisch kommen neben unbekannten Einflüssen Lues, Malaria, tropische Infektionen (Kala-Azar) in Betracht.

Prognose und Behandlung. Die sich stets über Jahre hinziehende Krankheit kann heilen; meist freilich erwecken vorübergehende Rückbildungen und Stillstände nur trügerische Hoffnungen. Neben den für alle Anämien (cf. oben) geltenden Grundsätzen allgemeiner diätetisch-hygienischer Behandlung hat sich hier Arsenik in kühnen Dosen als nützlich erwiesen, freilich nur bei der lymphatischen Form; es wurden Fälle bekannt, die durch mehrfach wiederholte Arsenkuren (die einzelne Arsenkur nie länger als 6—8 Wochen!) völlig geheilt worden sind. Meist freilich beschränkt sich der Erfolg nur auf die erste Attacke oder auf ein bis zwei Rezidive der Lymphdrüsenschwellungen; den späteren Attacken gegenüber bleibt es dann machtlos, selbst wenn man gefährlichen toxischen Dosen sich nähert. Um den bei langer Dauer der Behandlung und bei großen Gaben niemals zu vermeidenden ungünstigen Nebenwirkungen des Arsens auf den Verdauungskanal (Appetitstörungen, Darmkatarrh) zu entgehen, greift man gewöhnlich von vornherein zu subkutaner Einverleibung (Natr. arsenicum bis 10 mg täglich, Natr. kakodylicum bis 50 mg täglich). Alle anderen Arzneimittel kommen nur als symptomatische Mittel in Betracht; oft erfordert der Juckreiz besondere Maßregeln. Waschungen mit 0,5-proz. Kalilauge, gefolgt von Salbungen mit Adeps lanae, dem 5 Proz. Anästhesin und 5 Proz. Chloralhydrat beigegeben ist, bewährten sich uns am besten.

V. Erythrocytosis (Polycythaemia rubra, Polyglobulie).

Im Jahre 1892 ist eine besondere Krankheit beschrieben worden (H. VAQUEZ), bei der dauernd die Zahl der Erythrocyten erheblich vermehrt ist, bis zu 8—10 Millionen: Polycythaemia rubra oder Erythrämie. Zum Krankheitsbilde gehört außer der Vermehrung der Erythrocyten häufig noch ein Milztumor und eine auffallende, an Cyanose erinnernde Rötung des Gesichtes, der Extremitäten (besonders der oberen) und der Schleimhäute. In späteren Stadien kommt es öfters zu Herzschwächezuständen, Albuminurie und Leberschwellung. Die Erkrankung wurde vorwiegend bei Leuten zwischen 40 und 60 Jahren beobachtet, das männliche, sowie weibliche Geschlecht wird gleichmäßig betroffen. In einzelnen Fällen wurde primäre Milztuberkulose

gefunden, doch scheinen diese Fälle nicht in die Gruppe der primären Polyglobulie zu gehören. Von subjektiven Erscheinungen werden fast immer migräneartige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Blutandrang zum Kopf hervorgehoben, zu den selteneren Symptomen gehören: Herzklopfen, Atemnot, Erbrechen, Druck im linken Hypochondrium. Die prognostisch ungünstige Krankheit führt meist durch Versagen des Herzens zum Tode.

Außer der vermehrten Erytrocythenzahl ist auch erhöhter Hämoglobingehalt, bis zu 150—170 Proz., und hohes spezifisches Gewicht des Blutes (bis 1,070—1,075 gegenüber 1,056—1,062 der Norm) zu konstatieren. In der Mehrzahl der Fälle besteht eine mäßige Leukocytose. Nach den jüngsten Untersuchungen gehört Vermehrung der Blutviskosität (innere Reibung des Blutes) zu den regelmäßigen Erscheinungen. Auch Verminderung der Sauerstoffkapazität des Hämoglobins wird angegeben. Für die Entstehung der Krankheit scheint eine Mehrleistung des Knochenmarkes infolge einer Reizung maßgebend zu sein, doch ist das Wesen der Krankheit noch dunkel.

Therapeutisch wurden Chinin, Arsen, vegetabilische Kost, sowie Aderlässe, Röntgenbestrahlungen und Sauerstoffinhalationen empfohlen, doch ohne durchschlagenden Erfolg. Ebensowenig war die Milzexstirpation von Nutzen. Immerhin sind öftere Aderlässe zu empfehlen, da sie wenigstens zeitweise den Zustand bessern. Auch Verabreichung laxierender Mineralwässer (2—3 mal in der Woche) bewährt sich nur in einigen Fällen recht gut. Ich ziehe für diesen und ähnliche Zwecke das altbekannte Hunyadi Janos-Wasser allen anderen vor.

Eine Polyglobulie, die man als symptomatische bezeichnen kann, trifft man häufig bei allzu geringer Wasserresorption und bei ungewöhnlichen Wasserverlusten (freiwilliges und unfreiwilliges Dürsten, Narbenstenosen am Oesophagus und Pylorus, Cholera und choleraähnliche Erkrankungen); ferner bei Zuständen von chronischer Dyspnoë und Stauung infolge von angeborener Pulmonalstenose oder Klappenfehlern des rechten Herzens, bei Phosphor- und Kohlenoxydvergiftungen und hochgradigem Ikterus in gewissen Stadien dieser Krankheiten, schließlich auch beim Aufenthalt in verdünnter Luft (Hochgebirge, Luftballon). In allen diesen symptomatischen Formen der Polyglobulie handelt es sich um eine Verminderung der Plasmamenge und die Folge ist relative Vermehrung der Erythrocyten. Die Gründe für die Verminderung der Plasmamenge sind nicht klar (ungenügende Lymphbildung?). Es ist aber doch wahrscheinlich, daß es sich bei manchen dieser Zustände um absolute Erythrocytenvermehrung handelt.

VI. Hämophilie (Bluterkrankheit).

Die Krankheit besteht in einer angeborenen außerordentlichen Neigung zu schwer stillbaren Blutungen. Diese treten entweder nach kleinen Verletzungen auf: Nadelstichen, Zahnextraktionen, Impfwunden, Beschneidung etc., und dann spricht man von traumatischer Hämophilie, oder es treten auch von selbst, scheinbar ohne Anlaß, Blutungen in der Haut und aus den Schleimhäuten, namentlich der Nase auf. Seltener sind Nierenblutungen, noch seltener Magen- und Darmblutungen. Die Form, wo auch spontane Blutungen auftreten, ist die schwerere. Seltsamerweise bluten kleine Wunden relativ und oft auch unter Berücksichtigung des gesamten Blutverlustes mehr als große Wunden. Mit der Definition der Krankheit ist eigentlich die

Symptomatologie schon gegeben, denn andere Symptome als Blutung, verschieden nach Lokalität und Intensität, und die von ihnen abhängigen, mehr oder minder ausgeprägten anämischen Zustände gibt es nicht. Wenn die Individuen nicht bluten, machen sie einen ganz normalen Eindruck.

Die Neigung zu Blutungen, wie gesagt angeboren, macht sich manchmal schon sofort nach der Geburt geltend, gewöhnlich aber erst nach der Säuglingsperiode. Man erkennt sie bei zufälligen Verletzungen: aus einer kleinen Wunde sickert das Blut unablässig hervor wie aus einem Schwamm; ein blutendes Gefäß, das man fassen und unterbinden könnte, sieht man nicht. Erst nach Stunden, manchmal erst nach Tagen steht das Stillicidium sanguinis. Nasen- und Zahnfleischblutungen machen am meisten mit sich zu schaffen. Bei manchen Blutern kommt es besonders leicht zu Blutergüssen in Gelenkhöhlen, nach unbedeutenden Stößen oder Zerrungen auftretend und oft ein langes Krankenlager bedingend. Da auch Fieber hinzutreten kann, liegt die Verwechslung mit akutem Gelenkrheumatismus nahe, wenn man den Patienten nicht als Bluter kennt. Bei jungen Weibern verbindet sich die Periode oft mit überaus starken Blutverlusten; weniger gefährlich sind Entbindungen, bei denen die Blutverluste kaum größer als normal sind. Die Hämophilie pflegt sich nach dem dritten Lebensdezennium erheblich abzuschwächen, so daß von diesem Alter an Todesfälle durch Blutverluste selten werden.

Die Krankheit hat einen ausgesprochen familiären Typus. Einmal vorhanden, kann sie in der Familie nur bei sorgfältigster Zuchtwahl wieder erlöschen. In auffallendster Weise ist das männliche Geschlecht von Hämophilie bevorzugt (ca. $^9/_{10}$ aller Fälle), während die Nachkommenschaft männlicher Bluter nur wenig gefährdet ist. Umgekehrt erkranken Weiber selten, vererben aber, selbst nicht Bluter, die von den Vorfahren überkommene Disposition mit einem so hohen Grad von Wahrscheinlichkeit weiter, daß Mädchen aus Bluterfamilien eigentlich nicht heiraten sollten. Die Ursachen der Krankheit sind unbekannt. Sicher besteht eine abnorm geringe Gerinnungsfähigkeit des Blutes, ohne daß man sich über die feineren chemischen Veränderungen des Blutes dabei klar geworden ist.

In der Behandlung spielt die Prophylaxis eine große Rolle; alles was Anlaß zur Blutung geben kann, muß vermieden werden, chirurgische Eingriffe sind nur bei dringendster Notwendigkeit erlaubt. Gegen die Blutung selbst bewähren sich Druckverbände bezw. Tamponade am besten. Neuerdings wird das Anpressen von geronnenem normalen Blut (Blutkuchen, der reich an Fibringeneratoren ist) an die blutende Wunde empfohlen. Auch die subkutane Injektion einer 1—2-proz. Gelatinelösung bei Blutungen bezw. monatelanger innerlicher Gebrauch von Gelatinelösungen in den Intervallen scheint sich zu bewähren. Eisen, Arsen, Chinin etc., oft versucht, sind wertlos. In der älteren Literatur findet sich oft der Rat ausgesprochen, Bluter in heiße Klimata zu langem Aufenthalt zu schicken; eigene Erfahrungen lassen mich diesen Rat als sehr beachtenswert erscheinen.

VII. Hämorrhagische Diathesen.

In diese Gruppe gehören hämorrhagische Diathesen, die sich durch Blutaustritte in die Haut, Schleimhäute und innere Organe äußern, ohne daß einerseits eine besondere Schädlichkeit auf die betreffende Stelle äußerlich eingewirkt hätte und ohne daß andererseits

eine familiäre Anlage besteht, wie sie bei der Hämophilie die Regel ist. Die im individuellen Leben erworbene Blutfleckenkrankheit wurde zuerst 1775 von dem Göttinger Kliniker Werlhof von der angeborenen Hämophilie scharf abgetrennt.

In der Einteilung der zu dieser Gruppe gehörenden hämorrhagischen Diathesen herrscht großer Wirrwarr, so daß jede Einteilung auf Widerspruch stoßen kann. Einmütig rechnet man nur solche Blutungen dazu, die nicht durch Gefäßzerreißung, sondern durch Diapedesis entstehen. Als unmittelbare Ursache betrachtet man teils Ernährungsstörungen der Kapillaren, die ihnen eine größere Durchlässigkeit verleihen, teils kapilläre Thrombosen, bezw. kapilläre Embolien, teils chemische Aenderungen der Blutkörperchen, durch Gifte der verschiedensten Art bedingt. Ueber diese im Grunde recht oberflächliche Betrachtung kommt man einstweilen nicht hinaus. Wir halten die im folgenden innegehaltene Einteilung für die dem praktischen Bedürfnis am besten dienende.

1. Symptomatische hämorrhagische Diathese.

Bei den verschiedensten Krankheiten kann es zu solcher Diathese kommen. Meist beschränken sich die Vorgänge auf kapilläre, punkt- bis linsengroße Blutaustritte, von einigen wenigen bis zu dichter Besäung der Haut. Die Extremitäten, namentlich die unteren, sind bevorzugt. Bei einigermaßen starker Entwicklung der Hauteruption sind immer auch die Schleimhäute beteiligt, besonders die des Verdauungskanals. Blutungen in die Muskeln und in die serösen Häute, die sich anschließen können, bedeuten schon einen höheren Grad des Leidens. Unter den Infektionskrankheiten führt Septikopyämie in ihren verschiedenen Formen weitaus am häufigsten zur hämorrhagischen Diathese, seltener Masern, Scharlach, Pocken, Typhoid, Gelbfieber. Stets sind es schwere und bedrohliche Fälle. Fast nie vermißt man sie bei akuter Leberatrophie. Auch bei Phosphorvergiftung, Arsenwasserstoffvergiftung, bei Einwirkung der mannigfachsten sog. Blutgifte, bei den Schlangenbißvergiftungen gehören sie zum gewöhnlichen Krankheitsbilde. Nicht selten entwickelt sich die Purpura bei Krebskachexien im letzten Stadium und auch bei Patienten, die eine schwere Krankheit, z. B. Typhoid, durchgemacht haben und nun zum ersten Male aufstehen; dann werden immer die unteren Extremitäten am stärksten betroffen. In diese Gruppe sind auch die Aeußerungen der hämorrhagischen Diathese zu stellen, die sich in den Endstadien der schweren Blutkrankheiten entwickeln (perniziöse Anämie, akute und chronische Leukämie). Da der symptomatischen hämorrhagischen Diathese keine selbständige Bedeutung zukommt, richten sich Prognose und Behandlung durchaus nach der Art des Grundleidens.

2. Purpura (oder Peliosis) rheumatica.

Kleine punkt- und fleckenförmige Blutungen in der Haut verbinden sich häufig mit Schwellungen und Schmerzhaftigkeit der Gelenke. Die Gelenkerkrankung ähnelt im äußeren Verhalten leichten Formen der gewöhnlichen Polyarthritis rheumatica, doch pflegt das Fieber nur gering zu sein, und die sonst so häufige Komplikation mit Endocarditis fehlt fast immer. Wahrscheinlich sind Blutungen in die Synovialhäute die Ursache der Gelenksymptome, und es liegt ein von der gewöhnlichen Polyarthritis grundverschiedener Prozeß vor. Man kann darüber

streiten, ob man die Krankheit einfach der Purpura idiopathica (cf. unten) zurechnen soll oder ihr wegen der Beteiligung der Gelenke eine besondere Stellung einräumen soll. Die Krankheit kommt manchmal in kleinen Epidemien vor; ihr Verlauf pflegt kurz und milde zu sein. Gewöhnlich schwinden die Symptome unter Bettruhe nach wenigen Tagen. Salizylpräparate, Antipyrin, Phenacetin und andere Antirheumatica haben zwar auf die Empfindlichkeit der Gelenke, aber nicht auf die Hautblutungen und die leichten Gelenkschwellungen einen günstigen Einfluß.

3. Purpura idiopathica, Morbus maculosus Werlhofii.

Es gibt Fälle, in denen sich ohne bekannte Ursache, jedenfalls ohne vorausgehende oder begleitende rheumatische oder sonstige infektiöse oder toxische Grundkrankheit, eine hämorrhagische Diathese entwickelt. Bleibt der Prozeß auf kapilläre Blutungen in die Cutis beschränkt, so spricht man von einfacher Purpura idiopathica; wenn auch Blutungen in das Gewebe der Schleimhäute und der serösen Häute erfolgen und gar noch Blutungen auf die freie Fläche der Schleimhäute sich hinzugesellen, so daß es zu blutig-diarrhoischem Stuhlgang, zu Blutharnen, zu Netzhautblutungen und in den höchsten Graden auch zu blutigem Ausfluß aus den Genitalien, zu blutigem Sputum, zu Magenblutungen, zu blutigen Ergüssen in die serösen Höhlen kommt, so spricht man von Morbus maculosus Werlhofii. Man ist nicht berechtigt, für die beiden Formen andere als graduelle Unterschiede gelten zu lassen. Während aber die erste Form, falls es dabei bleibt, eine recht unschuldige ist, muß der Morbus Werlhofii als eine immerhin gefährliche und unberechenbare Krankheit betrachtet werden. Sie erstreckt sich meist über viele Wochen, indem immer wieder neue Schübe von Blutungen kommen, und es kann lange dauern, bis durch eine lange, von Anämie beherrschte Rekonvaleszenz die Patienten zu völliger Genesung gelangen. Manche erliegen einem besonders heftigen Schube von Blutungen. Das Krankheitsbild ist recht schwer; es kommt zu hohem Fieber und zu schweren cerebralen Erscheinungen, ähnlich wie bei schwerem Typhus (Benommenheit des Sensoriums, Delirien). Die Blutveränderungen richten sich nach der Schwere des Blutverlustes; neben Verarmung an Erythrocyten und Hämoglobin trifft man bei starken Blutungen meistens die Erscheinungen lebhafter Blutregeneration (Makrocyten, Normoblasten, Erythrocyten mit basophilen Einlagerungen). Das blutbildende Knochenmark kann durch die immer neue starke Inanspruchnahme schließlich so erschöpft werden, daß es zum typischen Symptomenkomplex der perniziösen Anämie kommt. Dann zeigt auch das Knochenmark die entsprechenden Veränderungen. Im Harn findet sich gewöhnlich Eiweiß, oft, wie gesagt, auch Blut. Einige Male fand man Diamine im Harn, woraus man, vielleicht etwas voreilig, auf enterogenen Ursprung der Krankheit schloß. Trotz des schweren Krankheitsbildes verläuft der Morbus Werlhofii in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schließlich günstig.

In der Behandlung spielt völlige Bettruhe die wichtigste Rolle; daneben wird eine einfache leichte Kost gereicht, in der man ähnlich wie beim Skorbut den frischen Vegetabilien eine bevorzugte Stelle einräumt. Die neuerdings mehrfach empfohlenen Gelatineinjektionen haben sich auch mir gut bewährt. Die Blutungen hören manchmal schon nach der ersten Injektion auf (100 ccm 4-proz. Lösung).

4. Der Skorbut (Scharbock).

Der Skorbut wird hier unter die hämorrhagischen Diathesen eingereiht, weil seine wichtigsten Symptome mit schweren Aeußerungen derselben übereinstimmen; in Erweiterung dieser Symptome findet man beim Skorbut als fast regelmäßige Erscheinung eine besondere Form schwerer Mundentzündung. Schon dieses räumt ihm eine besondere Stellung ein. Vor allem aber unterscheidet ihn von den anderen hämorrhagischen Diathesen sein ausgesprochen endemischer oder epidemischer Charakter. Immerhin kommen auch isolierte Fälle vor.

Der Skorbut ist heute in kultivierten Ländern selten geworden; früher war er eine weitverbreitete schwere Plage. Die Ursachen der Krankheit sind unbekannt. Wenn man aus der Fülle der Tatsachen und der vielen Theorien das Gemeinsame herausschält, so bleibt als sicher, daß kräftige, wohlernährte Menschen gegen die Krankheit geschützt sind, und daß schlechte Ernährung, einseitige Kost, Aufenthalt in dumpfen und lichtarmen Räumen ihre Entwicklung begünstigen. Man hat im einzelnen bald den Mangel an frischen Vegetabilien, bald ungenügende Eiweißzufuhr, bald den Mangel oder Ueberschuß an bestimmten Mineralien (Kalimangel, Kochsalzüberschuß) als ursächliches Moment hingestellt.

So fand sich der Skorbut gehäuft bei ärmlichster Lebenshaltung, in Zeit von Krieg und Hungersnot, in schlecht gehaltenen Strafanstalten, auf Segelschiffen, deren Bemannung lange Zeit auf luftarme Schlafräume und einseitige Kost angewiesen war und von Konserven lebte; aber auch Einzelindividuen erkrankten, die aus Not, Laune oder Unverstand lange Zeit bei einseitiger Kost verharrten.

Es ist wahrscheinlich, daß außer diesen prädisponierenden Faktoren doch noch ein spezifisch toxisches oder gar infektiöses Agens zur Auslösung der Krankheit hinzukommen muß.

Symptome. Die Krankheit beginnt mit Allgemeinerscheinungen, deren Entwicklung sich über einige Tage oder auch Wochen hinzieht. Große Mattigkeit, Schwäche, bleierne Schwere der Beine, Muskelschmerz nach Anstrengungen, hochgradiges Ermüdungsgefühl nach jeder Anstrengung, Abnahme der geistigen Regsamkeit. Die Haut bekommt ein schmutzig bleiches Aussehen mit livider Verfärbung der Lippen und der Umgebung der Augen. Während sich der Verfall der Kräfte entwickelt, kommt es zu der skorbutischen hämorrhagischen Gingivitis (livide Schwellung, Auflockerung des Zahnfleisches, mit starker Neigung zu Blutung und mit geschwürigem Zerfall der Oberfläche, starke Schmerzhaftigkeit, die das Kauen fast unmöglich macht und die Ernährung erschwert; übler Geruch aus dem Munde). Die skorbutische Gingivitis befällt nur dort das Zahnfleisch, wo Zähne stehen; an Zahnlücken, ebenso bei zahnlosen Kindern und Greisen fehlt die Erkrankung vollständig. In hochgradigen Fällen ist das ganze Zahnfleisch in eine geschwürige, schmutzig livide, jauchende und stinkende Masse umgewandelt, von der häufig sekundäre septische Infektion der Lymph- und Blutbahn mit tödlicher Wirkung ausgeht.

Kurz nach Beginn der Stomatitis stellen sich auch Blutungen ein: Hautblutungen, bald klein, flohstichartig, bald als weitausgedehnte Flecken auftretend. Der in der Cutis gelegene Bluterguß kann die Epidermis abheben, dann entstehen blutgefüllte Blasen, die weiterhin in die sogenannten skorbutischen Geschwüre übergehen, die auffallend langsam heilen und leicht bluten. Sehr quälend und schmerzhaft sind die in keinem einigermaßen schweren Falle ausbleibenden Blutungen

in die Muskulatur und in das subperiostale Gewebe, in die Gelenke und in die Knochen selbst. Letztere führen in den schwersten Fällen zu Erweichung von Knochen, besonders zur Abtrennung der Epiphysen. Befallen die Blutungen in den tiefen Teilen die Umgebung der Nerven oder die Nervenscheiden selbst, so können Neuralgien, sensible und motorische Lähmungen sich hinzugesellen. Als Zeichen übelster Bedeutung gelten die Blutungen in die serösen Höhlen, profuse Darm-, Nieren-, Blasen- und Genitalblutungen.

Natürlich bildet sich unter dem Einfluß solcher Blutungen ein beträchtlicher Grad von Blutverschlechterung aus: Verwässerung des Plasma, Armut an Hämoglobin und Erythrocyten. Die morphologischen Zeichen der Blutneubildung fehlen, solange die Krankheit im Fortschreiten begriffen ist — offenbar, weil auch das Knochenmark schwer geschädigt ist. Die Leukocyten pflegen erheblich, um das 2—4-fache, vermehrt zu sein. Erst nach Stillstand des krankhaften Prozesses kommt es zu lebhafter Blutneubildung. Im übrigen hat man vergeblich nach charakteristischen skorbutischen Veränderungen im Blute gesucht.

In der Schwere des Krankheitsbildes kommen die mannigfachsten Abstufungen vor; es gibt Fälle, wo die Patienten kaum bettlägerig werden, und auf dem anderen Extreme solche, die nach dem Einsetzen der ersten typischen Erscheinungen binnen wenigen Tagen zum Tode führen. Von diesen foudroyant verlaufenden Fällen abgesehen, ist die Prognose aber, trotz der Schwere des Krankheitsbildes, im allgemeinen nicht ungünstig, vorausgesetzt, daß der Kranke in günstige hygienische Verhältnisse und sorgfältige Behandlung kommt. Es gibt kaum eine andere Krankheit, wo sich so schnell und überraschend zeigt, was gute Krankenpflege vermag.

Die Behandlung hat auch hier, wie bei allen anderen hämorrhagischen Diathesen, mit völliger Bettruhe zu beginnen; dabei muß auf luftige und lichte Räume großes Gewicht gelegt werden. Obwohl die theoretische Grundlage keineswegs feststeht, ist doch von der praktischen Erfahrung Gebrauch zu machen, daß frische ungekochte Nahrungsmittel sich am besten bewähren: ausgepreßter Fleischsaft, frische Milch, rohe Eier und besonders frische Vegetabilien in Form von Salaten, Fruchtsäften und Früchten, frisches Trinkwasser. Erst nachdem die Wucht der Krankheit damit gebrochen — und das pflegt in günstig verlaufenden Fällen schon nach wenigen Tagen zu sein —, geht man zu gekochten Speisen über, Konserven jeder Art vermeidend. Auf tadellose Beschaffenheit der Eßwaren ist größtes Gewicht zu legen. Nachdem die Besserung einmal begonnen, pflegt sie unter immer reicherer Ausgestaltung der Kost rasch voranzuschreiten. Von Arzneimitteln, deren zahlreiche empfohlen sind, sieht man auf der Höhe der Krankheit keinen Vorteil; erst später kann ein längerer Gebrauch von Arsenpräparaten zur schnelleren Beseitigung des anämischen Zustandes einiges beitragen. Ob Gelatineinjektionen die Blutungen zum Stillstand bringen, ist bis jetzt noch nicht genügend erhärtet. Vor der Punktion skorbutischer Ergüsse wird allseitig gewarnt.

Die symptomatische Therapie hat sich am meisten mit der Stomatitis zu beschäftigen. Neben sorgfältigster Reinigung der Mundhöhle durch Spülungen scheint sich Pinselung der erkrankten Schleimhaut mit fünfprozentiger Bromwasserstoffsäure am besten zu bewähren. Wenn zahlreiche Hautverschwärungen eintreten, empfiehlt sich die Unterbringung im permanenten Bade.

---

5. BARLOWsche Krankheit.

Die Krankheit, nur den frühesten Kinderjahren eigentümlich, vereinigt auf sich Symptome der Rachitis und des Skorbuts. Von den Erscheinungen der letzteren Art sind die Blutungen unter das Periost der Oberschenkelknochen am meisten charakteristisch. Die Krankheit wurde erst 1883 von BARLOW als eine eigenartige beschrieben.

Ihre größte Häufigkeit fällt zwischen den 6. und 11. Lebensmonat; dann nimmt die Häufigkeit der an sich schon seltenen Krankheit schnell ab. Ihre Symptome sind zunehmende Anämie, mit Verminderung der Erythrocyten und des Hämoglobingehaltes; unter den weißen Zellen pflegen die einkernigen vorzuherrschen. Die Kinder schreien bei Bewegungen und Berührungen; besonders empfindlich sind die Diaphysenenden. An den Röhrenknochen des Oberschenkels und an den Rippen finden sich Auftreibungen, weniger ausgesprochen an den Unterschenkeln und Vorderarmen. Ueber den Schwellungen, die die distalen Enden der Knochen am stärksten betreffen, ist die Haut oft gespannt oder fühlt sich teigig an. An den Diaphysenenden kann es zu Kontinuitätstrennungen, Krepitation und Deformitäten kommen. Besonders charakteristisch ist ein Einsinken des ganzen Sternums samt den angrenzenden knorpeligen Teilen der Rippen, während die knöchernen Rippen frei zu enden scheinen. Daneben kommt es zu Blutungen, insbesondere um die durchgebrochenen oder im Durchbruch begriffenen Zähne, jedoch ohne die dem Skorbut eigene Neigung zum geschwürigen Zerfall des Gewebes. Andere Blutungen der verschiedensten Art gesellen sich hinzu; unter ihnen ist vor allem die subperiostale Blutung an den Oberschenkelknochen zu erwähnen. Auch Hämaturie kann eintreten. Fieber ist mindestens in der Hälfte der Fälle zugegen. Als Komplikationen treten, wie bei Rachitis, besonders gern Darmkatarrhe, Bronchitiden und Katarrhalpneumonien auf. Bald sind im Krankheitsbilde mehr die rachitischen, bald mehr die skorbutähnlichen Symptome vorherrschend.

Trotz der Schwere des Krankheitsbildes kommt es gewöhnlich zur Heilung. Man hat erkannt, daß die BARLOWsche Krankheit nur bei Kindern vorkommt, die mit sterilisierter Milch ernährt werden. Da dies nun eine ungemein verbreitete Ernährungsform ist, muß doch noch ein zweites hinzukommen, um die Krankheit zu erzeugen; man sucht dieses zweite Moment teils in einer besonderen Disposition der Individuen, teils beschuldigt man Toxine, die aus den Leibern der abgetöteten Milchbakterien stammen. Ein Wechsel der Ernährung, der Ersatz der sterilisierten Milch durch Muttermilch oder rohe Kuhmilch, im Notfall auch die Zufuhr von Milchersatzmitteln (Haferschleim, Rademanns, Nestles, Kufekes Kindermehl etc.) pflegen zunächst die hämorrhagische Diathese zum Verschwinden zu bringen. Die Beseitigung der eigentlich rachitischen Symptome dauert gewöhnlich längere Zeit und ist durch die bei dieser Krankheit besprochenen Hilfsmittel anzustreben.

VIII. Erkrankungen der Milz.

Die Milz beteiligt sich durch Schwellung (größerer Blutreichtum, Hyperplasie) an dem Symptomenbilde vieler Krankheiten, besonders der Infektionskrankheiten und der Blutkrankheiten. Das Vorkommen von Milzschwellungen ist an den betreffenden Stellen dieses Buches erwähnt. Nur wenige Erkrankungsformen der Milz verdienen selbständige Erwähnung.

Die Tuberkulose befällt die Milz außerordentlich häufig; es kommen nur wenige Fälle chronischer Tuberkulose irgendwelcher Organe zur Autopsie, wo man nicht Knötchen in der Milz antrifft. Doch spielt diese Beteiligung der Milz selten eine Rolle im Gesamtkrankheitsbilde. Nur bei der akuten Miliartuberkulose kann die Aussaat von Tuberkeln in der Milz so bedeutend sein, daß das Organ wesentlich vergrößert wird und als deutlicher harter Tumor unter dem Rippenbogen hervorragt. Einige Male fand man größere käsige Knoten in der Milz beim Morbus Banti (cf. oben).

Bei Amyloidosis ist die Milz fast immer mitbeteiligt und manchmal sogar das einzige Organ, in dem sich diese Gewebserkrankung findet; gewöhnlich sind die Follikel am stärksten betroffen („Sagomilz"). Das Organ nimmt dabei eine besonders harte Beschaffenheit an, und der fühlbare untere Rand wird stumpfer und plumper. Der Milztumor ist ein wichtiges diagnostisches Merkmal, wenn der Verdacht auf Amyloidosis besteht (chronische Knocheneiterungen, tertiäre Lues).

Bei Syphilis ist die Beteiligung der Milz recht häufig. Abgesehen von der eben erwähnten amyloiden Degeneration des Organs, kommen drei Formen der syphilitischen Milzerkrankung vor: die einfache Schwellung im sekundären Stadium der Krankheit, namentlich in jenen nicht allzu seltenen Fällen, wo das Eruptionsstadium der Syphilis unter Fieber, mit Erscheinungen, die den akuten Exanthemen ähnlich sind, verläuft, und zweitens der Milztumor in den Spätstadien der Syphilis durch Gummaentwicklung. Indem die Gummata später schrumpfen, kann das ursprünglich stark vergrößerte Organ sich dann wieder verkleinern; es entstehen hierdurch tiefe Einkerbungen, die der Milz bizarre Formen geben. Sie dürfen mit den normalen, der Hiluskante zugekehrten Einkerbungen nicht verwechselt werden. Sowohl die Milzschwellung der sekundären Lues, wie die gummöse Erkrankung reagieren gewöhnlich sehr gut auf die spezifische Quecksilberbehandlung, während die syphilogene Amyloiddegeneration der Milz dadurch nicht gebessert wird. Ebensowenig nützt das Quecksilber bei einer weiteren Form von syphilitischer Milzerkrankung, dem chronisch-syphilitischen Milztumor, der außerordentlich häufig die angeborene Syphilis begleitet, aber auch bei erworbener Lues sich manchmal ausbildet. Er ist fast stets von ausgesprochener Anämie begleitet (Anaemia splenica). Die Affektion steht sowohl zu dem als Bantische Krankheit beschriebenen Symptomenbilde, wie zu der Pseudoleukämie in Beziehung; andere Male ist diese Form des syphilitischen chronischen Milztumors das erste Symptom einer nach Art der perniziösen Anämie verlaufenden Krankheit (cf. diese Kapitel).

Der Milzinfarkt entsteht, wenn Emboli aus dem Herzen in die Milz verschleppt werden. Bei chronischen Herzschwächezuständen, die zu Thrombenbildung im Herzen (besonders linkes Herzohr) Anlaß geben, ist dies ein häufiges Vorkommnis. Die Embolie führt zum Infarkt und zu späterer Schrumpfung, da die Milzarterien Endarterien sind. Gewöhnlich verläuft der Vorgang symptomlos, doch können auch Schmerzen in der Milzgegend ihn verraten, und wenn gleichzeitig andere Embolien (z. B. in den Nieren, im Gehirn) darauf hinweisen, gelingt es nicht selten, die Diagnose intra vitam richtig zu stellen. Wenn der Embolus infektiöse Eigenschaften hat (ulzeröse, maligne Endocarditis), so kommt es oft zur Vereiterung und Abszeßbildung. Der Milzabszeß führt zu einer starken Vergrößerung des Organs, zu Reibegeräuschen an der Oberfläche, zu großer Schmerzhaftigkeit und meist zu hohem Fieber. Manchmal gelingt es, Fluktuation nach-

zuweisen. Die Diagnose ist nicht schwer, da die genannten Symptome sehr bezeichnend sind und die Aetiologie auch meistens auf der Hand liegt. Der Milzabszeß erfordert natürlich chirurgischen Eingriff, da aus der spontanen Ruptur große Gefahren für die Bauchhöhle erwachsen.

Die Geschwülste der Milz sind fast ausnahmslos bösartiger Natur: Carcinome, noch häufiger Sarkome. Sie führen zu einer starken harten Vergrößerung des Organs, das sowohl unter dem Rippenbogen hervorragt, wie auch die unteren Rippen der linken Seite vorzudrängen pflegt. A priori sollte man meinen, daß es nicht schwer wäre, die Geschwülste als solche der Milz zu erkennen, da sowohl ihre Lage, wie ihre allgemeine Form und die respiratorische Verschieblichkeit sie kennzeichnen können. In Wirklichkeit kommen aber häufig Verwechslungen vor, denen auch die geübtesten Diagnostiker nicht entgehen. Denn Geschwülste der linken Niere, der linken Nebenniere, des Pankreasschwanzes, sogar retroperitoneale Drüsentumoren können sich in die Lage drängen, die eine vergrößerte Milz einzunehmen pflegt, und können es unmöglich machen, in der Tumormasse die einzelnen Organe richtig herauszutasten. Man muß daher bei der Operation, zu der man trotz der geringen Aussicht auf Heilung in jedem dieser Fälle raten wird, auf Ueberraschungen bezüglich des Ausgangspunktes der Erkrankung gefaßt sein.

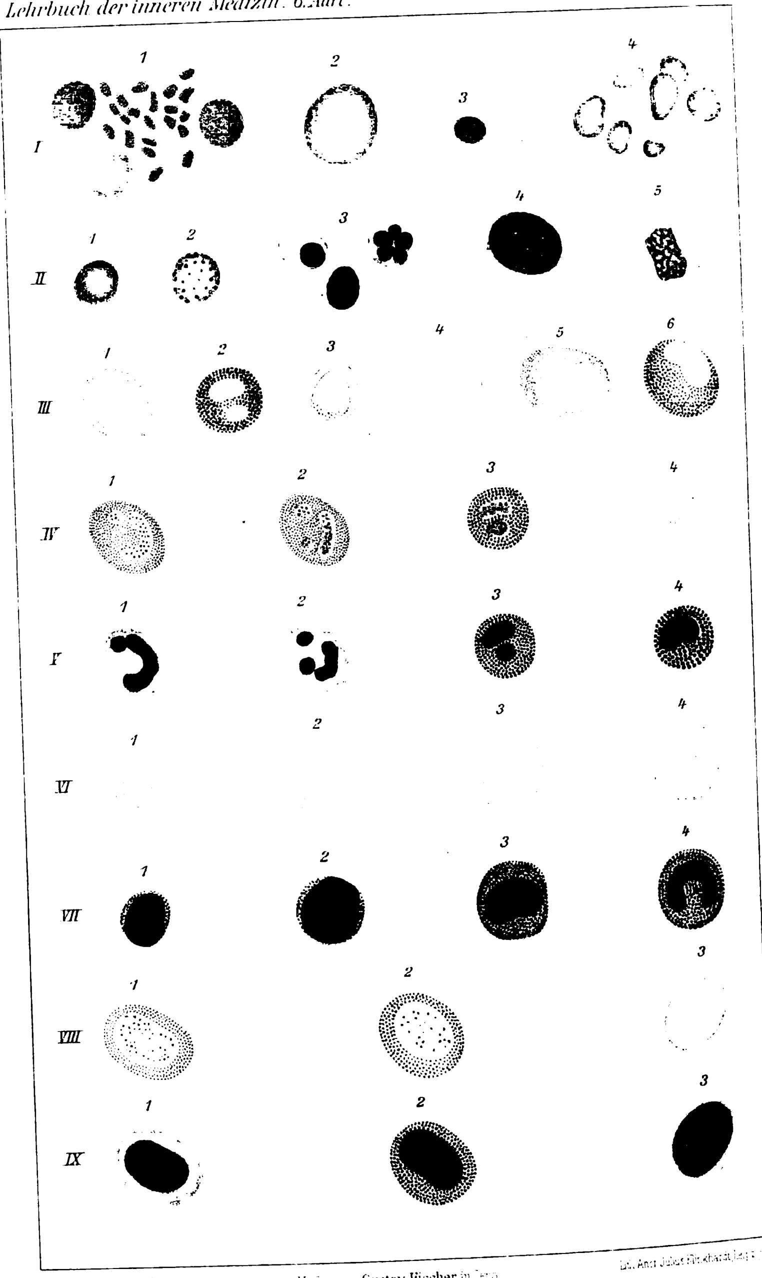
Hier sind auch mit kurzem Worte die äußerst seltenen fluktuierenden Milztumoren zu erwähnen, die durch Entwicklung eines Echinococcus entstehen können. Sie bilden ein dankbares Objekt für die Operation.

Wandermilz. Die Wandermilz kommt nur selten als isolierte Erscheinung vor, gewöhnlich sind auch die Befestigungen anderer Bauchorgane (Bänder, stützende Fettschicht) derartig gelockert, daß sie abnorm verschieblich geworden sind. Dies gilt besonders von der rechten Niere und vom Magen. Wenn die Milz in ihren Lagern gelockert ist, so rutscht sie nach unten und gleichzeitig medianwärts und kann als ein länglichrunder, meist leicht verschieblicher Tumor in der Bauchhöhle abgetastet werden. Zur Identifizierung dient einmal das Fehlen einer Dämpfung an der normalen Stelle der Milzdämpfung, sodann die Feststellung der charakteristischen Einkerbungen und die Tastbarkeit der stark pulsierenden Milzarterie am Hilus. Fast ausnahmslos ist das Organ gleichzeitig vergrößert, teils schon vor Beginn der Senkung, teils infolge der bei Lageveränderung eintretenden Erschwerung des venösen Abschlusses (Stauungsmilz). Der Palpationsbefund ist um so leichter zu erheben, als es sich meist um sehr schlaffe Bäuche handelt (nach vielen Entbindungen, nach starkem Fettschwund, nach Beseitigung einer langbestehenden Ovarialgeschwulst oder eines starken Ascites etc.). Gewöhnlich macht die Wandermilz keine Beschwerden; immerhin können Schmerzen, insbesondere bei bestimmter, von Fall zu Fall wechselnder Körperstellung auftreten. Ehe man sich zur Operation (Annähung) entschließt, versuche man stets durch Bauchbinden und durch stärkere Fettfüllung des Bauches (Mast) den Beschwerden abzuhelfen. Dies führt fast immer zu dem gewünschten Ziele.

Literatur.

Ehrlich *(mit* **Lazarus** *und* **Pinkus**), *Anämie und Leukämie in Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Wien 1898—1901 (neue Auflage im Erscheinen).*
Grawitz, *Klinische Pathologie des Blutes, 3. Aufl., Berlin 1906.*





Leop. Ettel del. Verlag von Gustav Fischer in Jena. Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Immermann, *Ernährungsstörungen in v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, 1879.*
S. Laache, *Die Anämie, Christiania 1893.*
v. Limbeck, *Grundriß einer Pathologie des Blutes, 2. Aufl., Jena 1896.*
Litten, *Krankheiten der Milz, in Nothnagels Handbuch, Wien 1898.*
W. Türk, *Vorlesungen über klinische Hämatologie, Wien 1904.*
K. Helly, *Die hämatopoëtischen Organe, Wien 1906.*
Schleip, *Atlas der Blutkrankheiten, Berlin und Wien 1907.*
von Noorden, *Die Bleichsucht, in Nothnagels Handbuch, Bd. VIII, 1897 (neue Auflage in Arbeit).*
Jagic, *Klinische Mikroskopie, Wien 1907.*
Naegeli, *Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, Leipzig 1908.*

Erklärungen zur Tafel.

I. 1. a) Normale Erythrocyten (Eosinfärbung).
b) Blutplättchen (Romanowsky-Färbung).
2. Makrocyt, 3. Mikrocyten, 4. Poikilocytose } Eosinfärbung.

II. 1. Polychromatophiler Erythrocyt, 2. Punktierter Erythrocyt, 3. Normoblasten (Erythroblasten), a) mit einem runden Kern, b) mit Karyorhexis (Kernzerfall), 4. Megaloblast, 5. Megaloblast mit Polychromatophilie } Romanowsky-Färbung.

III. Leukocytenformen im frischen (ungefärbten) Blutpräparat.
1. Polymorphkerniger feingranulierter Leukocyt.
2. Polymorphkerniger grobgranulierter Leukocyt.
3. Lymphocyt.
4. Mononukleärer Leukocyt.
5. Feingranulierter Myelocyt.
6. Grobgranulierter Myelocyt.

IV. 1. Polymorphkerniger neutrophiler Leukocyt, 2. Polymorphkerniger neutrophiler Leukocyt mit mehreren Kernfragmenten (polynukleär), 3. Polymorphkerniger acidophiler Leukocyt, 4. Mastzelle (negative Granulafärbung) } Triacidfärbung.

V. Dieselben Zellen wie unter IV. bei Romanowsky-Färbung.

VI. 1. Lymphocyt, typische kleine Form, 2. Großer (jugendlicher) Lymphocyt, 3. und 4. Mononukleäre Leukocyten } Triacidfärbung.

VII. Dieselben Zellen wie unter VI. bei Romanowsky-Färbung (im Protoplasma der mononukleären Leukocyten Azurgranula).

VIII. 1. Neutrophiler Myelocyt, 2. Acidophiler Myelocyt, 3. Myeloblast (lymphoide Markzelle) } Triacidfärbung

IX. Dieselben Zellen wie unter VIII. bei Romanowsky-Färbung.

Krankheiten des Stoffwechsels.

Von

Friedrich Kraus,
Berlin.

Mit 6 Abbildungen im Text.

---

1. Diabetes melitus.

Unter Diabetes melitus versteht man eine Nutritionsstörung, bei der es, auch wenn fortgesetzt nur geringe Mengen von (besonders von polymerisierten) Kohlehydraten aufgenommen werden, zur *Anhäufung von Traubenzucker im Blute* (*Hyperglykämie*) und zu *dauernder Ausscheidung von Zucker* (und zwar einer *Hexose*) *im Harn* kommt.

Traubenzucker ist ein *normaler* Harnbestandteil (Tagesmengen von unter 0,5—1,5 g). *Gesteigerte* Zuckerausscheidung im Urin überhaupt heißt *Meliturie*. Je nach der besonderen Zuckerart spricht man von *Glykosurie*, *Lävulosurie*, *Maltosurie*, *Laktosurie*, *Saccharosurie*, *Pentosurie*. Glykosurie ist das „führende" Symptom des Diabetes. Die *dauernden* Glykosurien sind (fast) *sämtlich* diabetische. Es existieren jedoch *vorübergehende, nicht diabetische* Glykosurien.

Synopsis der wichtigsten — überhaupt oder vorwiegend — nicht diabetischen Meliturien. *Pentosurie* (optisch inaktive racemische Arabinose): Durch reichlichen Genuß von Fruchtsäften kann *alimentäre* Pentosurie zustande kommen. Auch im Bier sind öfter etwas größere Mengen von Pentosen nachweisbar. Im Harn von Morphinisten hat man Pentosen gefunden. Auch gibt es eine Anomalie des Stoffwechsels, wo ohne sonstige Störungen Pentosurie bis zu 1 Proz. besteht. *Diese Affektion wird in der Praxis gelegentlich mit Diabetes verwechselt*. Nachweis: Der optisch inaktive nicht gärende Harn reduziert. Orcinprobe von TOLLENS-SALKOWSKI, Phloroglucinreaktion, Phenylpentosazon (Schmelzpunkt 160—166). *Laktationsmeliturie* (Laktosurie, Galaktosurie: Bei magendarmkranken Säuglingen und verschiedenen Krankheiten im Zusammenhang mit Milchnahrung; beim Weibe während der Gravidität und Laktation (Milchstauung) bis zu 2 und 4 Proz. Nachweis: Reduktion, Rechtsdrehung, keine Gärung; Spaltung des Milchzuckers durch 5-proz. Schwefelsäure in seine Komponenten vermehrt die Drehung und bewirkt Gärfähigkeit; Schmelzpunkt des wasserlöslichen Phenylosazons 100—200. Eine Reihe *tierexperimenteller* Meliturien (Glykosurien) besitzt auch ein gewisses klinisches Interesse: *Fesselungs-*, *Durchspülungsglykosurie*; *toxische* Glykosurien, z. B. nach Vergiftung mit Uran-, Chromsalzen, vor allem mit *Phlorhizin* (Phloretin) (per os, subkutan) bei Hund, Katze, Kaninchen, Vogel, auch beim Menschen; *Zuckergehalt des Blutes hier nicht gesteigert*, selbst nicht nach Nierenexstirpation, der ursächliche Vorgang wird deshalb auch von den Meisten in die *Nieren* verlegt; die Glykosurie infolge von *Asphyxie* (z. B. CO-, Curarevergiftung); damit verwandt sind toxische Glykosurien, bei denen neben oder

statt der Dextrose linksdrehende Glykuronsäurepaarlinge (Chloral, Nitrobenzol etc.) ausgeschieden werden; Adrenalinglykosurie: subkutane (intraperitoneale) Injektion von Nebennierenextrakt oder Adrenalin ruft bei Hunden und Kaninchen Glykosurie hervor; wiederholte Vergiftung bewirkt, ebenso wie Phlorhizin, dauernde Zuckerausscheidung; der Blutzuckergehalt ist aber hier erhöht bis auf 0,5 und 1 Proz. (über die Nebennieren als diabetogene Organe vgl. unten); der Zuckerstich, Verletzung einer bestimmten Stelle im Boden des 4. Ventrikels bei Säugetieren (Hund, Kaninchen), bei Tauben, selbst beim Frosch verursacht regelmäßig vorübergehende Glykosurie, daneben öfter Polyurie und Albuminurie; ist vermittelt durch Hyperglykämie, letztere ein Reizzustand; noch durch verschiedene andere Eingriffe auf das Nervensystem läßt sich experimentell Glykosurie erzeugen; alimentäre Meliturie: Einführung größerer Zuckermengen auf einmal verursacht bei gesunden Menschen (über die „physiologische“ Zuckerausscheidung hinausgehende) bald aufhörende, nicht hochgradige Meliturie. Leichter erfolgt dies im Zustand der Nüchternheit. Gesunden Erwachsenen reicht man zu einschlägigen Versuchszwecken 50—100 g oder mehr Zucker, z. B. Glukose in Tee 2 Stunden nach dem ersten Frühstück. Der Zuckergehalt des Urins (Dextrose) kann immerhin 2 Proz. überschreiten. Stärkemehl (Mehlspeisen) bewirken beim Gesunden keine Glykosurie. Die Menge Zucker (pro Kilogramm Tier, Mensch), welche eingeführt werden kann, ohne Meliturie (Meliturie, bezw. Glykosurie e saccharo) zu erzeugen, heißt „Assimilationsgrenze“. Diese ist, für verschiedene Zuckerarten, bei demselben Individuum verschieden. Der alimentären Glykosurie entspricht ein mäßiger Grad von Hyperglykämie. Die Zuckerausscheidung nach Mehlspeisengenuß (Glykosurie ex amylo) ist stets ein Beweis für eine krankhafte Störung des Kohlehydratstoffwechsels. Schon leichte, nebensächliche Anomalien der Zuckerresorption können pathologische Steigerungen der alimentären Glycosuria e saccharo bewirken (z. B. bei Leberkrankheiten, vielleicht auch bei traumatischen und anderen Neurosen, bei febrilen Infekten, bei Nekrobiose des Darmes, resp. bestimmter Abschnitte derselben). Die experimentelle (alimentäre und diabetische) Glykosurie nach Exstirpation der Epithelkörperchen der Gl. thyreoidea und die Zuckerausscheidung nach Eingaben von Thyreoideapräparaten, bezw. die Glykosurie der Basedow-Kranken werden noch unten besprochen. (Es gibt speziell eine thyreogene diabetische Stoffwechselstörung [Ueberfunktion der Hauptschilddrüse]). Differentialdiagnostisch interessante, nicht diabetische, spontan transitorische Glykosurien finden sich bei Menschen mit Apoplexia cerebri, mit Hirntumoren, Gehirntraumen, Sympathicusaffektionen, ferner nach gewissen Infekten: Karbunkel, Lues, Cholera etc.

Zuckernachweis (im Harn). Qualitative Zuckerproben (Glukose). TROMMERsche Probe: der Urin wird mit starker Natronlauge alkalisch gemacht und tropfenweise mit ca. 10-proz. Kupfersulfatlösung versetzt, solange unter Umschütteln, bis ein kleiner Ueberschuß von (ausfallendem) Kupferoxydhydrat vorhanden ist. Ist kein Zucker vorhanden, löst sich nur wenig von dem hellblau ausfallenden Kupferoxydhydrat; bei Anwesenheit von Zucker (Ammoniak, Eiweiß) geht er reichlich mit tiefblauer Farbe in Lösung (bei Gegenwart von viel Harnsäure etc. löst sich etwas Kupferhydrat, grünliche Farbe der Lösung). Ist Zucker vorhanden, wird beim Erwärmen der Probe das Kupferoxyd zu Kupferoxydul (Oxydulhydrat) reduziert, und diese fallen noch vor dem Sieden als roter (bezw. gelber) Niederschlag aus. Gärungsprobe mit Preßhefe in VON SCHRÖTTERschen Gärungsröhrchen. Phenylhydrazinprobe: In das Reagensglas werden zwei Messerspitzen salzsauren Phenylhydrazins und drei solche von essigsaurem Natrium getan, zur Hälfte mit Wasser aufgefüllt und die Probe erwärmt; dazu kommt dieselbe Menge Urin. Das Gemisch ist eine halbe Stunde in ein kochendes Wasserbad zu stellen, worauf langsam abgekühlt wird. Bei Anwesenheit von Zucker entstehen lange, gelbe, nadelförmige Kristalle von Phenylglucosazon, in Büscheln angeordnet (Mikroskop). Schmelzpunkt: 205°.

Der quantitative Zuckernachweis hat (meist wohl im chemischen Laboratorium) durch Titration mit FEHLINGscher Lösung (oder nach PAVY, IVAR BANG) oder mittels polarimetrischer Bestimmung (LIPPICHs Halbschattenapparat [SCHMIDT und HAENSCH]) zu geschehen.

(Die Praktiker verlangen oft Proben, welche bei übergroßer Empfindlichkeit absolut zuverlässig sind. Eine übermäßige Empfindlichkeit ist aber hier überflüssig; viel wichtiger ist die Bekanntschaft mit den Fehlerquellen der Proben. Die angeführten (qualitativen) Methoden sind ausreichend. Ohne Arbeitsteilung dürfte es in der Praxis kaum gehen. In betreff der Einzelheiten vgl. das Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden von BRUGSCH-SCHITTENHELM.)

Aetiologie, Pathogenese, Theorie des menschlichen Diabetes.

In einer großen Zahl von Fällen läßt sich durch klinische Beobachtung und Obduktion eine ursächliche Organerkrankung und überhaupt

eine bestimmte ätiologische Beziehung nicht feststellen („reiner" Diabetes); in einer Reihe von Fällen jedoch bestehen pathologische Prozesse in Organen, welche zur Ursache des Leidens direkt und indirekt in Relation stehen.

Eine pathologische Einheit im Sinne des Ausgefallenseins der Funktion eines bestimmten Einzelorgans (etwa des Pankreas) ist der menschliche Diabetes keinesfalls. Ueber die Beziehung von Organfunktionen zu Glykosurie und Diabetes und über die Pathogenesis des letzteren ist — zum Teil hypothetisch — folgendes zu sagen. Die Existenz einer renalen Dauerglykosurie beim Menschen (nach Analogie des experimentellen Phlorhidzindiabetes) trotz normalen (verminderten) Blutzuckergehaltes ist noch immer nicht ganz sicher erwiesen. Als nächste Ursache der Glykosurie im menschlichen Diabetes kommt nur Hyperglykämie in Betracht. Diese wiederum könnte für sich das Resultat sein einer Störung des Zuckerverbrauchs oder einer Ueberproduktion von Zucker im Organismus; beides, bezw. das eine oder andere könnte eventuell nur in einem prägnanten Sinne anzunehmen sein. Nichts beweist nun bisher sicher einen mangelhaften Zuckerverbrauch. Die Glykogenstapelung (als ein das Blut von überschüssigem Zucker freihaltender normaler, physiologischer Vorgang in Leber, Muskeln) ist beim Diabetiker nicht primär aufgehoben; wieviel sie etwa gelitten hat und was dieses bedeutet, wissen wir nicht genauer. Daß vorausgegangene Glykogenbildung auch unter pathologischen Verhältnissen, besonders bei gesteigerter Mobilisierung von Kohlehydraten aus andersartigen Molekülen im Organismus, absolute Bedingung jeder Verwendung des Zuckers im Körper ist, kann doch nur als schulmäßige Behauptung angesehen werden. Ebensowenig sichergestellt ist eine primär gestörte Oxydation des Zuckers in den Geweben (Muskeln). Eine allgemeine Oxydationsstörung (nach unten) im diabetischen Organismus kommt nicht in Betracht. Unvollkommene Oxydationsstufen speziell des Kohlehydratmoleküls aber (Glykuronsäure) sind im Diabetikerharn kein regelmäßiger Befund. Abbauprodukte des Kohlehydratmoleküls (Glukonsäure, Zuckersäure, Schleimsäure) verbrennt der diabetische Organismus bei Verfütterung glatt. Die banale klinische Tatsache, daß manche Diabetiker Kohlehydrate sogar besser vertragen als Eiweiß, sowie das Verschwinden des Zuckers aus dem Harn in den allerschwersten Diabetesfällen und die „selbständigen" Schwankungen der Glykosurie, z. B. nach depressorischen Affekten, sprechen gegen die Annahme eines primär gestörten Zuckerverbrauchs. Daß Abkühlung, bezw. die damit verbundene gesteigerte Wärmeproduktion, beim Diabetiker Hyperglykämie und Zuckerausscheidung erhöhen, beweist noch keine Beeinträchtigung des Zuckerverbrauches in den Muskeln. Ebensowenig beweisend für eine primäre Störung des oxydativen Zuckerabbaues ist an sich das Ausbleiben der Erhöhung des respiratorischen Quotienten $\frac{CO_2}{O}$ auf den Wert eins nach Kohlehydratfütterung. Sicher scheint allerdings zu sein, daß die Erhöhung des respiratorischen Koeffizienten nach einer Mahlzeit erst bei einem höheren Kohlehydratspiegel des Blutes beginnt. Unter Voraussetzung einer Zuckerverschwendung mit Ausschüttung ins Blut wäre selbst dies noch kein zwingender Beweis einer primären Oxydationsstörung. Die Frage des „glykolytischen Ferments" (des Pankreas, welches Muskel- und Leberferment „aktiviert") ist ungenügend geklärt. Jedenfalls scheint darin nicht das Wesentliche der Pankreasfunktion für den Kohlehydratstoffwechsel zu liegen. Es behauptet übrigens auch niemand mehr, daß — auch ein schwerster — diabetischer menschlicher Organismus völlig das Vermögen, den Zucker zu oxydieren, eingebüßt habe. Aber auch der pankreaslose Hund hat es nicht vollständig verloren. Wenn endlich die künstliche Vereinigung von zwei Tieren („Parabiose") den Diabetes eines pankreaslosen Versuchstieres vermindert (aufhebt), spricht auch dieses nur für eine antidiabetische Wirkung des Pankreas, welche ja ohnedies bereits unzweifelhaft feststeht.

Die oben zweitangeführte Möglichkeit der gesteigerten Zuckerbildung ist nicht als quantitative Aenderung des organischen Chemismus, sondern vor allem im prägnanten Sinne einer „Mobilisierung", einer „Ausschüttung" aus allen hierfür in Betracht kommenden Geweben zu verstehen. Es handelt sich daher keineswegs um bloße Glykogenausschwemmung (diastaseartige Fermentwirkung in der Leber etc.). Denn die Vorstufen für diese Zuckerbildung im Protoplasma sind durchaus nicht etwa nur wiederum Kohlehydrate. Das Material hierfür liefern vielmehr die Sprengstücke auch anderer

Nahrungs- und Gewebsmoleküle (Eiweiß, fakultativ selbst Fett). Die Zuckerbildung aus N-haltigem Material im (normalen und) diabetischen Organismus steht wissenschaftlich fest. Die Größe der Zuckerausscheidung des Diabetikers bei Eiweiß-Fettdiät ist öfter annähernd entsprechend der Menge des Nahrungseiweiß; ebenso verhält sich der entpankreaste Hund. Von grundsätzlicher Bedeutung für die Frage der Zuckerbildung aus Aminosäuren ist ferner die gelungene Reduktion von Aminosäuren zu Aminoaldehyden, besonders zu Aminoglykolaldehyd und Aminoglyzerinaldehyd, deren nahe Beziehungen zur Zuckersynthese (Desamidierung der Aminogruppe) in vitro und in vivo anerkannt sind. Auch das Tierexperiment spricht dafür, daß Aminosäuren Zuckerbildner sind (Alanin, Glykokoll, Leucin). Ja, es hat den Anschein, als ob im schweren Diabetes überhaupt nicht eine ausschließlich auf den Zuckerstoffwechsel beschränkte Erkrankung vorläge, sondern daß hierbei Funktionsstörungen auftreten, welche sich auf den Eiweißab- und -Aufbau beziehen (mangelhafte Ausnutzung des Alanins, Ausscheidung von Tyrosin). Ueber den Umfang der Zuckerbildung aus N-haltigem Material im Diabetes können wir aber nichts Sicheres aussagen. Die vermeintliche absolute Proportionalität zwischen der im Harn erscheinenden Zuckermenge (D) und der im Organismus zum Zerfall kommenden Eiweißmenge (N), welche in einschlägigen klinischen Beweisführungen eine große Rolle gespielt hat (in einer Quantität, welche — nach Erfahrungen am pankreaslosen Hund — dem Quotienten $\frac{D}{N} = 2{,}8$ entspricht, sollte im Diabetes aus Eiweiß sich Dextrose bilden), resp. die übergroßen Werte dieses Quotienten sind aus mehreren Gründen kein zuverlässiges Maß dafür (insbesondere deckt sich der in bestimmter Zeit im Harn erscheinende N durchaus nicht notwendig mit dem in derselben Zeit im Organismus zerfallenen Eiweiß). Ob eine Hereinziehung energetischer Gesichtspunkte in dieser Beziehung uns weiterbringen wird, muß sich noch erweisen. Man darf die von Rubner aufgestellten Prinzipien nicht rein mechanisch auf die Stoffwechselpathologie übertragen! Es ist bloß eine rechnerische Willkür, das energetisch Wirksame bei reiner Eiweißernährung als ganzen „Kohlehydratkomplex" hinzustellen, und es geht noch weniger an, ein für allemal den Ursprung der Zuckerbildung aus Eiweiß im Diabetes auf 5 g Zucker aus 1 g Eiweißstickstoff festzulegen, weil 1 g N im Eiweiß 18,6 Kal. verwertbarer Energie liefert. Der Zucker kann unter pathologischen Bedingungen ebensogut in wechselndem und nicht in einem von vornherein angebbaren Umfang aus dem Zellprotoplasma hervorgehen. Es läßt sich nicht einmal von der Hand weisen, ob nicht etwa das Nahrungseiweiß über die normale „spezifisch-dynamische" Wirkung hinaus im diabetischen Organismus noch eine besondere Reizwirkung auf das Protoplasma hinsichtlich einer Mobilisierung von Zucker ausübt. Sicher ist zum mindesten im diabetischen Organismus die Zuckerbildung bei Zersetzung von Körpereiweiß geringer, als bei der von Nahrungseiweiß. — Ferner kann ganz bestimmt aus der Glyzerinkomponente des Fettes Zucker gebildet werden, indem die Glyzerose in Glukose übergeht. (Daß im [schweren] Diabetes die Fähigkeit verloren gegangen sein soll, überschüssigen Zucker in Fett zu verwandeln, ist nicht unbedingt nötig anzunehmen.)

Folgende Organfunktionen stehen zur Mobilisierung der Kohlehydrate (resp. zum Kohlehydratstoffwechsel) in Beziehung. Zu den drei Organen, welche seit jeher im Mittelpunkt der Diabetesforschung standen: Nervensystem, Leber, Pankreas kommen jetzt noch mehrere andere

hinzu, nämlich Nebennieren, Schilddrüse, Hypophyse, bezw. die Wechselwirkung sämtlicher Drüsen mit innerer Sekretion und des Nervensystems. Die Stoffwechselstörung nach experimenteller Pankreasexstirpation ist eine chronische, dem Diabetes des Menschen analoge (nicht einfach identische). Nach vollständiger Entfernung des Organs (Hund) folgt ein schwerer, nach partieller ein leichter Diabetes. Die Glykosurie kann auch bei vorhandener Hyperglykämie ausbleiben. Die innere Sekretion des normalen Pankreas übt eine antidiabetische Wirkung aus. Es handelt sich hierbei nicht so sehr um ein Etwas, was den Zuckerverbrauch bestimmt, so daß erst sekundär dessen Ausfall abweichende Glykogenbildung, Steigerung der Zuckerbildung, z. B. in der Leber, verursachen würde; vielmehr kommt es überhaupt zu vermehrter Zuckerproduktion (Mobilisierung). Immer wahrscheinlicher wird es, daß die Nebennieren (Adrenalin) das hier eigentlich Wirksame seien. Das Tatsächliche in den Beziehungen der Nebennieren zum Kohlehydratstoffwechsel ist bereits angedeutet worden (Adrenalinglykosurie). Das beständig in den Kreislauf gelangende Adrenalin besitzt, indem es sympathische Förderungsnerven erregt, die normalerweise durch antagonistische Pankreaswirkung gehemmte Aufgabe, den Zucker aus den Organen, besonders aus der Leber (aus allen in Betracht kommenden Molekülen und Bruchstücken) „auszuschütten" (vgl. oben). Somit ließe der Ausfall (des vom Vagus beherrschten) wirksamen Pankreasprinzips, welches in der Norm der Adrenalinmobilisierung entgegenwirkt, eigentlich nur einen Nebennierendiabetes hervortreten. In der Tat steigert Adrenalin (subkutan) noch die Zucker- und N-Ausscheidung des pankreaslosen Hundes. Abgesehen davon, daß Entfernung der Epithelkörperchen der Gl. thyreoidea die Assimilationsgrenze für Traubenzucker herabsetzt, sind die Beziehungen der Schilddrüse zum Kohlehydratstoffwechsel insbesondere dahin zusammenzufassen, daß, wenn der Organismus unter verstärkter Wirkung von Thyreoideastoffen steht, es leicht zur Glykosurie kommt. Gl. thyreoidea und Pankreas hemmen sich gegenseitig. Der Diabetes bei Akromegalie wird jetzt gewöhnlich durch Funktionssteigerung der Hypophyse erklärt. In der Leber entsteht der primäre Anstoß für Störungen der Glykogenbildung und Kohlehydratmobilisierung eigentlich niemals. Nur sekundär wird derselbe auf jenes Organ übertragen: die Leber ist somit gar kein eigentlich diabetogenes Organ. Bei der Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion handelt es sich nicht um eine gegenseitige Neutralisation der Produkte (Hormone), sondern um antagonistische Beeinflussung der sympathischen Innervation der betreffenden Organe. Das vegetative Nervensystem vermittelt alle erwähnten fördernden und hemmenden Einflüsse. Aber auch Einwirkungen des Zentralnervensystems vermögen z. B. die chromaffinen Organe zur Entladung zu bringen (Piqûre etc.).

Man sieht, daß mit Bezug auf die obengestellte Alternative (Verbrauchsstörung oder Ueberproduktion) die Hyperglykämie, welche durch die diabetogenen Organe hervorgerufen wird, vielmehr als Folge von Mehrbildung, bezw. überschüssiger Mobilisierung sich herausstellt. Die Hyperglykämie als Maß der Zuckerverschwendung im Organismus ist ein Reizzustand, welcher vielleicht immer, auch beim „reinen" Diabetes des Menschen, zuletzt auf vorwiegender Ueberfunktion der chromaffinen Systems beruht, die für sich wiederum verschieden bedingt sein kann. Daß der Zucker im diabetischen Organismus tatsächlich nicht oxydiert wird, ist (wenigstens stark vorwiegend?) etwas Sekundäres.

Die Hyperglykämie, welche nach dem Vorstehenden also nicht dem Krankheitstyp einer bestimmten Organläsion, bezw. des Wegfallens einer bestimmten einzelnen Organfunktion entspricht, sondern die gestörte Korrelation eines Organsystems ausdrückt, hat somit ihren wahrscheinlichen Grund in gesteigerter Ausschüttung von Zucker aus dem Protoplasma in die Säftemasse. Die Intensität dieser Mobilisierung bedingt die Schwere der Erkrankung. Selbstverständlich ist die folgende Glykosurie stets auch eine Funktion des virtuellen „zuckerführenden" Protoplasmas (i. e. des Vorhandenseins von Molekülen, die als Zuckerbildner in Betracht kommen), das auch ein diabetischer Organismus immer wieder zu regenerieren bestrebt ist. Je nach dem Grade der Störung betrifft die Mobilisierung alle oder nur einen Teil in Betracht kommenden Protoplasmamoleküle, resp. Hyperglykämie und Zuckerausscheidung im Harn resultieren bloß bei einem Ueberfluß von „zuckerführendem" Protoplasma. So erklärt es sich, daß im allgemeinen die „leichteren" Diabetiker einerseits besonders „kohlehydratempfindlich" werden, und daß andererseits bei ihnen Kohlehydratkarenz die Glykosurie rasch zum Schwinden bringt. In den „schweren" Fällen muß auf der Höhe der Stoffwechselstörung, je mehr „zuckerführendes" Protoplasma vorliegt, d. h. je reichlicher der Patient mit gemischter Kost oder auch nur mit Eiweiß gefüttert worden ist, die verallgemeinerte intensive Mobilisierung von Zucker, also die diabetische Nutritionsänderung für sich, außerdem noch eine (durch den mit entsprechend vermehrter Zuckerausscheidung im Harn verbundenen Kalorienausfall allein nicht erklärbare) Steigerung des Gesamtumsatzes, eine erhöhte Produktion nutzbarer Kalorien, verursachen, mit welcher der Kranke aber trotzdem sein Gedeihen nicht findet. Dies läßt sich in klinischen Fällen tatsächlich feststellen, und auch für den experimentellen Diabetes (Pankreasexstirpation) ist eine Erhöhung des Gesamtumsatzes nachgewiesen. Die dargelegte Auffassung der diabetischen Stoffwechselstörung läßt es aber auch verständlich erscheinen, daß in vielen Fällen durch diätetische Maßnahmen, die auf zweckmäßige Reduktion des zuckerliefernden Protoplasmas gerichtet sind (Nahrungseinschränkung), die Energieproduktion im schweren Diabetes auf das normale Maß, ja noch tiefer herabzusetzen ist.

Klinisch-Aetiologisches. Im Mittelpunkt steht die Vererbbarkeit der „diabetischen Anlage". In derselben Familie kommen bisweilen mehrere Diabetesfälle zur Beobachtung. Fettsucht disponiert (auch ganz abgesehen von der verhältnismäßig gutartigen „lipogenen Glykosurie") zu wirklichem Diabetes. Dasselbe wird von der Gicht angenommen. Diese Krankheiten wechseln öfter in einer Familie ab. Bisweilen werden beide Ehegatten von der Krankheit befallen, die Frau gewöhnlich später. Gewisse Rassen und Länder (Juden, der Süden) sollen bevorzugt sein. Uebermäßiger Genuß von Kohlehydraten ist als Ursache angeklagt worden (?). Diabetes kommt häufiger bei Männern und in jedem Alter vor, aber seine Häufigkeit wächst mit zunehmendem Alter, besonders das 3.—6. Dezennium sind bedroht. Je früher die Anlage in die Krankheit sich umsetzt, desto schwerer ist im allgemeinen der Dekursus. Die Beziehungen von Syphilis und Malaria zum Diabetes sind unsicher. Gemütsaffekte, Schreck und Traumen spielen in der Anamnese von Diabetes öfter eine Rolle.

Pathologische Anatomie. An vielen diabetischen Leichen finden

sich die Zeichen schwerer Inanition; viele (die meisten) Organveränderungen müssen aus diesem Gesichtspunkte beurteilt werden. Inkonstante Veränderungen des Nervensystems: Tumoren, Skleroseherde in der Med. oblongata, Cysticercus des 4. Ventrikels, Hypophysengeschwülste (Akromegalie); Cysten in der weißen Substanz des Gehirns etc. Chronische (parenchymatöse) Polyneuritis als Grundlage der „Nervotabes peripherica" der Diabetischen; gelegentliche Hinterstrangsveränderung nach Analogie derjenigen bei Anaemia perniciosa; Vergrößerung, Sklerose der Ganglien des Sympathicus, z. B. des Ggl. coeliacum (?). Herz öfter (in der linken Kammer) hypertrophisch; häufig Arteriosklerose mit ihren Folgezuständen. Alte Broncho- oder croupöse Pneumonie, beide ev. in Gangrän ausgegangen; sehr oft Tuberkulose. Leber oft hyperämisch, groß, nicht selten verfettet; diabetische Cirrhose und Pigmentcirrhose (selten Melanodermie); öfter: Megalogastrie. In einem auffallend hohen Prozentsatz von Fällen des menschlichen Diabetes zeigen sich Veränderungen des Pankreas (in etwa 50 Proz., vor allem besonders chronischer Pancreatitis). Besondere Beachtung haben im Pankreas die Veränderungen der LANGERHANSschen Inseln gefunden. Außer Pancreatitis konstatierte man Sklerose der Arterien, Steinbildung, Atrophie, bisweilen Fettnekrose der Bauchspeicheldrüse. In den Nieren: öfters Verfettung, nicht selten Nephritis chronica. Jedenfalls steht die pathologisch-anatomische Ausbeute in Fällen von Diabetes ganz gewöhnlich in grellem Mißverhältnis zu dem eigentlichen großen morbiden Prozeß, als welcher der Diabetes klinisch-pathologisch imponiert.

Symptome. Hyperglykämie. Der Blutzuckergehalt kann (nach eigenen Erfahrungen) auch relativ niedrig sein (0,15 Proz. selbst bei 4—5-prozentigem Urin), aber auch ganz auffallend hoch (wenigstens vorübergehend) steigen. Man darf aber natürlich die unter verschiedenen Bedingungen gefundenen Werte des Diabetikers und die überhaupt einmal konstatierten beim Gesunden (0,065—0,105 Proz.) nicht einfach einander gegenüberstellen. Im allgemeinen besteht dauernd erhöhter Blutzuckergehalt bei dauernd vorhandener Glykosurie, selbst über 1 Proz. hinaus; aber nur allmählich pflegt beim therapeutisch aglykosurisch gemachten Diabetiker der Zuckerspiegel des Blutes zu sinken. Auch beim Zuckerkranken schwankt nach einer kohlehydrathaltigen Mahlzeit der Blutzuckergehalt in charakteristischer Weise, allerdings anders wie in der Norm. Neben der Hyperglykämie nimmt wohl auch der Zuckergehalt der Säftemasse überhaupt zu. Die diabetische Glykosurie ist die Folge der Hyperglykämie. Es muß aber nicht die Hyperglykämie zu Glykosurie führen. (Beim pankreaslosen Hund fehlt gar nicht selten der Zuckerharn trotz starker Hyperglykämie; auch in klinischen Fällen kann man, bisweilen längere Zeit, ähnliches [bei 0,2 Proz. Blutzucker] beobachten.) Eine kolloidale Bindung des Zuckers im Blut ist unwahrscheinlich; überhaupt eine Bindung unwahrscheinlich.

Ganz gewöhnlich macht man die Hyperglykämie, welche das Maß der Zuckervergeudung darstellt, auch verantwortlich für die Vulnerabilität und Infektiosität der Gewebe des Diabetikers. Doch ist dies keineswegs feststehend oder auch nur sehr wahrscheinlich. Diabetiker, welche sich ganz leicht entzuckern lassen und schließlich auch normalen Blutzuckergehalt aufweisen, können gleichwohl an dieser hochgradigen Vulnerabilität besonders der äußeren Teile fortleiden. Vermutlich hat man deshalb darin eine parallel laufende Aeußerung der diabetischen Anlage zu sehen. Also nur mit Ein-

schränkung kann die Hyperglykämie als Maß der *ganzen* Erkrankung gelten.

In der Praxis hat man sich gewöhnt, als „führendes“ *klinisches* Symptom die *Glykosurie* anzusehen. Nicht selten findet sich im Diabetikerharn auch Pentose. Lävulose kommt ebenfalls öfter vor, aber nur selten in einer der gleichzeitig vorhandenen Dextrose nahekommenden (oder sie gar übersteigenden) Quantität. Die Erklärung dieser (von der Größe der Zuckerzufuhr unabhängigen) Fruktosurie ist unsicher. Ob die (seltene) *reine* Lävulosurie überhaupt zum Diabetes gehört, muß bezweifelt werden. In der Hauptsache ist der vom Diabetiker ausgeschiedene Zucker *Traubenzucker*. Der Harnzuckergehalt schwankt sehr stark in den verschiedenen Fällen, in leichten beträgt er 1—2 Proz. oder noch weniger, in schweren enthalten 100 g Harn bis 5 und 10 g Dextrose. Die tägliche Zuckermenge kann 300, 600 g erreichen, (selten) auch noch mehr, bis 1000 g. Die Tagesmenge des Urins bewegt sich zwischen 2—4 Litern in den leichteren Fällen, kann jedoch in den schweren steigen bis auf 15, 20 Liter. Nicht so selten ist die Harnmenge wenig (nicht) vermehrt (Diabetes decipiens). Das spezifische Gewicht des Zuckerharns ist entsprechend hoch (1025—1045 und noch mehr). (Exorbitante spezifische Gewichte lassen aber an Simulation denken.) Der Urin sieht gewöhnlich blaß, strohgelb aus, ist frisch völlig klar. An den Kleidern kann er weiße Flecken hinterlassen etc. In der 24-stündigen Periode weist die Glykosurie regelmäßige Schwankungen bei derselben Person auf (Größe der Glykosurie heißt die pro die, Intensität die in der Stunde ausgeschiedene Zuckermenge). Die Intensität weist ihr Minimum auf in den frühen Morgenstunden; ein erstes Maximum fällt in die späteren Vormittags- und ein zweites in die Abendstunden: Dieses hängt vorwiegend wohl mit der Nahrungsaufnahme zusammen. In leichten Fällen von Diabetes sind diese Intensitätsschwankungen viel auffälliger, der Morgenurin kann dann auch *zuckerfrei* sein. In schweren Fällen wiederum mit andauernd starker Zuckerverschwendung treten solche Unterschiede zurück. *Also immer eine Probe des 24 Stunden lang gesammelten Urins untersuchen!*

Was die *Nahrung* betrifft, beeinflussen *gewöhnlich* am promptesten und stärksten die *Kohlehydrate* die Glykosurie. In leichten Fällen, besonders in solchen auf *nervöser* Grundlage, braucht aber eine entsprechende Steigerung *nicht* immer hervorzutreten. Obenan in der „Schädlichkeit“ stehen: Dextrose, Amylum, Rohrzucker. Linksdrehende Kohlehydrate, Milchzucker u. a. sind keineswegs harmlos. Bei konsequenter Darreichung eines einzigen Kohlehydrates scheint die Steigerung der Glykosurie geringer zu sein. Von ziemlich vielen Diabetikern wird aber Kohlehydratzufuhr sogar besser vertragen, als (reiche) Eiweißnahrung. Die Tatsache, daß Zufuhr von Kohlehydrat gewöhnlich *sofort* mit stärkerer Glykosurie beantwortet wird, hat zur Aufstellung des älteren *Toleranz*begriffes, der gewöhnlich im Sinne der Theorie des gestörten Zucker*verbrauchs* im diabetischen Organismus (vgl. oben) definiert wurde, geführt. In der Praxis (für die Therapie) kann die Toleranz immer noch Bedeutung beanspruchen, wenn auch der Zusammenhang zwischen Kohlehydrat in der Nahrung einer- und Hyperglykämie und Glykosurie andererseits durchaus nicht immer ein zahlenmäßig proportionaler ist und es geradezu die *Regel* bildet, daß *nicht* die ganze Zuckermenge, um welche die Einfuhr den Spiegel, bei welchem ein Diabetikerharn sich eine Zeitlang zuckerfrei gehalten hat, überschreitet, zur Ausscheidung gelangt. Es gibt Diabetiker (be-

sonders wiederum auf nervöser Grundlage), die auf einer gewissen Höhe der Glykosurie stehen bleiben, obwohl innerhalb gewisser Grenzen die Kohlehydratmenge in der Nahrung schwankt („paradoxe“ Glykosurie). In den schwereren Fällen ist ferner die Toleranzgröße der Kohlehydrate durchaus nicht bloß abhängig von Menge und Art der zugeführten Kohlehydrate, sondern auch von der anderer verfütterter Nahrungsstoffe, besonders von der Eiweißzufuhr. Aber es steht doch praktisch fest, daß ganz gewöhnlich besonders bei den kohlehydratempfindlichen Diabetikern längere Kohlehydratkarenz die Toleranz erhöht und umgekehrt. Das Fortlassen der Kohlehydrate in der Nahrung vermindert im Organismus das Material, welches als Zuckerbildner in Betracht kommt. In den leichten Fällen hört damit die Glykosurie auf. Wir werden aber sehen, daß diese Verminderung in schweren Fällen die Gefahr einer sekundären Störung des Intermediärstoffwechsels, die Ketonurie, in sich birgt. Die nach einiger Zeit wieder zugeführten Kohlehydrate werden zunächst zum „Wiederfüllen der Speicher“ benützt. Erst wenn der Vorrat eine gewisse Grenze übersteigt, tritt die alte Kohlehydratverschwendung neuerdings hervor.

Auch Eiweißzufuhr steigert sehr oft im Diabetes die Zuckerausscheidung. Beim kohlehydratfrei ernährten Zuckerkranken kann die Größe der letzteren annähernd parallel gehen der Menge des Nahrungseiweißes. Die Glykosurie ist in nicht seltenen Fällen von Diabetes bei Zufuhr von Kohlehydraten geringer, wie bei absoluter Eiweißdiät. In bezug auf die glykosuriesteigernde Wirkung verhalten sich die verschiedenen Eiweißkörper recht different (Pflanzeneiweiß steigert weniger). Die Schädlichkeit der reichlichen Eiweißzufuhr tritt in den leichten Fällen nicht sofort zutage. Darauf beruht vor allem der wenigstens in der Praxis berechtigte Unterschied nicht zwischen einer leichten und schweren Form der Krankheit, wohl aber zwischen schweren und leichten Fällen. Diese leichten Fälle gleichen in einem gewissen Sinne der alimentären Glykosurie. Durch Fettfütterung wird dagegen (in den allermeisten Fällen) die Glykosurie nicht gesteigert, wiewohl theoretisch auch die Fette als Zuckerbildner in Betracht kommen.

Der gesamte Energieumsatz des Diabetiker verhält sich verschieden, je nachdem der Patient reichlich Zucker im Harn ausscheidet oder möglichst aglykosurisch ist. Mit spezieller Berücksichtigung von Hunger und Ruhe, Erhaltungskost, überreichlicher Nahrungszufuhr und Muskelarbeit bei demselben Kranken sind bisher allerdings nur wenig exakte Stoffwechseluntersuchungen (in PETTENKOFER- und ähnlichen Apparaten für 24-stündige Beobachtung) ausgeführt (die Prüfungen mit dem ZUNTZschen Verfahren können für die hier zu stellenden Fragen nicht vollen Wert beanspruchen). Beim zuckerfreien (-armen) Diabetiker, der auf Erhaltungskost gesetzt ist, kann erfahrungsgemäß die Energieproduktion auf die niedrigsten Werte des Gesunden (und noch weiter herab) gehen. In den schweren Fällen hingegen bei (willkürlich gewählter) abundanter Kost überschreitet die Größe des Stoffumsatzes weitaus die Norm, und zwar durchaus nicht bloß in dem Maße, wie es dem Kalorienausfall infolge der Zuckerausscheidung im Urin entsprechen würde (vgl. oben). Hunger (Polyphagie) und Körperverfall (Autophagie) sind die unmittelbaren Konsequenzen davon. Polydipsie und Pollakis- und Polyurie hängen teils damit, teils direkt mit der Glykosurie selbst zusammen. Die individuelle Größe der Erhaltungskost ist (noch mehr als in der Norm)

verschieden, je nachdem Fleisch und Fett, Fleisch allein. Fett und Zucker, Fleisch und Zucker als exklusive Nahrung gewählt worden sind. Besonders das Eiweiß spielt hier eine maßgebende Rolle. Bei vegetabilischer Diät wird mit besonders kalorienarmer Nahrung das Auslangen gefunden.

Die diabetische Autointoxikation. Diese erkennt man am Auftreten von Betaoxybuttersäure, Acetylessigsäure und Aceton im Harn (Ketonurie). Die beiden letzten stammen von der ersteren her. Das Aceton ist mehr nebensächlich, es geht bei der chemischen Prozedur des Nachweises aus Acetylessigsäure hervor, oder entsteht in den Harnwegen daraus. Bis 80 g Säure kann ein Diabetiker von unter 60 kg Gewicht tagelang ausscheiden. NH_3-Ausscheidung von über 3 g pro die zeigt schwere Acidose an, wenn auch kein bestimmtes Verhältnis existiert zwischen Säure- und NH_3-Exkretion.

Nachweis. Acetessigsäureprobe von GERHARDT: Man versetzt den Harn mit 1—2 Tropfen mäßig konzentrierter Eisenchloridlösung. Der auftretende (graue, chokoladefarbene) Niederschlag rührt von phosphorsaurem Eisen her. Von ihm kann abfiltriert werden; er löst sich übrigens bei überschüssig zugesetzter Eisenchloridlösung. Bei Gegenwart von Acetessigsäure (Diaceturie) wird die Flüssigkeit dunkelbordeauxrot (mahagonibraun). Vorher nicht kochen! Rücksicht auf gewisse Medikamente (Antipyrin, Salicylsäure etc.)! Die β-Oxybuttersäure dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links und zersetzt sich beim Erhitzen des angesäuerten Urins in α-Krotonsäure. Zum Nachweis der Oxybuttersäure vergärt man den Harn mit Hefe und untersucht das Filtrat im Polarisationsapparat; jeder Grad Linksdrehung im Saccharimeter entspricht 2,2 g β-Oxybuttersäure. Zur Identifizierung nimmt man das Ueberführen in α-Krotonsäure vor, welche einen stechenden eigentümlichen Geruch und einen Schmelzpunkt von 72° besitzt. Der Nachweis des Acetons (wenig belangvoll) geschieht gewöhnlich mit der Probe von LEGAL. (Vgl. hierüber und betreffs der quantitativen Bestimmung der Acetonkörper die Lehrbücher der klin. Untersuchungsmethoden.)

Dem Erscheinen der Acetonkörper im Harn liegt eine sekundäre Oxydationsstörung zugrunde. Sie tritt ein, wenn das kohlehydratbildende Protoplasma zu stark reduziert ist. Deshalb führt gerade die Entziehung der Kohlehydrate beim schweren Diabetiker mit beständiger stärkster Zuckermobilisierung diese Oxydationsstörung erst herbei. Selbst der Gesunde scheidet bei fortgesetzter reiner Fleisch-Fettdiät Oxybuttersäure aus. Die am leichtest verbrennenden Kohlehydrate bringen eben den gesamten Oxydationsprozeß zum „Aufflammen". Zu einem Teil stammt die Oxybuttersäure aus den Nahrungsfetten; aber auch von dem Körpereiweiß stammt sie teilweise. Nota bene, der praktische Wert der Fette als Nahrungsmittel für den Diabetiker wird durch die eben erwähnte Tatsache nicht verringert! Die Basis für die Ausscheidung der Oxybuttersäure als Salz im Harn liefert im Stoffwechsel Ammoniak, welches auf Kosten des Harnstoffs vom Organismus hergegeben wird. Bei Mangel an Ammoniak muß fixes Alkali eintreten. Dieses führt zu Säureintoxikation (Acidosis) (100 g β-Oxybuttersäure beanspruchen 38,5 g NaHO bezw. 16 g NH_3 zur Neutralisatien) und zum tödlichen „Säurekoma", Coma diabeticorum (KUSSMAULS Syndrom: „Große" Atmung, schließlich Respirationslähmung; Sopor, Koma. — Oft Hypotonie der Bulbi). Es ist strittig, ob der experimentell konstatierte Unterschied zwischen fleisch- und pflanzenfressenden Tieren gegenüber der Vergiftung mit Säuren (erstere sind refraktär) auf einer prinzipiellen Verschiedenartigkeit der Organisation oder nur auf der Verschiedenheit der Nahrung beruht: vielleicht ist beides richtig. Vielleicht kommt übrigens doch auch eine spezifisch-toxische Wirkung der β-Oxybutter- und anderer Säuren hinzu!

Von den *weiteren Symptomen und Komplikationen* der Krankheit, welche nicht bloß für den Patienten bedeutsam sind, sondern auch oft ein ganz besonderes *differentialdiagnostisches* Interesse besitzen, kann hier nur eine ganz gedrängte Uebersicht gegeben werden.

Haut, äußere Weichteile: Hautjucken, Trockenheit der Haut, gewisse Dermatosen, z. B. Ekzem, eine Form des Xanthoms, Zoster, multiple Hautgangrän; eine große Rolle spielen ferner nekrotische und Eiterungsprozesse wie Furunkulose, der Diabetikerkarbunkel, Lymphangitis, Phlegmone, multiple Weichteilabszesse. Besonders an den *Geschlechtsteilen* findet sich starker Pruritus, Ekzem, Vulvitis, Balanitis (Urin).

Spontane Extremitätengangrän der Diabetiker. Meist bei *älteren* Individuen und an den *unteren* Gliedmaßen, besonders in mittelschweren und leichten Fällen. Vor allem ist es die große, bisweilen auch die kleine Zehe, an welchen die Gangrän zuerst hervortritt; seltener an Ferse, Fußrücken. Trockener Brand bleibt oft zirkumskript, der feuchte verbreitet sich aufwärts zum Unterschenkel und weiter. Im letzteren Falle sehr häufig übler Ausgang. Selten ist die Gangrän an den Fingern. Einzelne Beobachtungen sprechen für die Möglichkeit der Kombination von Raynaudscher Krankheit und Diabetes. Nicht selten geht Phlegmone in Gangrän aus (nach Traumen, in der Umgebung eines Hühnerauges, geschwürigen Gichttophis etc.). Der Diabetikergangrän liegt fast immer *Arteriosklerose* zugrunde. Die Eisenchloridreaktion ist nicht immer prognostisch ungünstig, wohl aber schwere Acidosis. Bei der Operation tritt (im Anschluß an die Narkose?) häufig Koma ein.

Verdauungsapparat: Xerostomie, eine charakteristische Stomatitis mit typischer geschwollener kirschroter Zunge; Gingivitis, Alveolarpyorrhöe; mit ersterer zusammenhängend Zahncaries, mit beiden: Ausfallen relativ „gesunder“ Zähne; Magen- und Darmdyspepsie (besonders bei überreichlicher Fleischkost!), Durchfall, Verstopfung, Erbrechen, *sämtlich nicht zu selten Vorläufer des Koma*; Darmtuberkulose; Koliken infolge von komplizierender Cholelithiasis, von Pankreasstein etc., Neuralgie nach Art von tabischen gastrischen Krisen; Megalogastrie; aktive Hyperämie der Leber, Atrophie (Verfettung) dieses Organs, Cirrhosis hepatis, bisweilen Pigmentcirrhose der Leber mit allgemeiner Hämosiderosis, besonders der Haut („Bronzediabetes“); Pankreasatrophie (auch *sekundär*!), arteriosklerotische Atrophie, Pancreatitis, Carcinomatose, Steinbildung etc.

Respirationsorgane: Chronisch-pneumonische Prozesse mit fibröser Induration oder mit Ulzeration, gewöhnliche Pneumonie mit (oft) schlechter Prognose quoad vitam (niedrige Temperatur, Heruntergehen der Glykosurie); Lungengangrän in akuter und chronischer Form (Hämoptoë, *meist* wenig stinkende Sputa); eine der *häufigsten* Komplikationen ist die *Tuberkulose der Lungen* (besonders bei der schweren Form); Prognose ungünstig.

Herz und Gefäße: Atherosklerose, besonders neben leichtem (mittelschwerem) Diabetes der älteren Leute, nicht die *Folge* der Krankheit; zugehörige Syndrome sind Asthma cordiale, Angina pectoris, nicht selten das Bild der gewöhnlichen chronischen Herzinsuffizienz mit Hydropsien etc. Die Diabetesbehandlung bezw. das Aglycosurischwerden ist darauf ohne Einfluß; Hypertrophie der linken Kammer; Herzschwäche als Ursache plötzlichen Todes; Arteriosklerose vorwiegend in Nieren, Gehirn, ferner Claudicatio intermittens etc.

Harn- und Geschlechtsapparat: Albuminurie (beim Diabetes der Arteriosklerotischen, der Gichtkranken, der Korpulenten, beim nervösen Diabetes [Hirnkrankheiten], Tuberkulose, vorübergehend und dauernd), Nephritis (Alternieren zwischen Glykosurie und Albuminurie: „Uebergang" in Nephritis chronica (parenchymatöse und besonders Granularatrophie); Cystitis, Cystopyelonephritis, Pneumaturie etc.; Impotenz des Mannes; Amenorrhöe in vorgeschrittenen Stadien des Diabetes des Weibes; seltene Konzeption.

Nervensystem: Diabetische Neuralgien, hartnäckiger Zoster, neuritische Lähmungen, Mal perforant, Polyneuritis (besonders als „Pseudotabes" diabeticorum, Pseudosyringomyelie); diabetische Rückenmarkserkrankung: Myelitis, Hinterstrangdegeneration, diabetische Gehirnaffektion (Erweichung, Blutung, Hemiplegie ohne Befund; Kopfschmerzen; eine eigentümliche Psychose); Sehorgane: Ophthalmoplegie, isolierte Augenmuskellähmungen, Pupillenstarre, Akkommodationsparese, degenerative Opticusatrophie; am häufigsten Cataracta diabetica (auch bei jüngeren Individuen doppelseitig, sich schnell entwickelnd, Operation glückt meist), Retinitis diabetica haemorrhagica (unabhängig von begleitender Albuminurie), Amblyopie ohne Augenhintergrundbefund, Iritis diabetica, Keratitis (mit Ausgang in Hypopyon, Synchisis scintillans, Episcleritis etc.); Ohr: Otitis diabetica (eitrige Einschmelzung, rasche Beteiligung des Warzenfortsatzes).

Diese Symptome und Komplikationen sind zum Teil so häufig und für den Krankheitsverlauf so wichtig, daß nicht selten gerade sie es sind, welche den Patienten zum Arzt führen und den Charakter (Verlauf) der Krankheit bestimmen.

Von größter praktischer Wichtigkeit ist, daß Arteriosklerose, Star, Gangrän usw. gerade in Fällen mit mäßiger, ja sehr geringer Glykosurie auftreten!

Therapie des Diabetes und deren Individualisierung.

Ueber die kausale Behandlung ist sehr wenig zu sagen. Vom Zülzerschen Pankreasextrakt (welches im Tierversuch die glykosurische Wirkung des Adrenalins zu verhindern scheint und vielleicht auch beim pankreaslosen Hund die Glykosurie herabdrückt) wissen wir beim Menschen noch zu wenig. Das Extrakt der Dünndarmschleimhaut (Secretin) nützt nichts. Ebensowenig Pancreon. Anregung der Pankreasfunktion durch medikamentöse Mittel, etwa durch Pilocarpin, ist nach meinen (schon älteren) Erfahrungen sehr zu widerraten.

So bleibt also bloß die diätetische Therapie. Diese wird allerdings vielfach überschätzt (in einem durch strenge Diät aglykosurisch gewordenen, auch nur mittelschwer diabetischem Organismus hört damit die Krankheit als solche, die Tendenz zur Zuckerverschwendung, nicht sofort oder überhaupt nicht einfach auf; die Größe der Zuckerausscheidung hängt nicht allein von Menge und Art der Nahrung ab!). Aber wir besitzen eben keine andere bessere Therapie.

Ist in einem Falle festgestellt, daß der Urin Glukose enthält, so ermittelt man vor allem, daß der Zucker nicht bloß vorübergehend (zu gewissen Tageszeiten, nach Aufnahme ganz bestimmter Nahrungsstoffe), sondern dauernd vorhanden ist. Dann wird der Prozentgehalt des Urins an Zucker und die Gesamtausfuhr in 24 Stunden ermittelt. Endlich muß man auch immer sofort auf Acetonkörper untersuchen und neben der Glykosurie und den sich unmittelbar anschließenden Symptomen die sonstigen Veränderungen im Körper („Komplikationen") berücksichtigen. Indem man hierauf Tag für Tag

den Zuckergehalt der Tagesmenge Urin bestimmt, untersucht man, wie derselbe durch zweckmäßigen Wechsel der Nahrung beeinflußt wird.

Einst bestand die Methode der diätetischen Diabetestherapie einfach in der Ermittelung der Kohlehydrate, welche einem diabetischen Individuum zugeführt werden konnten, ohne daß Glykosurie auftritt; in diesem Sinne wurden die Kranken nach der Kohlehydrattoleranz eingeteilt. Nach dem Vorstehenden muß die Gruppierung nach der Assimilationsgröße mindestens jeweils auch mehrere Tage hindurch mitberücksichtigen: die Gesamtkalorienzufuhr und eine Eiweißstandardkost (und zwar mit demselben Eiweißkörper). Ja, neben der Leichtigkeit, mit der Entzuckerung zu erreichen ist, und neben der Möglichkeit einer reichlicheren Eiweißzufuhr kommt noch in Betracht, ob eine passende Regulierung der Diät einen größeren Kohlehydratwert der Nahrung gestattet. Toleranzversuche mit plötzlich völligem Ausschalten der Kohlehydrate aus der Kost (leichte oder schwere „Form" im älteren Wortsinn) sind nicht immer ohne Gefahr für den Patienten und überdies völlig entbehrlich. Allmähliches Vorgehen (vgl. unten) gewährt zuverlässigere Maßstäbe für die Beurteilung.

Die „leichten" Fälle von Diabetes, in denen bei stark überwiegender Kohlehydratempfindlichkeit die Glykosurie rasch durch Kohlehydratentziehung (eventuell selbst durch teilweise solche) trotz gleichzeitig reichlicher Eiweißzufuhr (nicht unter 18—20 g Harnstickstoff bei Erwachsenen) zum Schwinden gebracht werden kann, bereiten der Therapie keine Schwierigkeiten. Ueberfütterung mit Fleisch kann aber nicht ganz selten selbst solchen Fällen den Anschein von schweren verleihen, auch hier empfiehlt sich also Maßhalten (nicht viel über 100 g Eiweiß pro die).

Auch „mittelschweren" und „schweren" Diabetikern wird man, um die Glykosurie auf ein Minimum herabzusetzen (womöglich wenigstens bis $^1/_2$—1 Proz. Zucker, etwa 20 g Zucker pro Tag), eine Beschränkung der Kohlehydrate in Brot, Mehl, Gemüsen, Früchten auferlegen. Die Kohlehydrate dürfen nicht unvermittelt in großem Umfang auf einmal reduziert (entzogen) werden. Man hat es aber hier mit Patienten zu tun, welche erst bei einem gleichzeitigen täglichen Eiweißumsatz von 15—10 g, ja welche erst bei noch stärkerer Einschränkung der Eiweißzufuhr (oder sogar durch eine solche gar nicht) zuckerfrei gemacht werden können. Eine diätetische Behandlung, welche da auf die Dauer auch nur mäßige Erfolge erzielen will, muß unter fortwährender Berücksichtigung des Körpergewichtes (beim Manne soll dasselbe nicht unter 130, beim Weibe nicht unter 100 Pfund herabgehen), bezw. der Leistungsfähigkeit und der Ketonurie folgende Grundsätze festhalten:

1. Nicht bloß Schutz vor Ueberernährung, sondern auch womöglich dauernde quantitative Nahrungseinschränkung, Ermittlung des minimalen Kostmaßes, mit welchem der Patient noch das Auslangen findet. Vielfach wird letzteres für die Dauer schlechthin mit etwa 2500 Kalorien beziffert. Indem man dabei vom Gesunden ausgeht, setzt man sich in Widerspruch mit der pathologischen Erfahrung. Die Größe der Erhaltungsdiät läßt sich beim Diabetiker in Wirklichkeit bei geringer Muskeltätigkeit, (zeitweiliger) Bettruhe, passender Zusammensetzung der Nahrung (besonders vorwiegende vegetabilische Kost) stärker reduzieren, ganz gewöhnlich auch für längere Perioden auf 1800—1600 Kalorien. Selbst Unter-

ernährung kann (muß) dem Kranken gelegentlich zugemutet werden. Fast-, Hunger-, Gemüsetage sind besonders unbedenkliche Formen der Abstinenz.

2. Abgesehen von relativer Kalorienarmut der Nahrung kommt es noch hauptsächlich an auf quantitative Einschränkung und auf die Qualität speziell der Eiweißnahrung. Tierisches und pflanzliches Fett ist in der Praxis allerdings ein Nahrungsmittel, welches das etwaige Defizit infolge von Kohlehydrat- und Eiweißreduktion vornehmlich zu decken berufen ist, weil es als Zuckerbildner kaum eine Rolle spielt. (Alkohol kann hier, weil in größeren Mengen giftig, weit weniger herangezogen werden.) Indes ist es technisch nicht immer eine leichte Sache, über 100 g Fett in Butter, Schmalz, Oel, Knochenmark, Speck, Rahm, Käse, Wurst (50—100 g Butter, eventuell 10—20 g Oel [Salat], eventuell 50—100 g Speck, 2—3 Eier) etc. einem Patienten einzuführen, wie es bei Zugrundelegung auch nur von 1800 Kalorien Gesamttagesbedarf bei schweren Diabetikern oft notwendig wird. Auch läßt sich eine größtmögliche Beschränkung der Eiweißzufuhr nur erreichen, wenn fehlendes Eiweiß teilweise durch Kohlehydrat ersetzt wird; ausschließliche Fettfütterung hält nicht die Eiweißzersetzung hintan. Gewöhnlich erklärt man eine 100 g nicht wesentlich übersteigende Menge Eiweiß pro Tag (180—200 g Fleisch, wenn daneben noch einige Eier oder Wurst oder Käse gereicht werden) als genügend. Wir wissen aber, daß schwere Diabetiker Tage und Wochen hindurch sich selbst mit 60—80 g (vegetabilischem) Eiweiß, 1—1,2 g pro Kilogramm Körpergewicht und Tag, im N-Gleichgewicht zu behaupten vermögen. Zeitweise wird mit der Eiweißzufuhr noch stärker, auf 50—30 g pro die, herunterzugehen sein. Die Reihe der speziellen Schädlichkeit der tierischen Eiweißkörper ist etwa folgende: Kaseïn, Fleisch, Eidotter, Eierweiß. Zuletzt folgt Pflanzeneiweiß. Für die Reduktion der Eiweißzufuhr in der diätetischen Behandlung des schweren Diabetes ist also das vegetabilische Regime (Plasmon, Roborat etc.) besonders geeignet.

3. Zufuhr des möglichen Maximums von notwendigen verwertbaren Kohlehydraten, welche der diabetische Organismus mit Rücksicht auf die Glykosurie verträgt. Man dient damit nicht etwa bloß den Wünschen des Patienten, welcher nach Brot schreit. Es ist vor allem die Verhütung der sekundären Oxydationsstörung, welche diese Aufgabe stellt. 100 (150) g Kohlehydrate (Brot, Milch, Obst) sollten den Schwerkranken im Beginn der Behandlung erlaubt sein. In praxi ist aber auch fortdauernd jede Kost vorzuziehen, welche bei gleichbleibender Glykosurie eine höhere Kohlehydratzufuhr erlaubt. Im Sinne der früheren Ausführungen wird bei gegebener Schwere der Krankheit außer von der Kohlehydratzufuhr (Menge, Art) die Glykosurie wesentlich mitbedingt von der qualitativen und quantitativen Zusammensetzung der Gesamtnahrung, welche der Patient neben den Kohlehydraten genießt. Praktisch führt man dem Diabetiker die für ihn notwendigen Kohlehydrate, soweit es ohne Erhöhung der Glykosurie angeht, zu, indem man sie allmählich für Eiweiß substituiert (KOLISCH). Durch eine längere Periode mit gleichmäßiger (kalorien- und kohlehydratarmer) Standardkost werden Glykosurie und N-Ausscheidung womöglich konstant gemacht. Darauf steigert man schrittweise, unter fortwährender Berücksichtigung der Glykosurie, die Kohlehydratzufuhr, indem man gleichzeitig das Eiweißquantum in der Nahrung herabsetzt, wobei der Gesamtkalorienwert keine Aenderung erfährt

(Kartoffeln substituieren etwa das gleiche Gewicht Fleisch; von Brot, Hafermehl, Reis entspricht etwa das halbe Gewicht).

4. Die speziellen Kohlehydratkuren, deren Bedeutung aus den vorstehend ausgesprochenen Grundsätzen der Kohlehydratzufuhr klar wird: Milchkur, Reiskur, Kartoffelkur, v. NOORDENS Haferkur besitzen den Vorzug relativer Kalorienarmut, niedrigen Eiweißgehaltes, relativ reichlicher Kohlehydratmengen einer einzigen Art. Von der Milchkur abgesehen, handelt es sich um vegetabilisches Eiweiß. Auch ohne daß man speziell der Haferkur eine spezifische antidiabetische Wirkung vindizieren muß, hat sie doch in der Praxis auffallend gute Resultate. Sie ist aber nur eine Zeitlang verwendbar. Die vegetabilische Diät von KOLISCH (für eine dauernde Ernährung der schweren Diabetiker) ermöglicht infolge ihrer relativen Eiweißarmut die Zufuhr größerer Kohlehydratmengen, ist relativ wenig glykosuriesteigernd, alkalisch, wasserreich und stuhlbefördernd. Nur erfordert sie einen guten Zustand des Magendarmkanals.

Im übrigen ist der Diabetiker vor starken Abkühlungen zu schützen. (Uebermäßige) Hitze nützt ihm erfahrungsgemäß nichts. Muskelarbeit setzt beim diabetischen Menschen die Zuckerausscheidung herab; sehr leicht aber werden Körperanstrengungen dem Patienten zuviel. Wichtig ist ferner noch geistige und gemütliche Ruhe.

Von Medikamenten seien bloß Opium, Arsen und Antipyrin genannt. Diese Mittel setzen die Glykosurie herab, aber sie erhöhen für sich nicht die Möglichkeit, dem Diabetiker (auch bei gleichzeitiger passender Regulierung der Diät) einen darüber hinauswachsenden Kohlehydratbetrag in die Nahrung zuzuführen.

Was die Acidose betrifft, ist das Wesentliche ihrer Behandlung die diätetische Vorbeugung (Kohlehydrate nicht zu stark einschränken!). Den Gefahren der Säureintoxikation entgegen wirkt auch die Verabreichung von Natrium bicarbonicum per os, als Klystier (30, 40 g, womöglich bis der Harn alkalisch wird). Ist Koma wirklich eingetreten, helfen gewöhnlich auch 100 g Natrium bicarbonicum und noch größere Mengen nicht mehr. Bei manifester Acidose muß ferner die Kohlehydratkarenz gebrochen werden. Besonders hervorzuheben sind auch hier die Erfolge der Hafergrützkur, der Milch.

Einiges Technische in betreff der Ernährung des Diabetikers. Es ist ganz zweckmäßig, wenn wohlhabende Diabetiker eine Zeitlang gut geleitete Sanatorien oder Kliniken aufsuchen; sie erwerben da u. a. eine gewisse Schulung fürs Leben. Aber die Schwierigkeiten der diätetischen Therapie sind keine solchen, daß diese nicht unter gewissen Voraussetzungen auch dauernd im Hause des Patienten, und zwar nicht bloß schematisch, sondern allen gegebenen Bedingungen und den Forderungen des wechselnden Verlaufs angepaßt, durchgeführt werden könnte. Der Praktiker, der die vorstehenden allgemeinen Grundsätze berücksichtigt, braucht nur aus Nahrungsmitteltabellen den Kalorien-, Fett-, Kohlehydrat-, Eiweiß- (bezw. N-)Gehalt von Fleisch, Eiern, Milch, Käse etc. herauslesen zu können, der Kot-N kann im Betrag von etwa 1 g eingeschätzt werden. Für die Schmackhaftigkeit bezw. den Komfort der Mahlzeiten können die Kochbücher für Diabetische mit benutzt (nb. mit benutzt!) werden. Der Kranke muß sich entschließen nach Maß und Wage zu essen (doch nicht in jedem Fall für immer!). Die 24-stündige Harnmenge ist fortgesetzt festzustellen. Ein Laboratorium bestimmt innerhalb bestimmter Perioden immer wieder die täglich ausgeschiedene Zuckermenge und den N-Gehalt des Harns; ebenso ist die Eisenchloridreaktion täglich zu machen.

Kommt ein Patient frisch zur Behandlung, ist die Nahrungszufuhr (Kaloriengehalt, Quantum und Art des Eiweiß, sowie die Kohlehydratmenge) einige Tage lang annähernd konstant zu halten. Am besten läßt man den Patienten eine Nahrung nehmen, ähnlich derjenigen (als einfachste Ingredienzen solcher Mahlzeiten können dienen: Fleisch, Eier, Rahm, Käse, grüne Gemüse, Salate, Butter, Speck, Bouillon, Kaffee, Tee, Wein, Wasser), welche er unmittelbar vor der Kur selbst gewählt hat.

Nur reicht man zweckmäßig die zugestandenen Kohlehydrate bloß in einer, quantitativ leicht bestimmbaren Form (z. B. als Weißbrot mit etwa 60 Proz. Kohlehydrat). Schon nach 2—3 Tagen stellt es sich nach dem beobachteten Verhalten von Kohlehydratzufuhr und Zuckerausscheidung annähernd heraus, ob unter den gegebenen Bedingungen der Kranke einen größeren oder einen nur geringen Betrag von Kohlehydraten in seinem Stoffhaushalt verwertet etc. Man übergeht dann zu einer allmählichen Herabsetzung der Kohlehydrate unter beständiger gleichzeitiger Berücksichtigung des Gesamtnährwertes der Kost (das Ziel ist eine Zurückführung auf etwa 25, 30, 35 Kalorien pro Kilogramm und Tag, die kalorische Einstellung muß natürlich unter Einschätzung des Brennwertes des ausgeschiedenen Zuckers geschehen), des Eiweißgehaltes (zunächst Reduktion bis auf nicht wesentlich über 100 g pro Tag). Hat der Kranke im Beginn täglich 300, 200 g Brot genossen, geht man etappenweise (alle 3 Tage) um 50 g herunter, womöglich bis zum Aglykosurischwerden. Solange nicht Eisenchloridreaktion eintritt und das Körpergewicht nicht (zu stark) sinkt, ist diese Einschränkung fortzusetzen. Bei vom Anfang an größerer Kohlehydratassimilierung dürfen die Kohlehydrate rasch herabgesetzt (entzogen) und größere Mengen von Eiweiß zugeführt werden, ohne daß die Gefahr der Acidose droht. Ist schon im Beginn die Zuckerbilanz schwach positiv oder negativ, muß (Kontrolle der Ketonurie) gewöhnlich die Kalorienmenge und der Eiweißhaushalt (letzterer nicht bloß auf 19 bis 10 g Harn-N, sondern eventuell (zeitweise) noch weniger) stärker verringert werden. In den soeben erwähnten leichteren Fällen kommt man sehr bald zu einer Grenze, für welche in der Praxis immerhin der Ausdruck Toleranz gebraucht werden kann. In diesen Fällen zielt die diätetische Therapie dahin, das zugestandene Kohlehydratquantum in allen möglichen Formen zu reichen (Kartoffeln, Mehlspeisen, Milch, Früchte). Das Körpergewicht wird durch Fettzulage geschützt.

In den schwereren Fällen kann ein Kranker bei Berücksichtigung aller dieser Momente (insbesondere bei gleichzeitiger Verringerung des N-Umsatzes auf 20—10 g pro die) immer noch in 8—10 Tagen aglykosurisch sein („mittelschwere" Form der Autoren). Die größten Schwierigkeiten bereiten Fälle, wo entweder von vornherein die Eisenchloridreaktion positiv gewesen, oder wo sich bei Reduktion der Kohlehydrate sehr bald Ketonurie einstellt. Ist der Patient bei entsprechender Gesamternährung und kleiner Eiweißzufuhr ins Stickstoffgleichgewicht zu bringen und darin auch zu erhalten, ist die Gefahr der Acidose (des Komas) keine so imminente. Man gibt fortlaufend entsprechend große Dosen von Natrium bicarbonicum und setzt die diätetische Therapie, resp. auch die Reduktion der Kohlehydrate (mit gebotener Zurückhaltung) Schritt für Schritt fort. Die Feststellung eines dauernden N-Defizits (oder auch einer N-Retention) ist dagegen eine Kontraindikation gegen eine weitere Beschränkung der Kohlehydrate. — Viele gehen auch so vor, daß zunächst die Kohlehydrate vermindert werden; erst dann folgt eine Herabsetzung der Eiweißzufuhr bis auf 80, 60 herab etc. Die Abstriche von Eiweiß und Kohlehydraten werden innerhalb der oben gezogenen Grenzen wiederum durch Fettzulage ausgeglichen. Eingeschaltete Hunger- und Gemüsetage erleichtern öfter die Erreichung des N-Gleichgewichts. Ueber die Fortsetzung der Kur vgl. oben. (Einzelheiten findet man in den Lehr- und Handbüchern der Diätbehandlung.)

Tabellen[1]).

Je 6 g Kohlehydrat des betreffenden Nahrungsmittels sind gleichzusetzen 10 g Weißbrot.

In 100 g	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohlehydrat	Kal.
Milch und Milchprodukte:					
Frauenmilch	87,58	0,9	3,52	6,75	67
Kuhmilch	87,27	3,0	3,55	4,51	65
Sauermilch	88,73	3,41	3.65	3,50	62
Buttermilch	90,6	3,8	1,2	3,38	41
Kefir (= 0,8 Alkohol)	88,0	3,7	3,2	3,6	66
Rahm (mittel)	68,82	3,76	22,66	4,23	243
Marktbutter	13,59	0,74	84,39	0,5	790
Rahmbutter	12,00	+ KH = 1,2	86,70	—	811
Kunstbutter	10,57	+ KH = 1,14	85,82	—	803

1) Aus der Zusammenstellung von H. Strauss, Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten, S. Karger, 1908, und aus Umber, Lehrbuch der Stoffwechselkrankheiten, Berlin und Wien 1909.

In 100 g	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohlehydrat	Kal.
		Fettkäse:			
Englischer Rahmkäse	30,66	2,84	62,99	2,03	606
Gervais	42,32	+ KH = 7,74	49,18	—	489
Stilton	32,07	26,21	34,55	3,32	442
Brie	50,04	18,34	37,50	—	331
Camembert	46,92	22,20	26,75	—	340
Cheddar	33,89	27,56	33,—	1,90	428
Chester	33,96	27,68	27,46	5,89	393
Emmentaler	34,38	29,49	29,75	1,46	404
Schmeizer	34,67	23,72	32,54	5,02	420
Edamer	36,70	25,89	28,85	3,42	388
Holländer	36,60	28,21	27,83	2,50	385
Tilsiter	41,15	26,23	26,69	—	356
Roquefort	36,79	24,67	31,62	1,69	402
		Magerkäse:			
Kümmel	43,83	31,45	12,11	9,32	280
Parmesan	31,80	41,19	19,52	1,18	355
Mainzer Handkäse	53,74	37,33	5,55	—	205
Münchener Topfen	60,27	24,84	7,33	3,54	185

In 100 g	Wasser	N	Eiweiß	Fett	Kohlehydrat	Kal.
		Eier und Eierspeisen:				
Hühnerei	73,67	2,1	12,55	12,11	0,55	166
Eiereiweiß	85,50	2,1	12,87	0,25	0,77	58
Eigelb	51,03	2,6	16,12	31,39	0,48	360
1 Ei = 45 g	33,15	0,9	5,65	5,45	0,25	75
1 Eigelb = 16 g	8,16	0,4	2,58	5,02	0,08	58
Eierkuchen	—	—	7,3	15,8	26,4	285
Rührei	—	—	9,8	16,7	0,5	197
		Fisch- und Fleischspeisen:				
Kaviar	53,00	4,2	26,52	14,28	—	241
Austern	87,3	0,95	5,95	1,15	3,57	50
geräucherter Schinken	—	—	25,1	8,1	—	178
Lachsschinken	—	4,2	26,4	3,6	—	141
geräucherter Speck	—	—	—	95,6	—	889
geräucherte Ochsenzunge	—	—	35,2	45,8	—	570
Bückling	—	—	21,1	8,5	—	166
geräucherter Lachs	—	3,9	24,2	11,9	0,4	211
Kieler Sprotten	—	3,6	22,7	15,9	1,0	245
Sardellen, gesalzen	—	3,6	22,3	2,2	—	112
Mettwurst	—	2,9	19,0	40,8	—	457
Zervelatwurst	—	3,7	23,6	45,9	—	525
Salamiwurst	—	4,3	27,8	48,4	—	564
Schlackwurst	—	3,15	20,3	27,0	—	334
Leberwurst	—	—	9,1	14,8	19,3	254
Blutwurst	—	—	9,9	8,9	15,8	188
Erbswurst	—	2,5	15,5	37,9	31,4	544
rohes Rindfleisch (mager)	75,90	3,4	21,90	0,90	—	98
		gekocht:				
Rindfleich, 100 g roh = 57 g gek.	—	—	36,6	2,8	—	176
Huhn, 100 g roh = 63 g gekocht	—	—	30,7	4,5	—	168
Kalbfleisch, 100 g roh = 72 g gek.	—	—	26,4	1,1	—	118
Kalbsmilch, 100 g roh = 80 g gek.	—	—	19,3	2,3	—	100
Hammelfleisch, 100 g roh = 62 g gekocht	—	—	30,9	4,5	—	168

In 100 g	Wasser	N	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrat	Kal.
			gekocht:			
Schweinefleisch, 100 g roh = 70 g gekocht	—	—	28,5	6,8	—	180
Forelle	—	—	18,4	2,4	—	98
Hecht	—	—	17,6	0,5	—	77
Hering	—	—	17,6	1,8	—	89
Kabliau	—	—	20,8	0,3	—	88
Karpfen	—	—	17,2	0,8	—	78
Lachs, jung	—	—	19,8	0,3	—	84
Schellfisch	—	—	21,0	0,4	—	90
Schleie	—	—	17,7	0,7	—	79
Steinbutt	—	—	21,3	0,7	—	94
			gebraten:			
Roastbeef, 100 g roh = 79 g gebr.	—	—	26,4	2,0	—	127
Lendenbraten, 100 g roh=84 g geb.	—	—	24,9	1,9	—	120
Beefsteak, 100 g roh = 84,5 g gebr.	—	—	24,7	1,8	—	118
Rinderbraten, 100 g roh=62 g gebr.	—	—	33,7	2,5	—	151
Schmorbraten	—	—	30,7	7,5	—	195
Kalbsschnitzel, 100 g roh = 78 g gebraten	—	—	22,3	1,0	—	101
Kalbsbraten, 100 g roh = 78 g geb.	—	—	24,3	1,0	—	109
Kalbsmilch	—	—	15,0	5,2	—	110
Hammelkotelette, 100 g roh = 85 g gebraten	—	—	22,6	4,5	—	134
Hammelbraten, 100 g roh = 71 g gebraten	—	—	27,0	4,0	—	148
Schweinskotelette, 100 g roh = 78 g gebraten	—	—	25,6	6,0	—	161
Schweinsbraten, 100 g roh = 57 g gebraten	—	—	35,0	8,2	—	220
Rehbraten, 100 g roh = 80 g gebr.	—	—	26,4	5,5	—	159
Hasenbraten	—	—	47,5	1,4	—	209
Gänsebraten	—	—	22,8	66,4	—	711
Hahn	—	—	32,1	4,4	—	181
gedämpftes Kalbfleisch	—	—	23,7	1,0	—	106
„ Rindfleisch	—	—	34,8	2,6	—	160
			Cerealien:			
Weizenkörner	13,37	1,9	12,04	1,85	68,65	348
Roggenkörner	13,37	1,7	10,81	1,77	70,21	349
Gerstenkörner	14,05	1,5	9,66	1,93	66,99	332
Haferkörner	12,11	1,7	10,66	4,99	58,37	329
Kochreis (geschält)	12,58	1,0	6,73	0,88	78,48	357
Mais	13,35	1,5	9,45	4,29	69,33	363
Buchweizen	14,12	1,8	11,32	2,61	55,41	298
			Leguminosen:			
Erbsen	13,92	3,7	23,15	1,89	52,68	328
Linsen	12,33	4,1	25,94	1,93	52,84	341
Bohnen	13,49	4,0	25,31	1,68	48,33	318
			Mehle:			
Weizenmehl (fein)	13,37	1,6	10,21	0,94	74,71	357
Grieß	9,85	1,9	12,15	0,75	76,12	369
Graupen	12,82	1,2	7,25	1,15	76,19	353
Roggenmehl	13,71	1,8	11,57	2,08	69,61	352
Gerstenmehl	14,83	1,8	11,38	1,53	71,22	353
Hafergrütze	9.65	2,2	13,44	5,92	67,01	385
Reismehl	12,82	1,1	6,91	0,67	78,84	358
Maismehl	14,21	1,5	9,65	3,80	69,55	360
Buchweizenmehl	13,51	1,4	8,87	1,56	74,25	355
Erbsenmehl (Knorr)	11,41	4,0	25,20	2,01	57,17	356
Linsenmehl	10,73	4,1	25,46	1,83	57,35	356
Bohnenmehl	10,29	3,7	23,19	2,13	59,37	358
Stärkemehl (Kartoffelmehl, Sago, Tapioka, Mondamin, Maizena ungefähr ebenso.)	16,04	0,2	1,18	0,06	82,13	342

In 100 g	Wasser	N	Eiweiß	Fett	Kohlehydrat	Kal.
		Gebäck:				
feines Weizenbrot, Semmel	3,59	1,1	7,06	0,46	56,58	265
gröberes Weizenbrot, Wasserwecken	46,45	1,0	6,15	0,44	51,12	239
trockene Semmel (100 frisch = 80 trocken)	—	1,4	8,82	0,57	70,72	331
Schwarzbrot, fein	35,24	1,3	8,50	1,30	52,50	262
„ gröber	42,27	1,0	6,11	0,43	49,24	231
Kommißbrot	36,71	1,2	7,47	0,45	52,40	250
Pumpernickel	43,42	1,2	7,59	1,51	45,12	230
Grahambrot	34,00	1,4	9,00	1,00	50,00	251
Röstbrot (Toast)	—	1,3	8,00	1,00	77,00	360
Zwieback	13,28	1,4	8,55	0,98	75,10	352
Albert-Cakes	9,60	1,8	11,00	4,60	73,30	388
Biskuit	10,07	1,9	11,93	7,47	68,67	400
Natronkuchen	—	1,3	8,00	20,00	44,30	400
Lebkuchen	7,27	0,6	3,98	3,57	83,10	390
Honigkuchen	13,77	1,0	6,61	2,08	75,82	357
		Gemüse, roh:				
Kartoffeln, roh	74,98	0,3	2,08	0,15	21,01	96
Trüffel, lufttrocken	4,35	4,8	30,26	2,19	27,44	257
Steinpilze, „	12,81	5,8	36,12	1,72	37,26	317
Gurken, roh	95,2	0,2	1,18	0,09	2,31	15
Radieschen	93,34	0,2	1,23	0,15	3,79	22
		zubereitet:				
Blumenkohl mit gelber Sauce (Butter, Mehl, Eigelb)	—	—	2,1	3,9	4,5	63
Wirsingkohl	—	—	1,2	6,2	5,1	84
Blaukohl	—	—	1,5–2,6	5,6–14,3	5,5–9,1	88–181
Spinat	—	—	1,8–5,3	2,4–25,5	—	45–255
Weißkraut	—	—	0,9–1,4	4,5–5,3	3,8–77	68–79
Sauerkraut	—	—	0,9–1,7	3,7–25	5,0–7,6	69–260
Blattsalat	—	—	1,3	0,2	3,0	20
Grüner Salat	—	—	0,7	0,5	2,1	16
Spargel (100 roh = 80 gekocht)	—	—	2,0	0,3	1,3	18
rote Rüben	—	—	1,0	0,2	8,0	39
weiße Rüben	—	—	0,6	1,3	4,6	33
Teltower Rübchen	—	—	3,5	0,9	11,0	60
gekochte Kartoffeln	—	—	2,1	0,1	21,0	96
geröstete Kartoffeln	—	—	1,9	3,3	21,1	125
		Obst:				
Aepfel	84,79	—	0,36	—	12,03	51
„ getrocknet	27,95	—	1,28	0,82	59,79	258
Birnen	83,03	—	0,36	—	11,80	50
„ getrocknet	29,41	—	2,07	0,35	58,8	253
Zwetschen	81,18	—	0,78	—	11,07	52
„ getrocknet	29,30	—	2,25	0,49	62,32	269
Kirschen	79,82	—	0,67	—	12,00	52
Pfirsiche	80,03	—	0,65	—	11,65	50
Aprikosen	81,22	—	0,49	—	11,04	47
Apfelsinen ohne Schale u. Kerne	89,01	—	0,73	—	5,14	26
Weintrauben	78,17	—	0,59	—	16,32	69
Rosinen	32,02	—	2,42	0,59	62,04	270
Erdbeeren	87,66	—	0,54	—	7,74	34
Himbeeren	85,74	—	0,40	—	4,52	20
Heidelbeeren	78,36	—	0,78	—	5,89	27
Preiselbeeren	89,59	—	0,12	—	1,53	16
Stachelbeeren	85,74	—	0,47	—	8,43	36
Johannisbeeren	84,77	—	0,51	—	7,28	32
Kakao (entölt)	6,35	3,4	21,50	27,34	34,18	482

Aequivalenttabelle: Brot und anderes Gebäck verglichen mit Weißbrot.

	Prozentgehalt an Kohlehydrat	10 g Weißbrot entsprechen g
Albertkakes	88	7
Roggenbrot		
Kornweißbrot		
Steinmetzkraftbrot		
Seidls Kleberbrot	50	12
Simonsbrot		
Aleuronatzwieback		
Seidls Kleberzwieback	45	
Pumpernickel	45	13
Grahambrot	45	
Gerickes Porterbrot	45	
Konglutinbrot	40	15
Aleuronatbrot	40	
Salisbrot	35	18
Gerickes Diabetikerbrot	35	
Rademanns Diabetikerbrot	30	20
Ebsteins Aleuronatbrot	25	22

Prognose. Verlauf des Diabetes. Auch vorübergehende Glykosurie muß ganz gewöhnlich den Verdacht auf (latente) diabetische Anlage erwecken. Gibt es eine wirkliche Heilbarkeit der diabetischen Stoffwechselstörung? Lange Intermittenzen kommen unzweifelhaft vor. Besonders im kindlichen Diabetes, obwohl gerade hier die Prognose im allgemeinen eine üble ist. Der Diabetes des 2. und 3. Lebensdezenniums wird gewöhnlich auch ohne Gelegenheitsursache und auch, wenn die diätetische Behandlung jahrelang den möglichen Erfolg gehabt, endlich progressiv, bezw. er geht in die schwere Form über. Nach dem 50. Lebensjahr hervortretende Glykosurie gestattet eine bessere Vorhersage. Komplizierende Krankheiten werden aber auch hier leicht verhängnisvoll. Daß die absolute Schwere des Falles, und besonders die Acidose, die Prognose beeinträchtigt, ist nach dem Gesagten selbstverständlich. Mehr als 50 Proz. der unter 40 Jahre alten Diabetiker sterben im Koma.

2. Gicht, Arthritis urica.

Unter Gicht versteht man eine chronische Abweichung des Stoffwechsels, bei der es infolge von Harnsäureablagerungen in die Gelenke und deren Umgebung zu Gelenkentzündungen kommt, deren Verlauf in vieler Beziehung (plötzlicher Beginn vor allem in bestimmten Gelenken, so den Großzehengelenken, intensive entzündliche Rötung der Haut über den befallenen Gelenken, Abhängigkeit des Anfalles von Diätfehlern) durchaus charakteristisch ist. Je chronischer das Leiden geworden, desto größere Neigung besteht dabei zum Auftreten von Gelenkdeformitäten einerseits und Störungen innerer Organe (vor allem seitens der Nieren) andererseits.

Geschichtliches. Die Gicht war bereits Hippokrates bekannt, indessen finden sich eingehendere Beschreibungen erst in den Schriften römischer Aerzte des ersten und zweiten Jahrhunderts n. Ch., aus denen man auf eine bessere Kenntnis dieser Erkrankung schließen darf. Man klassifizierte damals die Erkrankung nach dem Sitz in den befallenen Gelenken (daher die Namen Chiragra, Omagra, Cleisagra, Pechyagra, Gonagra, Podagra, von denen der letztere auch heute noch sich einer besonderen Vorliebe im Laienpublikum erfreut). Galen, geb. 131 n. Chr., gebraucht zum ersten Male das Wort „ἀρϑρῖτις“, worunter allerdings auch die nicht gichtischen Gelenkentzündungen miteinbegriffen waren. Von Galen nehmen

humoralpathologische Anschauungen vom Wesen der Gicht ihren Ausgangspunkt: er läßt die Gichttophi (die er als πωροι = Tuffsteine zuerst beschrieb) durch Eintrocknung von Körpersäften entstehen; diese Lehre erhält sich durch das ganze Mittelalter hindurch bis zu dem „Tartarus“ des PARACELSUS (1493—1541), „jenem schleimigen zähen Wesen voll erdiger Salze, welches brennt wie höllisches Feuer“. Eine scharfe Umgrenzung des Krankheitsbegriffes „Gicht“ in klinischer Beziehung verdanken wir THOMAS SYDENHAM, einem englischen Arzte (1624—1689), dessen Beschreibung von der Gicht — er litt selbst 34 Jahre an derselben — klassisch genannt werden muß.

Unsere Erkenntnis vom Wesen der Gicht beginnt mit der Entdeckung der Harnsäure durch den Chemiker SCHEELE 1776, dem Nachweis von Harnsäure in den Gichttophi durch WOLLASTON 1787 und in letzter Linie durch die Entdeckung der Harnsäure im Blute Gichtkranker durch GARROD 1848. Seit dieser Zeit spricht man von einer Arthritis urica, oder besser uratica; die Gicht gilt nunmehr als eine Anomalie des Harnsäurestoffwechsels, dessen weitere Erforschung vor allem der deutschen physiologischen Schule vorbehalten blieb.

Aetiologie. Eine ätiologische Noxe im allgemeinen kennen wir nicht, indessen haben jahrhundertelange Beobachtungen uns gewisse Momente kennen gelehrt, die ursächlich für die Gicht von unleugbarer Bedeutung sind; so zunächst die Heredität. In einer großen Zahl von Fällen ist die Erkrankung vererbt, ja manchmal durch viele Generationen hindurch. Besonders bei den Angehörigen wohlhabender Kreise tritt das hereditäre Moment deutlicher hervor, weit weniger bei der arbeitenden Klasse, bei der gewöhnlich andere ätiologische Momente (Alkohol, Blei) im Vordergrunde stehen. Ferner spielt eine gewisse Rolle in der Aetiologie der Gicht „die Schlemmerei“, vielleicht indessen weniger das viele Essen allein als vielmehr eine allzu reichliche Ernährung mit Fleisch. England, dessen wohlhabendere Bevölkerung außerordentlich viel Fleisch genießt, weist unter den kultivierten Völkern das größte Kontingent der Gichtiker auf. Japan hingegen, dessen Bevölkerung vorzugsweise von vegetabilischer Kost (vor allem von Reis) und Fischen lebt, kennt die Gicht kaum (?). Auch der Alkohol ist in ursächlicher Beziehung für die Entstehung der Gicht von Bedeutung, dabei scheint das Biertrinken weniger schädlich zu sein als Wein- und Schnapsgenuß, d. h. als Alkohol in konzentrierterer Form. Eine besondere ätiologische Noxe bildet ferner das Blei, worauf GARROD 1854 zuerst hingewiesen hat, seitdem pflegt man auch jene Fälle als Bleigicht zu bezeichnen, doch spielt das Blei oftmals in der Aetiologie der Gicht eine mehr nebensächliche Rolle, so daß es sich empfiehlt, jene Fälle mit Bleiätiologie nicht ohne weiteres als Bleigicht zu bezeichnen, sondern sie für ganz bestimmte Typen, auf die weiter unten eingegangen wird, zu reservieren. Unter der arbeitenden Bevölkerungsklasse sind besonders die Maler durch die Beschäftigung mit Bleiweiß und die Schriftsetzer der Gefahr der chronischen Bleivergiftung ausgesetzt. Die Gicht ist eine Erkrankung vorwiegend des reifen Alters; sie pflegt am häufigsten zwischen 30–40 Jahren aufzutreten, indessen auch früher (ebenso wie später); ersteres besonders dann, wenn das hereditäre Moment besonders stark im Vordergrunde steht. Auch bei Kindern ist das Vorkommen von Gicht beobachtet worden, allerdings hält ein großer Teil der in der Literatur beobachteten Fälle von Gicht bei Kindern einer nüchternen Kritik nicht stand. Im allgemeinen findet sich bei Männern die Gicht häufiger als bei Frauen, besonders deutlich tritt dies in Erscheinung bei der arbeitenden Klasse der Bevölkerung, wo auf 50–80 Männer etwa 1 Fall von Gicht bei Frauen kommt. In den wohlhabenderen Kreisen, wo die Schlemmerei — gewöhnlich noch verbunden mit Körperträgheit — auf Mann wie Weib sich gleichermaßen ausdehnt, trifft man die Gicht bei Frauen häufiger an. Man hat den „Typus“ des Gich-

tikers gewöhnlich als untersetzten, „starken“, gedunsenen Menschen, womöglich mit gerötetem Gesicht gezeichnet; das trifft zwar für gewisse Gichtiker zu, deren auf Schlemmerei lautende Anamnese schon in die Augen leuchtet; doch trifft man ebensogut auch magere, blaß aussehende Typen an, die nichts weniger als gut genährt sind (diesen Fällen begegnet man besonders in der Krankenhausbeobachtung). Die Gicht ist in Deutschland, besonders in den wohlhabenderen Klassen, häufiger anzutreffen; auch unter dem klinischen Material der Krankenhäuser begegnet man ihr durchaus nicht selten. In den Großstädten scheint sie verbreiteter zu sein als beispielsweise auf dem flachen Lande. England zählt die meisten Gichtkranken, nächstdem Holland, Deutschland. In südlicheren Ländern wird sie seltener.

Auslösende Momente für einen Gichtanfall können von Fall zu Fall ganz verschiedener Natur sein. Ein geringfügiges Trauma irgendeines Gelenkes, dazu ein Diätfehler, erzeugen plötzlich in dem Gelenke einen Anfall. Oder ein Gichtiker, der eine Zeitlang recht mäßig gelebt hat, macht ein schlemmerhaftes Diner mit und trinkt dabei viel Sekt: nachts plötzlich entsteht ein Anfall. Oder ein anderer Gichtiker erhält eine größere Menge nukleinhaltiger Nahrungsmittel (z. B. Kalbsbries), am nächsten Tage tritt wiederum ein Anfall ein. Im allgemeinen wirken besonders *Diätfehler* anfallsauslösend, auch körperliche Ueberanstrengungen eventuell auch unfreiwillige Körper*ruhe* (beispielsweise, wenn ein Gichtiker sich ein Bein gebrochen hat und zur Bettruhe gezwungen wird) können im gleichen Sinne wirken. Wie alle Menschen mit kranken Gelenken, so reagiert auch der Gichtiker in feinster Weise auf *klimatische* Einflüsse. Um die Herbst- und Frühjahrszeit pflegen die meisten Anfälle aufzutreten, und eine Erkältung kann direkt anfallsauslösend wirken.

Symptomatologie.

a) Der reguläre, akute Gichtanfall.

Dem eigentlichen Anfalle pflegen meist gewisse *Vorboten* vorangehen: ein oder einige Tage vorher befällt den Kranken ein gewisses körperliches Mißbehagen, die Stimmung wird schlecht, die Verdauung ist nicht ganz in Ordnung, die Zunge belegt, der Geschmack im Munde fade, es besteht Flatulenz. Aber auch ohne alle Vorboten, ja mitunter aus der heitersten Stimmung heraus, tritt gegen Mitternacht plötzlich ein außerordentlich heftiger Schmerz in einer *großen Zehe* auf; der Schmerz steigert sich bis zur Unerträglichkeit, der Patient hat das Gefühl, als ob ihm siedendes Oel in seine Zehe gegossen wäre; die Gegend des Metatarsophalangealgelenkes der befallenen Zehe schwillt hochgradig an, die Haut wird intensiv rot (die intensive Röte der Haut ist diagnostisch besonders wichtig!), heiß und selbst gegen leise Berührungen außerordentlich empfindlich. Die Röte der Haut über dem entzündeten Gelenk ist nicht scharf begrenzt, geht allmählich ins Gesunde über und gleicht fast ganz der Rose. Mit der Entstehung der Geschwulst pflegt der Schmerz gegen Morgen nachzulassen, verschwindet indessen auch am Tage nicht, um in der Nacht wieder zu azerbieren. Dieses Spiel kann sich noch einigemal wiederholen. Damit kann dann der Anfall völlig beendet sein oder es werden innerhalb der nächsten Tage nacheinander andere kleinere (Zehengelenke, Fingergelenke) oder größere Gelenke (Fuß-, Knie-, Hand-, Ellbogengelenke u. a.) in gleicher Weise nacheinander ergriffen, so daß man von einer *polyartikulären* Form des Gicht-

anfalles zu sprechen berechtigt ist. Während in leichteren Fällen der eigentliche Gichtanfall in 12—24 Stunden beendet sein kann — eine Empfindlichkeit des befallen gewesenen Gelenkes bleibt allerdings meist noch längere Zeit bestehen — dehnt sich die Attacke in den meisten Fällen über mehrere Tage (selbst 7—14 Tage und mehr) aus mit Remissionen am Tage und Exazerbationen des Nachts.

Das von der Gicht befallene Gelenk zeigt sich gewöhnlich während des Anfalles auch versteift, was auf einen Spasmus der entsprechenden Muskeln zurückzuführen ist; mit dem Abklingen des Oedems und der Schmerzen pflegt auch die Steifigkeit zu schwinden; gleichzeitig schilfert die Haut unter Jucken ab. Bewegungen in dem Gelenke werden noch einige Zeit danach als recht schmerzhaft empfunden.

Begleitet wird der Gichtanfall ganz gewöhnlich von Allgemeinerscheinungen: Abgeschlagenheit, dyspeptischen Beschwerden, Fieber (das meist nicht sehr hoch ist); der Urin ist kurz vor der eigentlichen Attacke vermindert, mit dem Nachlassen der Schmerzen stellt sich eine Harnflut ein. Häufig beobachtet man vor dem Anfall und zu Beginn auffällige Trockenheit der Haut, mit dem Nachlassen des Anfalles stärkeres Schwitzen.

Nicht alle Gelenke werden bei der Gicht mit gleicher Häufigkeit befallen: beim ersten Anfalle ist für gewöhnlich (in 70 Proz.) nur das Metatarsophalangealgelenk einer großen Zehe betroffen (daher der Name Podagra), nach GARROD würde sogar nur in 5 Proz. der Fälle beim ersten Anfall die große Zehe verschont. Häufig zeigen sich auch die Kniegelenke und Fußgelenke befallen, im allgemeinen überhaupt die Gelenke der unteren Extremitäten häufiger wie die der oberen Extremität. Auch die Gelenke des Schlüsselbeins und der Schulter, der Wirbelsäule, wie überhaupt alle Gelenke, selbst (in seltenen Fällen) die Gelenke der Aryknorpel können ergriffen werden.

Aber die Anfälle beschränken sich nicht nur auf die Gelenke bezw. auf die Umgebung derselben, man beobachtet auch Gichtanfälle an Sehnen, z. B. der Achillessehne; auch heftige Muskelschmerzen (Lumbago), Wadenkrämpfe sind im Verlaufe einer Gicht als Aequivalente bezw. als keineswegs seltene Lokalisationen des Anfalles aufzufassen.

Was die Häufigkeit der Anfälle anbetrifft, so pflegen zu Anfang die Attacken seltener zu sein. Nach dem ersten Anfalle kann bis zu einer erneuten Attacke ein Intervall von mehreren Jahren vergehen; andere Gichtiker werden schon in den ersten Jahren ihres Leidens von mehreren (meist zu bestimmten Jahreszeiten regelmäßig wiederkehrenden) Anfällen heimgesucht. Die Attacken pflegen im Verlaufe des Leidens gewöhnlich häufiger zu werden und länger anzuhalten, wenngleich sie die Heftigkeit wie in den ersten Jahren kaum noch erreichen. Selbst wenn dann das Leiden mehrere Jahre bestanden hat, kann es schließlich auf Jahre hinaus pausieren, mitunter können sogar die Anfälle später sehr selten werden bezw. ganz ausbleiben.

Für gewöhnlich geht die Gicht, nachdem sie mehrere Jahre bestanden, in ein torpides Stadium über mit geringen Anfällen und gewissen dauernden Veränderungen deformierenden Charakters, die man auch speziell als chronische Gicht bezeichnet hat. Doch ist dieser Name insofern durchaus irreführend, als jede Gicht an sich eine chronische Krankheit darstellt. Man bedient sich daher besser des (bereits von GARROD angewendeten) Ausdruckes irreguläre Gicht.

b) Die irreguläre Form (Deformierungen der Gelenke, Tophi arthritici).

Diese, aus der regulären Form gewöhnlich sich sekundär entwickelnde, weit seltener primär auftretende Form der Gicht zeichnet sich aus durch das Fehlen der periodischen großen Gelenksanfälle, dafür aber durch das Auftreten dauernder Gelenksdeformitäten.

Während der reguläre Gichtanfall gewöhnlich ohne Hinterlassung einer dauernden Gelenksveränderung verläuft, pflegen sich nach jahrelangem Bestehen der Krankheit und nach gehäuften Anfällen allmähliche Gelenksveränderungen auszubilden, die in Veränderungen der Knochen, Verdickungen der Gelenkkapseln, Verwachsungen etc. bestehen, welche schließlich zu dauernder Deformität der Gelenke führen. In diesen Fällen kommt es auch zu Harnsäureablagerungen nicht nur in den Gelenkenden, den Gelenkkapseln und deren Umgebung, sondern auch zu Ablagerungen von Harnsäure in den Schleimbeuteln (z. B. der Bursa olecrani, der Bursa praepatellaris u. a.), Ablagerungen von Harnsäure in den Sehnen, Ligamenten, ferner zu zirkumskripten Ablagerungen von Harnsäure in der Haut. Derartige Gebilde imponieren als Tophi arthritici (s. w. u.).

Die Ablagerung der Harnsäure auf die freien Flächen der Gelenkknorpel führt erst dann zu ernstlicher Funktionsstörung, wenn eine Usur der Knorpelschichten aufgetreten ist; in diesen Fällen konstatiert man auch mit der auf das Gelenk aufgelegten Hand bei Bewegungen ein feines Krepitieren, das von manchen als charakteristisch für Gicht angesehen wird (z. B. an den Kniegelenken, ferner an der Halswirbelsäule).

Durch entzündliche Prozesse, die zu destruktiven und proliferativen Veränderungen an den Gelenken Veranlassung geben, kommt

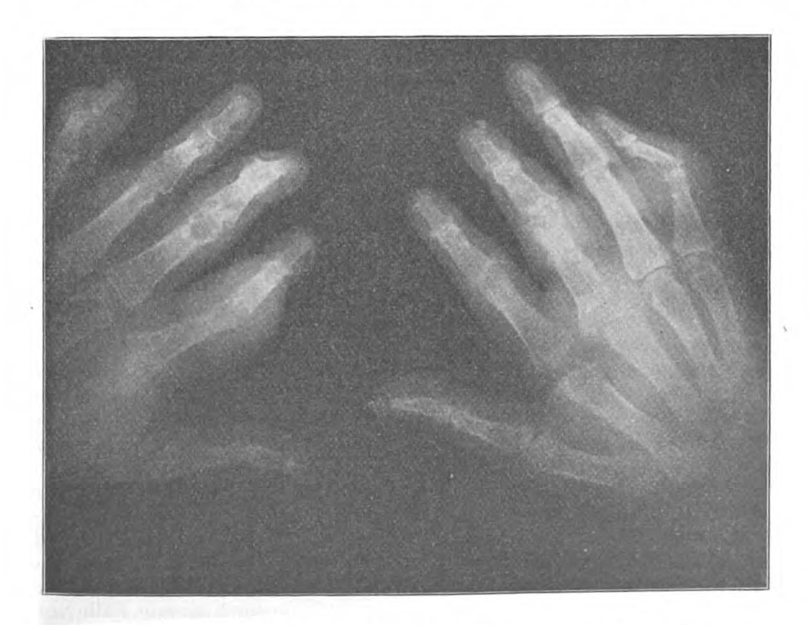


Fig. 1. Chronisch deformierende Gicht (Röntgenaufnahme der Hände).

es im Verlauf dieser irregulären Form der Gicht zu oft recht erheblichen Verunstaltungen der Finger- und Zehengelenke, äußerlich vergleichbar denen bei Arthritis deformans. (Infolgedessen ist auch die Differentialdiagnose beider Prozesse oft außerordentlich erschwert.) Die Gelenke können spindelig aufgetrieben, ankylotisch, subluxiert werden. Durch Ablagerungen von Harnsäure um die Gelenke herum kann es zu gewaltigen Verunstaltungen kommen (s. Fig. 1), die Sydenham treffend mit einer Pastinakwurzel vergleicht. Wie die Zehen- und Fingergelenke können in gleicher Weise die größeren Gelenke der unteren und oberen Extremitäten deformiert werden.

Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit, weil für die Gicht charakteristisch, sind die Tophi arthritici, d. h. Knoten mit einem aus Harnsäure bestehenden kreideartigen Inhalt. Die Tophi können schließlich „exulcerieren". Diese Knoten können an den Sehnen, Ligamenten, am Periost, in der Subcutis entstehen. Besonders in der Umgebung der Gelenke — hier können sie zu ansehnlicher Größe wachsen — tragen sie zu deren Deformierung bei. Auch von den Schleimbeuteln z. B. der Bursa olecrani oder der Bursa praepatellaris (von diesen beiden besonders häufig) nehmen sie ihren Ausgangspunkt. Besonders oft — ja fast in $^1/_3$ aller Gichtfälle — trifft man kleine Gichtknoten an den Ohren an; hier sitzen die Knötchen meist am vorderen Rande der Helix, seltener an der Anthelix. Sie sind diagnostisch deshalb besonders wichtig, weil sie gestatten, nach Untersuchung ihres leicht ausdrückbaren Inhalts die Diagnose Gicht durch Nachweis der Harnsäure (mittels der Murexidprobe) über allen Zweifel zu erheben (s. Fig. 2).



Fig. 2. Tophi der Ohrmuschel.

Man hat ferner eine Summe von im Verlaufe der irregulären Form der Gicht auftretenden Symptomen unmittelbar auf die Gicht selbst bezogen. So hat man — besonders in Frankreich — Hauteruptionen verschiedenster Art, u. a. auch viele Fälle von Psoriasis, der Gicht zugerechnet, indessen fehlt für die Annahme derartiger Beziehungen eine sichere Unterlage, wir dürfen sie daher vorläufig nur als bemerkenswerte Komplikationen ansehen. Nicht viel anders ist es mit Krankheitserscheinungen seitens der Lungen. Für das Asthma bronchiale kennen wir ebenfalls keinen sicheren kausalen Zusammenhang mit der Gicht. Indessen ist es unleugbar, daß Gichtiker im vorgeschrittenen Stadium ihrer Erkrankung sehr häufig an Verdauungsstörungen leiden, die man doch wohl als Begleiterscheinungen ansprechen muß. Besonders zu beachten ist ferner die bei vielen Gichtikern sich früh ausbildende Arteriosklerose, vielfach schon im ersten Beginn mit hohem Blutdruck, Hypertrophie der linken Herzkammer und gleichzeitig beginnender Schrumpfniere verbunden. Durch letztere kann (s. w. u.) das Krankheitsbild der Gicht noch verschlimmert werden. Albuminurie und Cylindrurie leichteren Grades trifft man bei vielen Gichtikern selbst in jüngeren Jahren an; indessen gibt es auch genug Fälle von Gicht, deren Nieren klinisch als gesund angesehen werden müssen, so

daß die eventuell zu findenden Störungen seitens der Nieren bei der Gicht doch nicht ohne weiteres als absolut znm Krankheitsbilde gehörend betrachtet werden dürfen. Nephrolithiasis ist bei Gichtikern nicht selten; sie bedeutet eine Komplikation. Häufig trifft man bei Gichtikern Neuralgien einzelner Nerven an (z. B. Trigeminusneuralgie, Ulnarisneuralgie, Ischias etc.); ebenfalls wird die Migräne von vielen Autoren als gichtisch angesehen, indessen wohl kaum mit Recht, wenngleich ein Gichtiker aus irgendwelchen Ursachen auch öfter an Migräne leiden kann.

Pathologische Anatomie. Frisch befallene Gelenke zeigen pathologisch-anatomisch alle Zeichen der Entzündung: Hyperämie, Schwellung der Gelenkmembran und (ein zellhaltiges) Exsudat in das Gelenk hinein sowie in die Umgebung des Gelenkes.

In dem Exsudat läßt sich chemisch Harnsäure nachweisen. Die histologische Untersuchung der Gelenke zeigt, daß Ablagerungen von harnsaurem Natron (Mononatriumurat) in Form kristallinischer Nadeln sich in den Gelenkenden bezw. in der Umgebung der Gelenkenden finden, die wir als Ursachen des gichtischen Anfalles ansehen müssen.

Ablagerungen von harnsauren Salzen findet man indessen nicht nur in den akut entzündeten Gelenken, sondern auch im Knorpel, den Knochen, im Bindegewebe vieler nicht akut entzündlicher Gelenke, desgleichen in den sogenannten Tophi arthritici. (Andererseits vermißt man oft die Harnsäure in früher befallen bewesenen Gelenken, was darauf zurückzuführen ist, daß die Harnsäure wieder resorbiert werden kann.) Da, wo die Kristalle von harnsauren Salzen sich einmal abgelagert haben, ist die Gewebsstruktur nekrotisch, was darin begründet ist, daß das Auskristallisieren von Harnsäure im Gewebe den lokalen Gewebstod zur Folge hat.

Bei den chronisch deformierenden Gelenksprozessen, wie sie besonders an den kleinen Gelenken häufig (bei der irregulären Form) anzutreffen sind, handelt es sich pathologisch-anatomisch um ähnliche Prozesse wie bei der Arthritis deformans: bald um Usur des Knorpels mit Hypertrophie der Synovialis, bald um Proliferation der Knochensubstanz, Exostosenbildung, Verwachsungen gegenüberliegender Gelenkflächen etc.

Stoffwechselpathologie der Gicht.

Vom stoffwechselpathologischen Standpunkte aus stellt die Gicht zunächst eine Störung des Harnsäurestoffwechsels dar: durch Ablagerungen von Harnsäure in bestimmten Geweben (Knorpel, Knochen, Bindegewebe) kommt es dann zum Auftreten entzündlicher Erscheinungen. Diese Harnsäureablagerungen können nun nicht an Ort und Stelle entstanden sein, da diesen Geweben nicht die Fähigkeit zukommt, Harnsäure zu bilden. Infolgedessen muß die Harnsäure dorthin verschleppt sein, und zwar durch das Blut, welches im übrigen selbst auch nicht die Fähigkeit hat, Harnsäure zu bilden oder zu zerstören (Brugsch und Schittenhelm).

Als Garrod das Blut der Gichtiker untersuchte, fand er in ihm stets einen größeren Gehalt an Harnsäure. Untersucht man indessen das Blut gesunder Menschen bei gemischter Diät, bezw. das anderer Kranken, so findet man häufig auch darin Harnsäure. Untersucht man indessen das Blut des Gichtikers wie des Gesunden, nachdem beide eine Kost genossen, aus der sämtliche Vorstufen der Harnsäure (s. w. u.) fortgelassen sind, so findet sich im Blut

des Gichtikers Harnsäure, das des Gesunden ist dagegen harnsäurefrei (BRUGSCH und SCHITTENHELM). Die Gicht ist daher ausgezeichnet durch eine konstante Urikämie.

Hier seien einige physiologische Bemerkungen über den Harnsäurestoffwechsel zum Verständnis des Folgenden angeführt.

Während man früher das Eiweiß als die Quelle der Harnsäure ansah, wissen wir heute, daß nur die Purinbasen für den Organismus des Menschen als Harnsäurequelle anzusehen sind. KOSSEL gebührt das Verdienst, in den Nukleinen die Muttersubstanzen der Harnsäure nachgewiesen zu haben. FISCHERS bahnbrechende Untersuchungen haben sodann die Verwandtschaft der Purinbasen und der Harnsäure untereinander gezeigt. Gemeinsam ist diesen der sogenannte Purinkern und die einfachste Verbindung der ganzen Gruppe, die Wasserstoffverbindung derselben, das Purin $C_5H_4N_4$:

```
       (1) N=C(6) H
           |  |
    H(2) C    C(5)—N(7) H
         ||   ||        >C(8)H
       (3) N — C(4) — N(9)
```

Treten in das Purin Sauerstoffatome ein, so resultieren Hypoxanthin, Xanthin und Harnsäure; wird ein Wasserstoff durch das Amid (NH_2) ersetzt, so entsteht Adenin, tritt hierzu noch ein Sauerstoff, so erscheint das Guanin. Treten an die Stickstoffatome Methylgruppen, so erhält man die in den Pflanzen vorkommenden und in der Pharmakologie eine große Rolle spielenden Methylpurine: Theobromin, Theophyllin bezw. Theozin, Koffein usw. Da die letzteren im Säugetierorganismus wieder als Methylpurine ausgeschieden werden und aller Wahrscheinlichkeit nach als Quelle der Harnsäure nicht in Betracht kommen, so seien nur die für unsere Frage wichtigsten Oxy- und Aminopurine angeführt:

Hypoxanthin ($C_5H_4N_4O$) = 6 Oxypurin,
Xanthin ($C_5H_4N_4O_2$) = 2 . 6. Dioxypurin,
Harnsäure ($C_5H_4N_4O_3$) = 2 . 6 . 8 Trioxypurin,
Adenin ($C_5H_5N_5$) = 6 Aminopurin,
Guanin ($C_5H_5N_5O$) = 2 Amino-, 6 Oxypurin.

Von diesen Purinbasen sind nun die sogenannten Aminopurine in den Zellkernen unseres Organismus enthalten, und zwar speziell in der Nukleinsäure, aus der sie sich durch Einwirkung wenig wirksamer Agentien abspalten lassen. Je zellreicher und damit je kernreicher ein Organ ist, desto größer ist auch sein Gehalt an Nukleinen und damit an Purinbasen, so z. B. die Thymusdrüse, die Leber, die Niere usw. Harnsäure wird in menschlichen Organen in der Norm nie angetroffen, sie entsteht, ebenso wie das Xanthin und Hypoxanthin, intermediär auf dem Wege des Abbaus des Zelleiweißes aus den Aminopurinen.

Die Befreiung der Purinbasen aus dem Eiweiß des Zellkernes, d. h. aus den Nukleinen, die Ueberführung der Aminopurine in die Oxypurine (durch Abspaltung von Ammoniak), die Oxydation der Oxypurine vom Hypoxanthin zum Xanthin und schließlich zur Harnsäure geschieht mit Hilfe von Kräften unserer Organe, die man Fermente nennt. Derartige Fermente finden sich in (fast) allen Organen des menschlichen Körpers.

Gibt man einem Menschen über längere Zeit eine Nahrung, aus der alle Vorstufen der Harnsäure fortgelassen sind, so scheidet er trotzdem eine bestimmte Menge Harnsäure aus. Diese Menge beträgt bei erwachsenen normalen Männern zwischen 0,3—0,6 g pro Tag und stellt insofern eine Individualkonstante vor, als der Wert für jedes Individuum nur innerhalb ganz geringer Grenzen schwankt. Die bei sog. purinfreier Diät ausgeschiedene Harnsäuremenge nennt man den endogenen Harnsäurewert; diese Harnsäure stammt aus den zugrunde gegangenen Nukleinen des Organismus. Verfüttert man einem Menschen Purinbasen oder die Nukleinsäure oder nukleinreiche Organe, so vergrößert sich die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure über den endogenen Harnsäurewert hinaus, und zwar kommt in der Norm von den verfütterten Purinbasen etwa 50 Proz. als Harnsäure (die Mehrausscheidung wird als exogene Harnsäure bezeichnet) über die endogene Harnsäure hinaus zur Ausscheidung, der Rest als Harnstoff. Schon diese Tatsache spricht jedenfalls dafür, daß die Harnsäure nicht nur Stoffwechselendprodukt ist, sondern zum Teil auch noch zerstört wird beim Menschen.

Woher stammt nun die gichtische Urikämie, d. h. die konstante Anwesenheit von Harnsäure im Blute? GARROD meinte, daß bei der Gicht durch die Nieren zu wenig Harnsäure ausgeschieden wird. Untersucht man Gichtiker im Intervall bei

purinfreier Ernährung, so zeigt sich in der Tat, daß Gichtiker in 80 Proz. der Fälle teils unternormale (unter 0,3 g Harnsäure pro Tag), teils niedrignormale (zwischen 0,3—0,4 g pro Tag) endogene Harnsäuremengen ausscheiden (BRUGSCH und SCHITTENHELM). Man ist indessen aus diesem Umstande allein nicht berechtigt, im Sinne GARRODS zu schließen, daß der Gichtiker die Harnsäure nicht ausscheidet, weil die Nieren sie im Blute zurückhalten. Vielmehr scheint der Gicht, nach den Untersuchungen von BRUGSCH und SCHITTENHELM, eine kompliziertere Störung sämtlicher Fermente des Harnsäurestoffwechsels zugrunde zu liegen. Verfüttert man nämlich einem Gichtiker Nukleinsäure oder nukleinreiche Nahrungsmittel an einem Tage, nachdem er vorher (ebenso wie nachher) purinfrei in der Diät gehalten ist, so scheidet er nicht wie der Gesunde die verfütterten Purinbasen zu 50 Proz. etwa an einem Tage bezw. zwei Tagen als exogene Harnsäure aus, sondern er braucht dazu 3—5, oft noch mehr Tage, ohne daß sich die Harnsäure im Blute anstaut. Außerdem erscheinen von den verfütterten Purinbasen meist nur 10—25 Proz. als exogene Harnsäure wieder, der Rest als Harnstoff (BRUGSCH und SCHITTENHELM). Dieses Verhalten des „verlangsamten Ablaufes des Purinstoffwechsels“ beim Gichtiker ist auch diagnostisch nicht unwichtig.

Es sei gleich hier erwähnt, daß es allerdings besondere Gichtformen gibt, bei denen die Urikämie in erster Linie durch eine klinisch im Vordergrunde stehende Erkrankung der Nieren bedingt ist (Retentionsurikämie, BRUGSCH). Derartige Fälle sind gewöhnlich Schrumpfnieren mit Polyurie, Cylindrurie, Albuminurie, Herzhypertrophie. Die reinsten Fälle dieser Art findet man als Bleischrumpfnieren mit gichtischen Anfällen.

Geht man also von der Urikämie im Mechanismus der Gicht aus, so gibt es zwei Quellen für diese, die oben angenommene Purinstoffwechselanomalie und eine renale Harnsäureretention. Beide Prozesse können sich kombinieren und dadurch verstärken, insofern sich nämlich in sehr vielen Fällen von Gicht, wie bereits erwähnt, in vorgeschrittenen Stadien eine Schrumpfniere hinzugesellt.

Man spricht vielfach von „Gichtniere“; gemeint wird damit bald eine chronisch entzündete Niere bei gewöhnlichen Nierenkranken mit Ablagerungen von Harnsäure (eine keineswegs seltene Erscheinung) in den MALPIGHIschen Knäuel etc., bald die Granularatrophie mancher Fälle von Gicht. Auch hier können sich eventuell Harnsäureablagerungen finden; sie sind indessen stets sekundärer Natur, bedingt durch Ablagerungen von Harnsäure aus dem urikämischen Blut. Die Harnsäureablagerungen finden sich dann nur in den nekrotischen Partien.

Weitere, für das Verständnis der Gicht außerordentlich wichtige Fragen gehen dahin, ob die konstante Anwesenheit von Harnsäure im Blut an sich stets zu Ablagerungen von harnsauren Salzen führt, in welcher Form ferner die Harnsäure im Blute bei der Gicht kreist und ob das Blut mit Harnsäure bei der Gicht gesättigt ist.

Was die erste Frage anbetrifft, so gibt es nach dem jetzigen Stande unseres Wissens nur drei Erkrankungen mit konstant hohem Harnsäurespiegel im Blute: das ist die echte Gicht, manche Formen von Nephritis (meist Schrumpfnieren, sogenannte Nierengicht, Retentionsurikämie) und die Leukämie.

Die Leukämie, vor allem die myeloidische, zeichnet sich durch auffallend hohe Harnsäurewerte des Blutes aus, bedingt durch den enormen Umsatz der Leukonukleine. Indessen sind hier die Verhältnisse doch insofern von der Gicht abweichend, als sich neben der Harnsäure viel Purinbasen im Blute finden.

Die Harnsäure kreist bei der Gicht (ebenso wie in der Norm) in anorganischer Bindung im Blute, wahrscheinlich als Natrium-

salz; eine organische Bindung ist mit relativ großer Sicherheit auszuschließen (Brugsch, Gudzent).

Nach Gudzent kreist die Harnsäure im Blute als Mononatriumurat. Dieses Salz bildet zwei Formen entsprechend den zwei tautomeren von Emil Fischer bereits als möglich angenommenen Formen der Harnsäure; beide Salze gehen durch intramolekulare Umlagerung ineinander über: das eine unbeständigere heißt die Laktamform, das beständigere die Laktimform.

Laktamurat ⟶ Laktimurat
(unbeständig) (beständig)

Nach Gudzent ist die Löslichkeit für die Laktamform in 100 ccm Blutserum 18,4 Milligramm, für die Laktimform 8,3 Milligramm.

Bei der Gicht kann das Blut nur dann als mit Harnsäure übersättigt gelten, wenn man annimmt, daß es hier stets als Laktimurat vorhanden ist. Man kann gleichwohl auch unter dieser Voraussetzung das Ausfallen der Harnsäure in ganz bestimmten Geweben nicht ohne weiteres *als Folge der eventuellen Uebersättigung* ansehen (sonst müßte die Harnsäure schon in den Blutgefäßen z. B. der großen Zehen etc. ausfallen). Vielmehr scheinen doch Beziehungen gewisser Gewebe (Knorpel, Bindegewebe) zur Harnsäure für das Ausfallen dieser direkt oder indirekt maßgeblich zu sein. Bisher ist auch das noch eine Hypothese.

Vielleicht vermag speziell der Knorpel und das straffe Bindegewebe aus starkverdünnter Harnsäurelösung die Harnsäure an sich zu reißen und im Inneren kristallinisch abzulagern (Almagia, Brugsch und Citron).

Jedenfalls kommt der eigentliche Gichtanfall — welcher sich als Entzündung darstellt — dadurch zustande, daß die in den Geweben der Gelenke etc. abgelagerte Harnsäure als Entzündungsreiz wirkt.

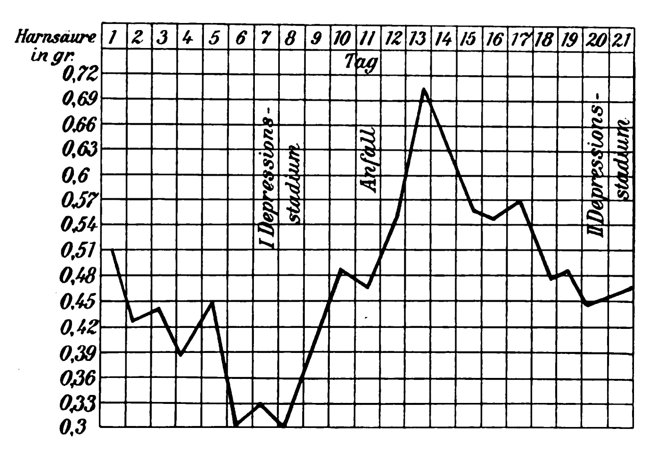
Dabei fragt es sich wiederum, leitet sich der Gichtanfall damit ein, daß die Harnsäure erst ausfällt und sekundär als Reiz wirkt, oder ist die Harnsäure ev. schon längere Zeit abgelagert gewesen und nur der Körper reagiert plötzlich aus irgendeinem Anlaß überempfindlich gegen die Harnsäure? Für die erste Möglichkeit spricht die Beobachtung, daß Gichtiker, die längere Zeit purinfrei ernährt wurden, wenn sie plötzlich nukleinreiche Nahrung bekommen, oft sofort von einem Anfall heimgesucht werden, für die zweite Möglichkeit die Abhängigkeit des Gichtanfalles von anderen Faktoren, welche die Widerstandskraft des Organismus herabsetzen (Erkältung, Dyspepsie etc.).

Während der akuten Entzündung wird die Harnsäure von weißen Blutkörperchen phagocytotisch gefressen, auf diese Weise wird sie (wenigstens zum Teil) resorbiert und gelangt in den Kreislauf. Darauf ist wohl auch die Harnsäurevermehrung im Urin zurückzuführen, welche man in einem Gichtanfalle antrifft (His, Magnus-Levy). Kurz vor dem Gichtanfalle pflegt die Harnsäureausscheidung vermindert zu sein (Magnus-Levy), ebenso nach einem Gichtanfalle (Brugsch) (s. Kurve 1). Schließlich sei noch hervorgehoben, daß der Gicht *keine Anomalie des eigentlichen Eiweißstoffwechsels* zugrunde liegt, sondern lediglich eine solche des Purinstoffwechsels.

Diagnose. Die Diagnose der Gicht ist leicht, wenn reguläre Anfälle beobachtet werden, namentlich solche mit Beteiligung der Großzehengelenke. Schwierig wird die Diagnose der Gicht bei der irregulären Form, namentlich in denjenigen Fällen, welche von vornherein torpide, d. h. ohne charakteristische Anfälle verlaufen sind. Hier ist die Differentialdiagnose gegenüber der *chronischen Arthritis deformans* oft nicht leicht und auch wichtig, namentlich im Hinblick auf den einzuschlagenden Weg in der Therapie.

Um diagnostisch zum Ziele zu kommen, fahndet man vor allen Dingen nach den Tophi arthritici (besonders charakteristisch am Ohre,

ferner an den Schleimbeuteln [Bursa olecrani, praepatellaris]). Man hüte sich indessen vor Verwechselungen mit einfachen HEBERDENschen Knoten der Finger und Zehen. Das feine Knirschen in den Kniegelenken, wie es als für Gicht charakteristisch beschrieben worden ist, findet sich öfter auch bei chronischem Gelenkrheumatismus. Auch die röntgenologische Diagnose kann hier zu Hilfe kommen.



Kurve 1.

Röntgenologisch läßt sich vielfach eine Differentialdiagnose zwischen chronischem deformierenden Gelenkrheumatismus und den Deformierungen der Gelenke infolge der Gicht (irreguläre Form) stellen. Sind beispielsweise Uratablagerungen um die Gelenke herum reichlich vorhanden, so imponieren diese als helle, weiße Flecke (auf dem Negativ der Platte) (s. Fig. 3). Aber auch sonst kann man an den Gelenkenden bei den Gichtkranken an dem Negativ der Platte oft dunklere Flecke feststellen, die also lichtdurchlässiger sind und die daher rühren, daß durch Uratablagerungen Knochensubstanz bezw. Knochensalze zur Resorption gelangt sind (s. z. B. Fig. 4b an dem distalen Ende der I. Phalange des Zeigefingers). Dabei zeigen sich die eigentlichen Gelenkspalten bei der Gicht (s. diese Figur) vollkommen frei im Gegensatz zum chronischen Gelenkrheumatismus, bei dem man die destruierenden Knochenprozesse mit Ankylosenbildung, Osteophytenbildung, Deformierungen der Gelenkenden mit Verkleinerungen der Gelenkspalten leicht erkennt (s. Fig. 4a). Indessen gelingt es keineswegs in jedem Falle von Gicht, röntgenologisch einen Befund zu erheben.

Gelingt es auf diese Weise nicht, einwandsfrei die Diagnose zu stellen, so bedient man sich speziell chemischer Untersuchungsmethoden, und zwar untersucht man, nachdem der Patient mehrere Tage auf purinfreie Diät gesetzt worden ist, das Blut auf Harnsäure (dazu sind etwa 100 ccm erforderlich, Aderlaß). Man untersucht ferner die Größe des endogenen Harnsäurewertes im Urin und schließlich den Verlauf der exogenen Harnsäureausscheidung nach Verfütterung von Nukleinsäure bezw. zellkernreicher Organe. Anwesenheit von Harn-



Fig. 3. Uratablagerungen an der Hand (Röntgenogramm).

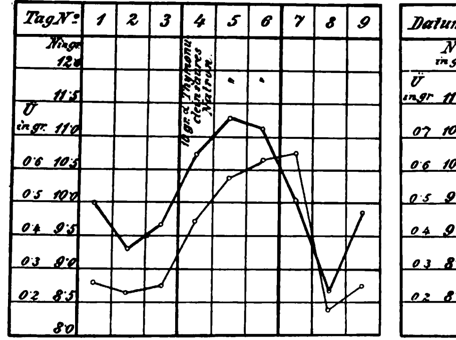


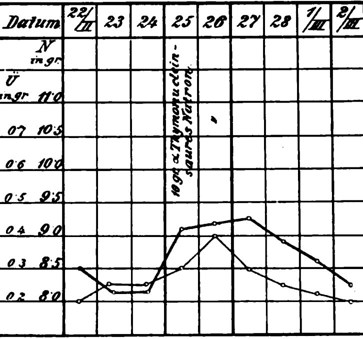
a Chronischer Gelenkrheumatismus. Fig. 4. b Gicht.

(Röntgenogramme der Hand.)

säure im Blut, dabei relativ niedriger endogener Harnsäurewert des Urins und verlangsamte, bezw. niedrige Kurve der exogenen Harnsäureausscheidung sprechen einwandsfrei für Gicht. (s. Kurve 2, a u. b.)

Die Feststellung der verschleppten exogenen Harnsäureausscheidung allein sichert die Diagnose nicht, sondern nur in Verbindung mit der Feststellung von Urikämie.





Kurve 2.

a
Normalkurve.
Harnsäure-(dicke Linie)Ausscheidung und Stickstoff-(dünne Linie)Ausscheidung nach Zufuhr von thymonukleinsaurem Harn.

b
Gichtikerkurve.
Harnsäure-(dicke Linie)Ausscheidung und Stickstoff-(dünne Linie)Ausscheidung nach Zufuhr von thymonukleinsaurem Natron.

Prognose. Man muß zwischen Gichtanfall und gichtischer „Diathese" unterscheiden. Letztere ist in gewissem Sinne unheilbar. Der einzelne Gichtanfall ist mehr minder leicht zu bekämpfen, und stets günstig verlaufend. Prognostisch ungünstiger sind die mit Schrumpfniere bezw. mit Herzaffektionen komplizierten Fälle von Gicht; hier wird die Prognose vor allem durch den Zustand der Nieren bedingt. Die irreguläre Form mit den Deformierungen der Gelenke ist zwar quoad vitam — falls sonst keine Komplikationen in inneren Organen vorhanden sind — prognostisch nicht ungünstig zu beurteilen, stellt indessen sowohl was Schmerzen wie die Funktionsfähigkeit der Gelenke anbetrifft, in vieler Beziehung eine crux medicorum, nicht bloß der Patienten, dar.

Therapie des akuten Anfalles: Bettruhe; die Gelenke packe man in Watte ein. Heiße wie kalte Umschläge um die Gelenke werden meist nicht ertragen. Innerlich:

Rp. Tinct. Colchici 20,0
D.S. 3mal tägl. 20 (bis 30!) Tropfen zu nehmen.

2—3 Tage nacheinander. Oft erfolgen schon danach diarrhoische Stuhlentleerungen; sonst verabreiche man dem Gichtiker ein Abführmittel. Wirksamer erweist sich oft das Colchicin selbst:

Rp: Colchicini Merck 0,03—0,05
Extr. et pulv. Liquir. āā 1,5
Fiant pilul. No. XXX.
S. Im Gichtanfalle innerhalb 2 Tagen 2—4 (Vorsicht!) Pillen zu nehmen.

Die Gichtiker selbst kurieren sich gern mit verschiedenen colchicinhaltigen Geheimmitteln. Im Anfalle versuche man ferner: Aspirin 0,5 mehrmals (stündlich mehrere Male) täglich.

Während des ganzen Anfalles: knappe, weich-breiige Kost (Milch mit wenig Tee, durch das Sieb geschlagene Gemüse, z. B. Spinat, Mohr-

rüben, Maronen, Kartoffelmus, süße Speisen, Kompotte, Fruchtsäfte. Nach dem Anfalle aber das Bett möglichst bald verlassen!

Zur Bekämpfung der gichtischen Stoffwechselstörung, bezw. zur Verhütung erneuter Anfälle ist die Durchführung einer purinfreien Diät über längere Zeit (womöglich Monate und Jahre hindurch) zu empfehlen. Vorbedingung ist allerdings, daß dem Patienten die Kost zusagt und daß er weder in seinem Ernährungszustande durch diese Kost allzu sehr reduziert wird, noch daß er sich dadurch schlaff fühlt.

Die fleischfreie Diät soll nicht durchaus vegetarisch sein; im Gegenteil empfiehlt es sich, nicht mehr als 250—300 g Gemüse bei der Mittagsmahlzeit zu verabreichen. Dabei sind Eier, Milch, Käse erlaubt. (Ausnahmsweise auch Fische.) Um das Kalorienbedürfnis des Gichtikers zu befriedigen, müssen im Speisezettel reichlich Kohlehydrate (als Mehlspeisen) und Fette (Butter, Sahne) enthalten sein. Obst, vor allem Kompotte, seien dem Gichtiker ziemlich frei gestattet. Magere Gichtiker sollen kalorisch so eingestellt werden, daß ihr Körpergewicht auf ein normales Maß zunimmt; sehr fette Gichtiker sollen langsam entfettet werden. Man versäume ferner nicht, den Gichtikern ein bestimmtes Maß körperlicher Bewegung vorzuschreiben.

Um dem Gichtiker nicht allzureichlich Alkalien mit der Kost (in den Vegetabilien) zuzuführen, durch welche eine Ausschwemmung der Harnsäure keineswegs bewirkt, vielmehr nur die Bildung der den Anfall hervorrufenden Alkaliurate begünstigt wird, empfiehlt es sich, dem Gichtiker während der Hauptmahlzeiten je 15 bis 20 Tropfen verdünnter Salzsäure, in ca. 100 ccm Wasser gelöst, trinken zu lassen. Dadurch wird ein Alkaliüberschuß der Nahrung verhindert, andererseits vielleicht sogar dem Organismus abgelagertes Alkali entzogen.

Der Gichtiker soll reichlich Wasser (auch Kohlensäurewässer) trinken, Alkohol vollständig meiden. Badekuren (Wildbad, Ragaz, Teplitz, Gastein, Wiesbaden) sind jährlich mehrere Wochen lang anzuraten; dabei erscheint aber das Trinken von Brunnen, soweit nicht eine Besserung etwaiger Harnstörungen damit verbunden, von untergeordneter Bedeutung.

Speziell alkalische Brunnen sind bei der Gicht ohne jeden Einfluß auf die Vermehrung der Harnsäureausscheidung, auch das lithionhaltige Wasser macht davon keine Ausnahme. Am besten vermeidet man ganz das längere Trinken stärker alkalischer Brunnen.

Für chronisch gichtische Veränderungen sind Moor- und Schlammbäder zu empfehlen (Franzensbad, Elster, Nenndorf, Pystian). Karlsbad ist nur bei korpulenten Gichtikern indiziert.

Man hat ferner für die Therapie der Gicht eine Anzahl von Lösungsmitteln der Harnsäure anempfohlen: sie sind — ebenso wie die Alkalien, die in der Gichttherapie eher schädlich wirken und darum besser ganz zu meiden sind — völlig unwirksam, so das Uredin, Sidonal, Piperacin, Lysidin, Lycetol, und nicht minder das neueste Präparat, das Citarin. Bei der torpiden Form der Gicht ist immerhin ein zeitweiliger Versuch mit Urotropin gestattet.

Rp. Sol. Urotropini 10,0 : 200,0.
D,S. 2—3mal tägl. 1 Eßlöffel zu nehmen.

Zur Bekämpfung der chronischen Deformierungen der Gelenke ist Massage mit aktiver und passiver Bewegung der Gelenke für längere Zeit durchzuführen: auf diese Weise bilden sich oft recht

erhebliche Deformitäten der Gelenke zurück. Auch die Biersche Stauungshyperämie mit der Stauungsbinde kann man für deformierte wie akut erkrankte Gelenke heranziehen; ebenso die Heißluftbehandlung.

Für die irreguläre Form der Gicht empfiehlt sich mitunter der längere Zeit durchgeführte Gebrauch von Jodkali (10,0 : 200,0 2mal tägl. 1 Eßlöffel in Milch zu nehmen), oder Sajodin 2mal tägl. 0,05 g in Tabletten nach dem Essen zu nehmen).

Die Nierengicht ist lediglich nach dem Prinzip der Nephritisbehandlung (s. das Kapitel Schrumpfniere) durchzuführen.

Die Bleigicht behandle man mit größeren Dosen Jodkali (2—3 g pro die).

3. Fettleibigkeit, Adipositas universalis.

Als Fettleibigkeit, bezeichnen wir einen Körperzustand, bei dem das Fettgewebe in größeren Mengen vorhanden ist, als in der Norm. Es erübrigt sich, für die **Diagnose** auf Grund dieser Definition bestimmte Zahlen als Maßstab zu geben, da ein allmählicher Uebergang zwischen dem Wohlgenährten und Fettleibigen existiert. Die Betrachtung der Körperformen gibt noch das sicherste Urteil über die Grenze derjenigen Fettanhäufung, welche für einen sonst gesunden Organismus als ungünstig anzusehen ist. Daß z. B. für Herzkranke oder Emphysematiker schon Fettablagerungen unerwünscht sind, die sonst gleichgültig wären, ist einleuchtend („relative Fettsucht").

Die Hauptablagerungen von Fett finden statt im Unterhautbindegewebe des Bauches und der Lendengegend, der Mammae, des Gesäßes und der Oberschenkel, im Netz und Gekröse, wie in der Umgebung der Nieren, im Mediastinum und am Herzen an beiden Blättern des Pericards. In der Leber kommt es zu einer oft gewaltigen Fettinfiltration. Am Erwachsenen sind Körpergewichte von 304, ja 490 kg notorisch festgestellt, bei einem 10-jährigen Mädchen 109 kg. Im allgemeinen sprechen wir von einer ernsthaft zu beachtenden Fettleibigkeit, erst wenn das Normalgewicht etwa um 10—15 kg überschritten ist (prinzipiell Verschiedenes unter die Worte Korpulenz, Fettsucht und ähnliches zu subsumieren liegt ein ausreichender Grund nicht vor, zu graduell verschiedener Wertung seien die Termini beibehalten).

Die Einteilung Ebsteins in Fettleibige, die beneidet, in solche, die belächelt und endlich solche, die bemitleidet werden, bedeutet mehr als ein Aperçu. Sie gibt neben prognostischen Gesichtspunkten und solchen für therapeutische Indikation den Hinweis, zunächst ohne Rücksicht auf die Pathogenese, das Vorhandensein des Fettreichtums als solchem mit den unmittelbaren und mittelbaren ungünstigen Folgen zu betrachten.

Die Schäden entstandener Fettanhäufung im Körper sind ganz allgemein zurückzuführen:

1) auf das Mehr an zu bewegender Last,

2) auf die Raumbeengung im Körper durch das überschüssige Fettgewebe,

3) auf eine Beeinträchtigung der physikalischen Wärmeregulation durch die Haut.

ad 1) Zwar bedeuten nicht allzu spärlich gefüllte Reservedepots nicht nur Schönheit der Form, sondern Reichtum im Haushalt und damit bessere Sicherung in Zeiten der Not (z. B. bei der Unter-

ernährung während eines Infektes, im speziellen die bessere Sicherung vor Eiweißverlusten usw.). Die stärkeren Anhäufungen aber werden zum Ballast für die Lokomotionen, für jede Muskelleistung überhaupt. Der Kranke verhält sich wie ein normales Individuum, das ständig eine Last schleppt, d. h. die Muskelarbeit für die praktisch genommen gleiche Leistung (z. B. eine Weglänge oder Hubhöhe) ist vermehrt. Die Arbeit des Herzens ist proportional der Größe der zu fördernden Last vermehrt. Die Reaktion des leichter ermüdenden Kranken ist notgedrungen Trägheit, die wiederum einer weiteren Fettmehrung förderlich wird. Das Herz gerät in Gefahr, insuffizient zu werden, die Kreislauforgane werden früher abgenutzt durch die ständig im Vergleich zur Norm vermehrte Inanspruchnahme. Schwerfälligkeit und Kurzatmigkeit, die gesamte Unbeholfenheit sind dafür die äußerlichen Zeichen. Die größere Last kommt weiter zur Geltung an dem durch Fettauflagerung belasteten Herzen; das weit schwerere Herz besitzt trotzdem nicht mehr an kontraktiler Substanz wie ein leichteres normales. Eine größere Last liegt endlich auf dem Thorax und muß beim Inspirium gehoben werden. Noch andere Schäden der vermehrten Last existieren, wie z. B. die Begünstigung der Plattfußentstehung.

ad 2) Das extreme Anwachsen der Fettlager behindert, ähnlich wie ein Flüssigkeitserguß im Abdomen, raumbeengend die Exkursionen des Zwerchfelles, die Atemexkursionen überhaupt. Die Bewegungsfreiheit des Herzens ist durch die aufgelagerte Fettmasse erschwert usw. Schließlich leidet das Herz wie die gesamte Körpermuskulatur unter dem Druck des längs des Bindegewebes einwuchernden Fettes. (Das fettdurchwachsene Fleisch illustriert diese Verhältnisse.) Es kommt schließlich zu einer Druckatrophie der Muskeln, eventuell auch des Herzmuskels (s. unter „Fettherz"), während die eigentliche „fettige Degeneration" des Herzmuskels von der Fettsucht nicht anders begünstigt wird, wie etwa von irgendeinem anderen das Herz schädigenden Agens.

ad 3) Die Beeinträchtigung der Haut als Organ der Wärmeregulation ist ohne weiteres klar. Die dicke, Wärme schlecht leitende Fettschicht, die noch dazu sehr spärlich durchblutet wird, verhält sich für den Fetten ganz ähnlich, wie ein dicker Pelzmantel, der ständig getragen wird. Die Wärmeabgabe der Haut durch Leitung und Strahlung ist erschwert, so daß der Organismus, um sich vor Ueberhitzung zu sichern, früher als sonst das stärkste Mittel der Wärmeabgabe an die Umgebung heranziehen muß, nämlich die Wasserverdampfung auf der Haut, d. h. der Fette schwitzt viel leichter als der Normale. Es besteht eine hochgradige Aenderung der Funktionsbreite in der Ertragbarkeit der Wärme. Der Fette verträgt zwar trockene Hitze bei Ruhe, gegen Zunahme der Luftfeuchtigkeit (erschwerte Verdunstung des Schweißes) ist er namentlich bei Arbeit viel empfindlicher. Im Experiment (RUBNER und seine Schule) nimmt von 20° aufwärts bei Arbeit seine Wasserabgabe weit stärker zu, als beim Mageren. Das enorme Schwitzen (3—4 Liter in wenigen Stunden) kann zur Eindickung der Säftemasse mit schweren Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens führen, zumal so wie so eine relative Blutarmut besteht. Es wächst nämlich die Blutmenge beim Fetten nicht proportional dem Körpergewicht. Aber selbst das Entwärmungsmittel des Schwitzens reicht nicht immer für die Regulation der Körpertemperatur aus, d. h. die Körpertemperatur steigt an. So ist z. B. der Fette weit mehr disponiert für Hitzschlag (Sonnenstich u. ä.). In

den Tropen, aber auch hierzulande bedeutet diese gewaltige Einengung der Funktionsbreite bei Arbeit einen enormen Nachteil in gewerblicher Hinsicht. Sekundär wird die meist überdehnte, viel durchnäßte Haut (Striae) zu Erythem, Intertrigo, Ekzem, ja Erysipel disponiert.

Die angedeuteten Faktoren wirken alle zusammen dahin, die Fettsucht zu verstehen als funktionelle Unterwertigkeit, welche direkt oder indirekt die häufigsten **Komplikationen** auslöst. Diese sind vor allem die Herzmuskelinsuffizienz mit allen Graden der Kreislaufstörungen. Erinnert sei unter den Stauungssymptomen, die sämtlich hervortreten können und die zu einem Teil schuld sind an der Aufstellung des Typus „Plethorische“ Fettsucht (s. später), an die Stauungsleber; häufig ist Arteriosklerose (Haemorrhagia cerebri), Schrumpfniere. Genannt sei mit weniger durchsichtigem Zusammenhange Nephrolithiasis und Gicht (Erblichkeit [?]), die Kombination mit Diabetes ist noch etwas näher zu besprechen. Die akute Pankreashämorrhagie, wie Pankreasnekrose, wird fast ausschließlich bei ausgesprochenster Fettleibigkeit beobachtet. Abnahme der Intelligenz, Schlafsucht, Impotenz finden sich oft, die beiden letzteren, wie die meisten Komplikationen überhaupt, weiteren Fettansatz begünstigend. Daß die mangelhafte Lungenlüftung neben der Herzinsuffizienz für Bronchitis, Emphysem und ähnliches verantwortlich gemacht werden kann, ist klar. Umgekehrt bedeutet für hinzukommende Krankheiten die Fettsucht als solche eine schwere Komplikation; so wird man eine Bronchitis, ein Emphysem, noch mehr akute Infekte, vor allem die Pneumonie, beim Fetten weit ernster beurteilen.

Mit alledem ist denn auch die **Prognose** gegeben, die bisweilen absolut letal sein kann, die stets abhängt vom Grade der Fettablagerung als solcher, in ihrer Beziehung zu den angedeuteten Komplikationen, namentlich den Folgen für den Kreislauf. Endlich ist für die Prognose zu berücksichtigen die Willensstärke des Patienten zur Durchführung einer rationellen Therapie.

Pathogenese, Aetiologie.

Eine allgemeine Formel für das Zustandekommen von Fettablagerungen ist leicht gefunden: Die Einnahmen (nutzbare Nahrungsmengen) sind größer als die Ausgaben. Das Wesentliche an Nahrungsüberschüssen, was nicht verbraucht wird (zu verstehen als verwertet zum Ersatz von Verlusten oder verbrannt in die Endprodukte) muß als Fett abgelagert werden (Eiweißansatz oder Glykogenablagerung spielen im Vergleich zum Fett eine untergeordnete Rolle). So einfach diese Bilanzformel im Prinzipe, so schwer ihr Verständnis in bezug auf die Faktoren, von denen der Verbrauch abhängt (zum Teil noch Streitfragen der Physiologen).

Das Schlagwort „Mast“ bezeichnet ja klar genug die über die Norm vergrößerte Zufuhr. Die Wortprägung „Faulheitsfettsucht“ (v. Noorden) drückt aus die Niedrigkeit des wichtigsten Faktors, von dem die Größe des Verbrauchs abhängt, nämlich die Muskelarbeit. In weiterem Sinne würde hierher zu langer Schlaf, jede geringere muskuläre Betätigung gehören (Phlegma u. ähnl.).

Klinische Beobachtungen, in denen es trotz aller Kritik nicht angängig schien, einem der beiden oben erwähnten Faktoren die Schuld an entstandener Fettsucht zuzumessen, und in denen es auffiel, daß eine entsprechende Gewichtsabnahme, nach Größe der Zufuhr und Größe der Muskelleistung beurteilt, nicht erfolgte, haben dazu

geführt, die Abhängigkeit des Verbrauches auch noch von einem verminderten Umsatzniveau zur Erklärung heranzuziehen. Daß der Organismus (speziell unter pathologischen Bedingungen) bei überreichlicher Zufuhr wechselnde Teile des Ueberschusses zu Ansatz und zur Beseitigung (Verbrennung) bestimmt, ist wenigstens sehr wahrscheinlich gemacht. Hierin läge ein Faktor für Ersparung von Fett bei einzelnen Individuen. Aber auch im Nahrungsgleichgewicht (auch bei Ruhe und Nüchternheit) ist für zwei sonst vollkommen vergleichbare Individuen (auch für Fettleibige) der Umsatz unter gleichen Bedingungen erwiesenermaßen nicht gleich (Unterschiede bis 20 Proz. sind allgemein zugegeben). Unternormale Bedarfswerte sind für 24 Stunden-Umsatz bei einzelnen Fettsüchtigen erwiesen (G. v. BERGMANN). Eine Ersparung von nur 200 Kalorien pro die (weit weniger als 10 Proz. des Durchschnittes eines Tagesumsatzes) bedeutet im Jahre 7,85 kg Fett- bezüglich etwa 11 kg Gewichtszunahme. In einem derartigen minderen Bedarf liegt also ein disponierendes Moment für Fettanhäufung.

Die Ursachen für solchen geminderten Umsatz sind unbekannt: Theorie des „Hypothyreoidismus" EWALD; oder etwa eine sekundäre Einschränkung des Bedarfs. Man könnte dieselbe analog wie bei einzelnen Unterernährten und Rekonvaleszenten denken. Diese sekundäre Einschränkung könnte aber noch eher Folge sein einer gesteigerten Tendenz des Fettgewebes zur Mehrung, eine vegetative Tendenz, wie sie vorkommt beim Lipom [Hypothese einer lipomatösen Tendenz des Fettgewebes]. Oder diese sekundäre Einschränkung des Bedarfes wäre Folge einer Hypermobilisierung von Nahrungsstoffen, deren sich der Körper erwehrt, nicht durch Glykosurie, wie beim Diabetes, sondern durch Aufspeicherung als Fett. Die „diabetogene Fettsucht" (v. NOORDEN) entspringt einem ähnlichen Gedankengang. Das Hauptmoment in solchen Ueberlegungen besteht darin, daß für die Pathogenesis der Fettsucht nicht einfach ein Protoplasma supponiert wird, welches originär geringere Energiebeträge umsetzt. Das verminderte Umsatzniveau ist eine wachsende Konsequenz der Hinzuaddierung „toter" Reserven zum Protoplasma.

Ganz abgesehen von solchen Theorien, hat der Arzt sich klar zu machen, daß die aufgezählten disponierenden Faktoren sich kompensierend oder summierend die Resultanten bestimmen müssen. Man berücksichtige, daß ein geminderter Bedarf aus inneren Gründen wie z. B. durch entsprechend geringere Zufuhr, oder etwas gemehrten Bewegungsdrang vollkommen ausgeglichen wird, ohne zur Fettsucht zu führen. Zweitens ist in der Praxis zu beachten, wie schwer es ist, ohne Experiment diese disponierenden Faktoren kritisch zu trennen. Die verzehrten Kalorienmengen anamnestisch zu taxieren, oder die geleistete Muskelarbeit, ist schon fast eine Unmöglichkeit. Noch schwieriger sind endogene Momente festzustellen. Nicht ratsam erscheint daher für den Arzt eine strenge Rubrizierung etwa in „endogene", in „Faulheits-" oder „Mastfettsucht". Die wechselnde Kombination aller Momente ergibt als Resultanten Magerkeit oder Dicksein.

Der Kliniker sondert allerdings einen vollberechtigten Typ ab: den Typus der „konstitutionellen Fettsucht". Hierunter sind vorwiegend zu verstehen Kranke, bei denen endogene Momente zwar durchaus nicht vorhanden sein müssen, vielleicht aber häufiger als sonst vorhanden sind, aber jedenfalls Kranke, deren ganze Eigenart (Charakter, Temperament) in vieler Hinsicht den Fettansatz begünstigt: phlegmatische, behäbige, muskelträge Naturen, meist mit geringer Energie namentlich gegen jede Appetitregung. Dabei gesteigerte Appetenz mit Vorliebe für Mehlspeisen und Fette. Diese Wesensart erbt

sich fraglos in ganzen Familien fort (bei 70 Proz. der Fettleibigen findet man Fettleibigkeit in der Aszendenz). Es sind Menschen prädestiniert zur Fettsucht. (Der Gegensatz hierzu wären die mageren, muskulösen, wenig essenden, nie ruhenden, regen Sportsleute, denen der Hang zum Training eingeboren ist, Typen, wie sie CHITTENDEN zu seinen Untersuchungen verwendet hat.) Daß daneben auch noch ein rein endogener Typ, eine konstitutionelle Fettsucht im engsten Sinne des Wortes existiert, bei der nur das geringe Umsatzniveau (im oben dargelegten sekundären Sinne) schuld trägt an der Fettanhäufung, ist mindestens sehr wahrscheinlich. Die Fälle sind aber jedenfalls selten. Eine rapid sich entwickelnde Fettsucht im Kindesalter gehört meist zur konstitutionellen Fettsucht wenigstens im weiteren Sinn des Wortes.

Als andere klinische Spezialtypen mögen anzusehen sein die Fetten, die im Zusammenhang mit den physiologischen Umwälzungen der Sexualfunktionen oder mit der Störung dieser fett werden; auch hier ist es berechtigt, endogene Momente heranzuziehen. Ist doch nach der Kastration bei einzelnen Individuen, durchaus nicht bei allen, eine Umsatzminderung erwiesen. Aber auch hier, gerade wie beim Problem der übrigen konstitutionellen Fettsucht, werden meist verändertes charakterliches Temperament, Muskelträgheit, mitheranzuziehen sein, so bei Fettanhäufungen im Anschluß an Klimakterium, Gravidität, Kastration durch den Gynäkologen u. a. Die Typen, bei denen Lähmungen, Verletzungen, also Beschränkungen der Muskeltätigkeit, die wesentlichsten Bedingungen zur Fettablagerung gegeben haben, stehen ganz außerhalb des Verdachtes auf endogene Faktoren. In ähnlichem Sinne ist zu verstehen Fettsucht bei Erkrankungen des Kreislaufs oder der Respirationsorgane. Einen „anämischen" und „plethorischen" Typ abzugrenzen liegt ein ausreichender Grund nicht vor. Bei Anämischen dürfte infolge der Müdigkeit und Leistungsunfähigkeit der Energieverbrauch für Muskelarbeit klein sein, während oft, auch aus therapeutischen Gründen, die Zufuhr nicht entsprechend verringert wird.

Gegensätzlich hierzu gibt es den Typ der Fresser, d. h. Individuen, bei denen vor allem die Zufuhr vermehrt ist, so z. B. die Fleischer, Gastwirte, Brauer. Wie gesagt, nur ein kleinerer Teil der Fettleibigen paßt vollkommen in diese Typen hinein, ein scharfes Abgrenzen ist, abgesehen von der konstitutionellen Fettsucht, meist unberechtigt.

Therapie. Das Prinzip der Behandlung ist durch das Verständnis der Pathogenese gegeben. An bestehenden Möglichkeiten ist anzuführen:

1) Verringerung der Zufuhr (Regulierung der Diät),

2) Mehrung des Verbrauchs (erstens vor allem durch Muskelarbeit, zweitens eventuell durch Steigerung des Niveaus des Gesamtumsatzes, z. B. durch Produkte der inneren Sekretion [Schilddrüse]).

I. Verringerung der Zufuhr (Diät).

Die Forderung lautet: Einschränkung der Kalorienzufuhr unter den Bedarf, bei Vermeidung von Einbußen des Eiweißbestandes und bei Vermeidung jedes quälenden Hungergefühls. Nach diesen Gesichtspunkten ist jede Entfettungsdiät zu werten. In bezug auf Stickstoffverluste ist zwar einzuräumen, daß geringe, vorübergehende Verluste in ihrer Schädigung nicht überschätzt werden sollten. Andererseits ist be-

wiesen, daß auch sehr erfolgreiche, rapide Entfettungskuren ohne jede Eiweißeinbuße erreichbar sind (v. Noorden und Dapper). Deshalb die Vorschrift, hier unter 100, besser noch 120 g Eiweiß pro die nicht ohne Grund herunterzugehen. Wenn Entfettungskuren „schwächen“ oder „nervös machen“, ist das häufiger als die Eiweißeinbuße eine Reaktion des peinigenden Hungergefühls. Das ständige Ankämpfen gegen einen der stärksten Triebe führt zu einer Reihe von pathologischen Reaktionen (Ohnmacht, Vernichtungsgefühl, Schlaflosigkeit u. a. m. können ohne Frage allein durch die Empfindung des Hungers ausgelöst werden).

Die Hauptbedingung für die Regelung der Diät bleibt neben der Beachtung dieser beiden erwähnten Faktoren die Beschränkung der Kalorienzufuhr. Da das Eiweiß im wesentlichen nicht verringert werden sollte, sind zu mindern Fette und Kohlehydrate. Ebstein bevorzugt das Beibehalten der Fette, da sie zum Sättigungsgefühl wesentlich beitragen. Andererseits ist die Bevorzugung der Kohlehydrate als der besseren Eiweißsparer rationell, zumal auch mit ihnen bei Vorschrift voluminöser Kost das Sättigungsgefühl durchaus erreichbar ist.

Man kann unterscheiden intensive, rapide Entfettungskuren und mildere Entfettungskuren.

A. Intensive Entfettungskuren.

Meist indiziert, wenn mildere Formen versagt haben, z. B. bei Bestehen endogener Momente oder bei vorhandener Unmöglichkeit starker Muskelaktion (z. B. höhere Grade von Fettsucht u. a.), endlich auch sonst gelegentlich (Resultat Fettverlust 3—6 kg pro Monat, selbst bis 15 kg). Hierher gehören die klassischen Entfettungsschemata nach Banting-Harvey, Oertel, Ebstein. Ueber deren Wertigkeit in bezug auf Kalorienmengen, wie über die Verteilung der Kategorien von Nahrungsstoffen belehrt folgende Tabelle:

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Gesamtkalorien
Banting-Harvey	170—180	7,5	80—85	rund 1200
Oertel	150—170	25—45	75—120	1200—1600
Ebstein	105	60—100	75—50	1400
v. Noorden	120—180	30	100—120	1180—1500
Moritz (bei 180 cm Länge)	41—82 (68)	—	—	1300

Am ungünstigsten für den Eiweißbestand erscheint die Behandlung von Moritz. Es sei lediglich als Beispiel detailliert angeführt: die Ebstein-Kur = Bevorzugung der Fette und eine Vorschrift nach v. Noorden = Bevorzugung der Kohlehydrate, beide nur als Beispiele, nicht als starre Schemata aufzufassen.

Speisezettel nach Ebstein.

Morgens: Tee (schwarz, bitter), 50 g Weißbrot mit reichlich Butter. Mittags: Suppe, 120—180 g fettes Fleisch, etwas Gemüse (keine Kartoffeln), mäßige Mengen Obst, Salat oder Kompott, 2—3 Glas leichter Weißwein. Bald nach Tisch Tee oder Kaffee (schwarz und bitter). Abends: Tee, 1 Ei oder fetter Braten, Schinken, Wurst oder Fisch. 30 g Weißbrot mit viel Butter, gelegentlich etwas Käse, frisches Obst.

Speisezettel nach v. Noorden.

Vor dem Mittagessen: rd. 300 Kal., und zwar als erstes Frühstück 1/2 Weißbrötchen, 80 g mageres, kaltes Fleisch, 1 Tasse Tee oder Kaffee (kein Zucker, eventl. ein Eßlöffel Milch). Als zweites Frühstück: 1 Ei, 1 Tasse Bouillon (abgefettet). Mittags:

5—600 Kal. Bouillon mit Einlage von grünen Gemüsen, 150 g mageres Fleisch, eventl. als Fisch und Braten, 100 g Kartoffeln. Reichlich Blatt- oder Stengelgemüse, Blumenkohl, Spargel, mager zubereitet. 100 g frisches Obst oder 100 g Kompott ohne Zucker. Nachmittags und abends zusammen 450—500 Kal. Nachmittags auf mehrere Mahlzeiten verteilt 1 Tasse schwarzer Kaffee, 200 g frisches Obst, 1/4 Liter abgerahmte Milch, abends: 125 g mageres Fleisch, 30 g Grahambrot, 2—3 Eßlöffel zuckerfreies, gekochtes Obst, als Beilagen Essiggurken, Salzgurken. Radieschen und ähnliches. (2mal am Tage 1 Glas Wein, außerhalb der Mahlzeiten gut gegen Hungergefühl.)

Von anderen Schematen reiht sich hier an die moderne Kartoffelkur von ROSENFELD, in bezug auf Sättigungsgefühl und Einfachheit der Vorschrift durchaus gleichwertig den übrigen. Der Vorteil der ohne Fett zubereiteten Kartoffeln liegt in ihrer Armut an festen Bestandteilen. 1 kg Kartoffeln enthält noch nicht 1000 Kalorien bei 20 g Eiweiß, die gleiche Menge Brot z. B. mehr als das Doppelte an Kalorien. Zu 600—1000 g Kartoffeln kommen noch 80—100 g Eiweiß als mageres Fleisch und magerer Käse, außerdem Salate und kohlehydratarme Gemüse. Die Vorschrift braucht 1500 Kalorien nicht zu überschreiten. Für fettleibige schwer Herzkranke empfiehlt sich manchmal die Karellkur (vgl. Kapitel Herzkrankheiten).

Muß man bei Entfettungskuren noch energischer vorgehen als nach den obigen Vorschriften, so kann alle 8 Tage ein „Karenztag“ eingeschaltet werden mit einer Kalorienzufuhr unter 500 (von BOAS und RÖMHELD warm empfohlen).

Reine Milchkuren sind nach den eben gegebenen Grundsätzen als Entfettungsdiät für gewöhnlich unzweckmäßig. Sie bedeuten starke Unterernährung mit Eiweiß, geringe Flüssigkeitszufuhr (MORITZ: 1 1/2 bis 2 Liter), bezw. Entwässerung (Dechloruration).

Jeder Schematismus ist aber im Grunde auch für rapideste Entfettungskuren völlig unnütz. An der Hand jeder Nahrungstabelle kann der Arzt eine Zufuhr von 1000—1500 Kalorien mit 120 g Eiweiß zusammenstellen. Man „sättige“ durch Salat (ohne Oel), durch Obst (10—15 Proz. Kohlehydrate), Kartoffeln (20 Proz. Kohlehydrate). Man kann mit Saccharin süßen, entfettete Milch verwenden, Fleischsaft und entfettete Bouillon statt fetter Saucen. Ohne Meßglas und Wage (von BANTING durch seinen Arzt HARVEY in die Diätbehandlung zuerst eingeführt) kommt man für die strengsten dieser Kuren nicht aus. Ihr Ort ist am richtigsten Krankenhaus und Sanatorium. Zu Hause darf man aber in der Folge nicht gleich wieder die alten Gewohnheiten aufnehmen!

B. Die milderen Formen der Entfettungsdiät.

Weit häufiger indiziert, fast überall, wo noch erhebliche Muskelleistung möglich, leisten sie fast dasselbe, eignen sich für längere Durchführung (1—3 kg im Monat und mehr). Um wieviel gegen den Bedarf die Zufuhr eingesckränkt werden soll, hängt ab von der Größe des Verbrauchs (siehe unter II) und von speziellen Indikationen. Man legt eine approximative Berechnung des Bedarfes für den einzelnen Kranken zugrunde. Beim Fettsüchtigen entscheidet nicht das wirkliche Gewicht, höchstens das Normalgewicht für seine Größe. (Etwa nach der Regel, daß der Erwachsene so viel Kilo wiegt, wie seine Länge in Zentimetern mehr beträgt als ein Meter.) Hierbei setzt man den Bedarf schon zu niedrig an. Für dieses Idealgewicht rechnet man 35 Kalorien pro Kilo und wählt eine Kostform unter dieser Zahl. Die strengsten Kuren rechnen etwa mit 16—20 Kalorien pro Idealkilo.

Man geht milder vor, indem man entweder die angegebenen Schemata durch Zulagen reichlicher gestaltet oder ohne Schema auswählt. Von da gibt es alle Uebergänge bis zu dem einfachen Verbot von fetten Speisen, Mehlspeisen, Süßigkeiten, Brot oder Bier.

Die Flüssigkeitszufuhr, ihre Beschränkung (von Oertel in den Mittelpunkt der Entfettungsdiät gestellt, von Schweninger kultiviert in Form des Gebots, nicht während der Mahlzeit zu trinken) hat nach Beseitigung der falschen Theorien, die dieser Vorschrift zugrunde liegen, viel an Bedeutung eingebüßt. Die Regulierung der Wasserzufuhr hat sekundäre Bedeutung für die Appetenz. (Mancher hat geringeren Appetit, wenn er während der Mahlzeit nicht trinken darf, für manche ist das Sättigungsgefühl durch reichliches Trinken früher vorhanden.) Im allgemeinen empfiehlt sich mäßige Wasserzufuhr, auch Tee, Kaffee. (Beide als Koffeinmedikation bisweilen für das Herz erwünscht.) Bier wegen des hohen Nährwertes zu verbieten, andere alkoholische Getränke nach Maßgabe des Kaloriengehalts erlaubt. Eine wirkliche Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr kommt aber für eine Behandlung von komplizierender Zirkulationserkrankung sehr ernstlich in Betracht. In diesem Sinne erhalten die speziellen Milchkuren Bedeutung (siehe die von Lenhartz neu belebte Karellkur).

II. Steigerung des Verbrauchs.

A. Die Muskelarbeit.

Wenn irgend möglich, reichliche Muskelarbeit erwünscht, allmählich beginnend (Ermüdungsgefühl, Training); außerdem durch den hierbei resultierenden Muskelansatz als bester Schutz vor Stickstoffverlust anzusehen. Reichliche Muskelleistung ermöglicht mildere Diätformen: Am besten Steigarbeit (Oertelsche Terrainkur hier ausgezeichnet, Vorsicht für das Herz!). 1 m Steigung erfordert etwa 10mal mehr Kalorien als 1 m Fortbewegung in der Ebene. Für die Besteigung eines Berges von 1000 m braucht ein 100 kg schwerer Mensch ca. 700 Kalorien. Immerhin setzt man (70 kg) bei kräftigem Ausschreiten 3,6 km Geschwindigkeit in der Ebene in einer Stunde etwa 16 g, bei 6 km sogar 30 g Fett um. Von Sport am besten Rudern, Schwimmen, Turnen („Müllern“, nicht immer ungefährlich, weil gern übertrieben!). Gut ist längere Gartenarbeit, Holzhacken und ähnliches. Weniger leistet Radfahren, Reiten, fast nichts Massage. Medikomechanische Apparate bei nur einer Stunde Anwendung bedeuten für die 24 Stunden wenigstens 5—10 Proz. des Gesamtumsatzes.

B. Hydrotherapie.

Kalte Prozeduren können einige Kalorien zu Verlust bringen. Es kann maximal ein kaltes Bad mit Frottierung an Wärmeverlust äquivalent sein 12 g Fett. Schwitzen weniger wirksam (fast nur Wasserverlust!).

C. Steigerung des Niveaus des Gesamtumsatzes.

Es kann vorwiegend durch Schilddrüse bewirkt werden (anscheinend nicht eine konstante Reaktion). Bei erniedrigtem Umsatz theoretisch das rationellste Mittel, nicht nur für Fälle von formes frustes des Myxödems mit Korpulenz, oder für Fettsucht als Ausdruck des hypothetischen „Hypothyreoidismus“, sondern für jeden ver-

minderten Umsatz überhaupt; auch bei normal großem Umsatz ist eine Steigerung durch Thyreoiden gut möglich (allerdings nicht regelmäßig). Die Einwände gegen die Schilddrüsentherapie sind beseitigt, wenn für besonders reichliche Eiweißzufuhr (180 g) gesorgt und bei nervösen Störungen oder bei Glykosurie sowie bei cardiovaskulären Störungen sofort ausgesetzt wird, wenn nicht kontinuierlich und nie über 4 Wochen und stets in mäßigen Dosen ordiniert wird. Meist nicht ratsam in der Kombination mit rapiden Entfettungskuren. Man rechne auf die Wirkung erst nach 14 Tagen, maximal 3 Tabletten à 0,3 täglich, genaue Krankenbeobachtung. Oophorin in seiner Wirkung offenbar noch weit weniger konstant, am ehesten bei Kombination von Fettsucht mit klimakterischen Beschwerden geraten.

Indikationen.

Die Indikation zur Entfettung ist gegeben bei jeder höhergradigen Fettleibigkeit, d. h. wenn das Kilogewicht um 15—20 kg das normale Maß überschreitet, sowohl wegen der Herabsetzung von Arbeits- und Genußfähigkeit als wegen der drohenden Folgekrankheiten. Daß es desolate Fälle von Fettsucht gibt, bei denen nur noch der insuffiziente Kreislauf einigermaßen zu bessern ist und von allen entfettenden Maßnahmen abgesehen werden muß, ist selbstverständlich. Geringere Grade von Fettsucht sollten nur auf Grund spezieller Indikationen und kaum mehr in höherem Alter vorgenommen werden. Es wird meist genügen, durch Regelung der Lebensweise für die Vermeidung weiterer Fettzunahme zu sorgen. Es empfiehlt sich meist, bei Schwäche der Zirkulation und bei älteren Leuten ganz besonders, langsam zu entfetten (auch bei Kindern Vorsicht. Siehe unter II). Die klassischen heroischen Entfettungskuren sollten immer mehr zurücktreten.

Die Auswahl im therapeutischen Vorgehen ergibt sich aus der Gliederung der einzelnen Faktoren von selbst. Man wird je nach dem Vorwiegen dieses oder jenes Momentes in der Pathogenese, z. B. gegen die Eßlust oder die Trägheit, am energischsten vorgehen. Als Ergänzung gerade der milderen Vorschriften ist eine Medikation mit Thyreoidea namentlich zu Beginn der Kur zweckmäßig. Man erzielt so leicht 1—3 kg Gewichtsverlust im ersten Monat. In hartnäckigen Fällen (endogene Momente?) gehe man zur strengen Kur über. (Karenztage!) Seltener wird von Anfang an die rapide Kur zweckmäßig sein, die dann später für lange Monate durch die milde ersetzt wird. Wesentlich bleibt, die Kranken zur geeigneten Diät zu erziehen. Ein 6-wöchentlicher Kuraufenthalt, allein völlig ungenügend, ist hierfür oft wichtig. Sonst aber leisten besonders Marienbad und Kissingen (daneben Homburg, Karlsbad, Tarasp) Gutes durch Diät und reichliches Gehen, während die Glaubersalzwässer an sich kaum als Entfettungsmittel in Betracht kommen. (Etwas schlechtere Ausnutzung der Kost, geringe Erhöhung des Kalorienumsatzes durch Darmarbeit 5 Proz.), wohl aber spielen sie eine Rolle für häufigste Komplikationen der Fettsucht (Obstipation, Hämorrhoidalbeschwerden, venöse Stauung u. a. [s. v.]).

Literatur.

Ebstein, *Fettleibigkeit, Wiesbaden 1897; Gicht, Wiesbaden 1882.*
Frerichs, *Ueber den Diabetes, Berlin 1884.*
Garrod, *Natur und Behandlung der Gicht, Würzburg 1861.*
Gerhardt, *Diabetes insipidus, Wien 1898.*
Kolisch, *Lehrbuch der diätetischen Therapie, Leipzig 1900.*
Külz, *Klinische Erfahrungen über Diabetes melitus (Aldehoff, Rumpf, Sandmeyer), Jena 1899.*
Minkowski, *Gicht, Wien 1902.*
Naunyn, *Diabetes melitus, Wien 1906.*
v. Noorden, *Zuckerkrankheit, Berlin 1907. Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin (Hirschwald) 1906.*
Strauss, *Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten, Karger, Berlin 1908 und 1909. (II. Aufl.).*
Umber, *Lehrbuch der Stoffwechselkrankheiten, Berlin 1909.*

Die klinisch wichtigsten Vergiftungen.

Von

W. His

in Berlin.

Vergiftungen sind Schädigungen des Körpers durch chemisch differente Stoffe der verschiedensten Art. Diese können im Körper selbst entstehen, als Stoffwechselprodukte von Organen (z. B. bei Urämie) oder von im Körper lebenden Mikroorganismen (bei vielen Infektionskrankheiten). Dies sind Autointoxikationen oder endogene Toxikosen. Oder aber die schädlichen Stoffe werden dem Körper von außen zugeführt (exogene Toxikosen). Von diesen ist hier allein die Rede.

Im Uebermaß genossen, wirken die meisten Nahrungs- und Genußmittel schädlich (z. B. Kochsalz, Gewürze); der Sprachgebrauch bezeichnet als Gifte nur solche Stoffe, die in verhältnismäßig geringer Menge dem Körper schaden. Doch besteht keine feste Grenze; es verursachen z. B. geistige Getränke in Mengen, die vielfach noch zum erlaubten Genuß gerechnet werden, allmählich chronische Alkoholvergiftung. Daher ist die juristische Definition des Giftbegriffes schwierig: § 229 des Strafgesetzbuches spricht von „Giften oder solchen Stoffen, welche die Gesundheit zu zerstören geeignet sind".

Die zur Schädigung nötige Giftmenge ist von Fall zu Fall verschieden; ob das Gift in den leeren oder gefüllten Magen gelangt, ob ein Teil desselben durch Erbrechen entleert wurde, ob rechtzeitig Hilfe gereicht wurde, ist vom größten Einfluß auf die Höhe der schädlichen (toxischen) oder gar tödlichen (letalen) Dosis. Daher differieren die Angaben über diese Dosen oft um das 10—20-fache. Dazu kommen noch die individuellen Unterschiede der Empfänglichkeit, die im Verhalten gegen Tabak, Spirituosen, Kaffee u. a. aus der täglichen Erfahrung bekannt sind; einzelne Menschen reagieren schon auf kleinste, sonst unschädliche Dosen mit so heftiger Erkrankung, daß eine besondere Disposition, eine Idiosynkrasie angenommen werden muß. Dies beobachtet man häufig bei Arzneimitteln (z. B. Chinin, Morphium, Jodsalzen). Merkwürdig ist die Unempfindlichkeit gewisser Tierklassen gegen einzelne Giftstoffe: so fressen z. B. Igel Kanthariden, Kaninchen Tollkirschenblätter ohne die geringste Schädigung, Kröten und Giftschlangen reagieren nicht auf das Gift verwandter Tierklassen. Durch Gewöhnung kann eine gewisse Giftfestigkeit (Immunität) erlangt werden, z. B. gegen Alkohol, Morphium oder Nikotin. Andere Gifte dagegen haben kumulierende Wirkung, d. h. bei fortdauerndem Gebrauch wirkt die anfangs unschädliche Dosis toxisch, z. B. bei Digitalis; endlich steigt bei öfterer Einwirkung die Empfindlichkeit des Individuums, z. B. gegen Chlor und andere reizende Dämpfe und Gase.

Zahlreiche Gifte erzeugen ein ganz verschiedenes Krankheitsbild, je nachdem sie einmal in größerer Menge oder längere Zeit hindurch in kleinsten Dosen aufgenommen worden sind. So gleicht die akute Vergiftung mit Quecksilber der Dysenterie, die chronische aber zeigt die mannigfachsten Störungen der nervösen und vegetativen Funktionen. Das Krankheitsbild, das durch ein und dasselbe Gift erzeugt wird, ist bei verschiedenen Personen keineswegs einheitlich (vgl. z. B. die chronische Bleivergiftung), und meist sind es nur wenige Symptome, die allen Erkrankten gemeinsam sind, und die Diagnose ermöglichen.

Gewisse Symptomenkomplexe sind größeren Gruppen von Giften gemeinsam und lassen dieselben in Kategorien einteilen: Gifte mit rein örtlicher Wirkung (Aetzgifte, Säuren und Alkalien, pflanzliche Reizstoffe); Gifte mit Wirkung an entfernten Stellen und spezifischer Schädigung gewisser Organe (Herz-, Muskel-, Nieren-, Blut-, Nervengifte), die Wirkung kann eine erregende oder lähmende sein, wobei ein und dasselbe Gift je nach Stärke und Dauer der Einwirkung bald erregend, bald lähmend wirkt; endlich Gifte, welche örtliche und entfernte Wirkung zugleich äußern.

Gewisse Erscheinungen sind fast allen akuten Vergiftungen gemeinsam. Das sind

1) die Magendarmstörungen: Erbrechen und Durchfall;

2) die Zirkulationsstörungen: Schwäche, Beschleunigung, Verlangsamung oder Unregelmäßigkeit des Pulses, livide oder cyanotische Hautfarbe;

3) nervöse Störungen: Uebelkeit, Schwächegefühl, Ohnmacht und alle Grade der Benommenheit bis zum Koma.

Die **Diagnose** einer akuten Vergiftung ergibt sich meist aus dem plötzlichen Eintritt eines schweren Krankheitsbildes, wobei ähnliche Zufälle anderer Art, Apoplexien, epileptische oder urämische Anfälle, akuteste Gastrointestinalkatarrhe differentialdiagnostisch auszuschließen sind. Schwieriger ist festzustellen, welches Gift aufgenommen worden ist, da nur wenige Vergiftungen ein sofort kenntliches Krankheitsbild erzeugen. Hier geben

1) die Anamnese;

2) die Beachtung gewisser Merkmale: Aetzschorfe im Gesicht oder Mund, Geruch der Atemluft oder des Erbrochenen, Farbe oder etwaige Giftbeimengungen (Pflanzenteile, Pulver) des Mageninhaltes;

3) Giftreste, die beim Kranken oder in dessen Umgebung gefunden werden, oft Anhaltspunkte.

Zur Feststellung und Sicherung der Diagnose dient vielfach die chemische Untersuchung, die sich auf Magen- und Darminhalt, Harn und bei eingetretenem Tod auf die Leichenteile zu erstrecken hat.

Die Methoden zum Nachweis der Gifte sind, da es sich meist um kleine Mengen handelt, die aus Erbrochenem oder Organen isoliert und geprüft werden müssen, schwierig auszuführen, und das Ergebnis nur dann beweisend, wenn es von sehr geübter Hand gewonnen ist. Daher ist die Beschreibung der Methoden im folgenden übergangen worden.

Sehr schwierig kann die Diagnose chronischer Vergiftungen sein, in unklaren Krankheitsfällen muß auf die Möglichkeit einer Intoxikation die Aufmerksamkeit gerichtet werden. Anamnese und chemische Untersuchung sind meist ausschlaggebend.

Die Behandlung eines Vergifteten hat die Aufgabe

1) das im Körper befindliche Gift zu entfernen oder unschädlich zu machen;

2) die Symptome der Vergiftung zu bekämpfen und die Beschwerden oder Schmerzen zu lindern.

Weitaus die meisten Vergiftungen gehen vom Verdauungstrakt aus, aber auch subkutan oder perkutan aufgenommene Stoffe werden vielfach im Magen und Darm abgeschieden, z. B. Jod, Quecksilber, Arsen. Daher wird

1) a) Zur Entfernung der Gifte der Magen durch Brechmittel oder Spülung entleert. Erstere sind meist am schnellsten zur Hand: warmes Wasser, mit zerlassener Butter oder Oel, Seifenwasser, Kitzeln des Gaumens. Von Emeticis wirkt am sichersten das Apomorphin (zu 0,01 subkutan).

Kontraindiziert sind Brechmittel bei starker Verätzung des Magens (Gefahr der Perforation) und tiefer Benommenheit (Aspiration!), bei schweren narkotischen Vergiftungen (z. B. mit Pilzen) sind Brechmittel auch in stärksten Dosen unwirksam.

Magenspülungen sind daher vorzuziehen; sie sind lange fortzusetzen, da Pulver und Pflanzenreste hartnäckig an den Magenwandungen haften; ungenügend sind sie nur, wo gröbere Partikel (Tollkirschen, Pilzstücke) im Magen lagern. Verboten sind Spülungen bei schweren Aetzvergiftungen.

b) Die in den Darm übergetretenen Gifte sucht man durch Abführmittel (Mittelsalze, Rizinusöl, letzteres verboten bei Vergiftung mit Phosphor, Filixextrakt und Kanthariden), bei starker Darmreizung durch Klystiere zu entfernen.

c) Die Ausscheidung durch den Harn wird beschleunigt durck Diuretica, besser noch durch reichliches Trinken warmen Tees oder kohlensaurer Wässer; wo deren Resorption fraglich, ist subkutane oder intravenöse Kochsalzinfusion angebracht.

d) Zuweilen ist es zweckmäßig, durch Aderlaß 300—500 ccm Blut zu entleeren und den Flüssigkeitsverlust durch subkutane oder intravenöse Infusion der doppelten Menge 0,9-proz. Kochsalzlösung zu ersetzen.

e) Beschränkte Anwendung findet die Diaphorese durch warme Einpackungen und Bäder, oder, bei guter Herzkraft, durch Injektion von 0,01 g Pilocarpin.

Die Möglichkeit, ein Gift im Körper unschädlich zu machen, hängt von dessen Art und Eigenschaft ab. Säuren und Alkalien lassen sich im Magen neutralisieren (Kalkwasser, Kreide, Zuckerkalk, Magnesia usta, Essigwasser, Zitronensaft), lösliche Gifte in unlösliche Verbindungen überführen (z. B. Arsen, Alkaloide, Oxalsäure) oder durch Oxydation zerstören (Phosphor). Endlich kann die Löslichkeit und Resorption durch einhüllende Mittel verlangsamt werden (Eiweißwasser, Haferschleim, Milch).

Antagonistisch wirkende Gegengifte sind nur wenige bekannt (z. B. Atropin gegen Morphium- und Muskarinvergiftung).

2. Unter den allgemeinen Vergiftungssymptomen sind am wichtigsten die Störungen des Herzens, der Atmung und des Bewußtseins. Erstere sind durch energische Anwendung von Exzitantien zu bekämpfen. Wein (Glühwein, Punsch), wo Gefäßlähmung und Benommenheit besteht, starker Kaffee (ca. 20 g Bohnen auf die Tasse) oder Coffein (C. natrio-salicylicum 0,1—0,2 mehrmals subkutan), Injektionen von Kampfer oder Aether.

Zur Anregung der Atmung und des Sensoriums dienen Riechmittel (Salmiakgeist, verbrannte Federn usw.), Senfteige auf die Brust, Frottieren und Schlagen der Brust mit nassen Tüchern, kühle Uebergießungen, künstliche Atmung (bei tieferliegendem Kopf und vorgezogener Zunge); nötigenfalls Faradisation des N. phrenicus und Inhalation von Sauerstoff. Nicht wenige Vergiftungen gehen mit Krämpfen einher. Die Ursachen derselben sind sehr verschieden; teils sind es Wirkungen reflexsteigernder Gifte (Strychnin), teils Erstickungskrämpfe (herz- und atemlähmende Gifte). Je nachdem muß auch die Behandlung verschieden sein. Endlich kommen unter dem Einfluß des psychischen und körperlichen Shocks auch hysteriforme Konvulsionen vor, die eine selbständige Bedeutung nicht beanspruchen.

Die narkotischen Vergiftungen erniedrigen durch Gefäßlähmung die Körpertemperatur: dagegen sind Einpackungen in warme Decken, Wärmflaschen, wenn möglich warme Bäder anzuwenden. Die oft unerträglichen Schmerzen der Verdauungswege werden durch Kataplasmen gelindert, aber nur durch Morphiuminjektion wirksam bekämpft. Schmerzen durch Verätzung des Mundes und der Nase sind durch Pinseln mit Cocainlösung zu behandeln. Etwaiges Glottisödem erfordert kalte oder heiße Halsumschläge, nötigenfalls Tracheotomie. Die Behandlung der speziellen Vergiftungssymptome geschieht nach den allgemeingültigen Regeln.

Aetzgifte.

Starke Mineralsäuren. *Schwefel-, Salz-* und *Salpetersäure* werden aus Versehen oder zwecks Selbstmords getrunken und erzeugen sehr ähnliche Vergiftungen. Sie bringen in hinreichender Konzentration das Epithel zum Absterben, dabei wird dieses getrübt („wie gekocht") und von der Unterlage abgehoben. Solche Aetzungen finden sich vornehmlich an Stellen, die mit dem Gift längere Zeit in Berührung bleiben: an der Gesichtshaut (charakteristisch ein durch Herunterfließen entstehender, pergamentartiger Streifen, der vom Mundwinkel bis zum Ohr reicht), den Lippen, dem hinteren Teil der Zunge, den Gaumenbögen und Tonsillen, der hinteren Rachenwand; im Oesophagus in der Höhe der Bifurkation der Trachea, der Cardia, im Magen am Pylorus. Die Aetzstellen können im Munde fehlen, im Oesophagus und Magen aber deutlich ausgeprägt sein.

Zu sichtbarer Aetzwirkung ist eine bestimmte Konzentration nötig, die in der Mundhöhle, Oesophagus und Magen ziemlich hoch (z. B. von Schwefelsäure 10 Proz.) sein muß, während der Darm schon auf 0,1 Proz. reagiert. Daher erstreckt sich die Aetzwirkung trotz der Verdünnung der Säure durch Speichel und Mageninhalt oft auf den ganzen Dünndarm bis zur Ileocökalklappe.

In der Mundhöhle entstehen nach Ablösung des nekrotischen Epithels flache Geschwüre mit entzündeter Umgebung, sie verursachen Schmerz, Schwellung (Zunge, Glottisödem!), Speichelfluß und Unvermögen zu schlucken. Sie überhäuten sich nach 3—4 Tagen. Im Oesophagus, Magen und Darm entsteht unter den Aetzschorfen ein hämorrhagisches Exsudat: der Zellverband wird gelockert und der Blutfarbstoff durch die Säure schwarzbraun gefärbt. Die lockeren Zellmassen werden mit-

samt dem durch die Säure schwarzbraun gefärbten Blut abgestoßen und durch Erbrechen oder mit dem Stuhl entleert; die ganze Wand wird brüchig, und wenn der Prozeß die Serosa erreicht, kommt es zur Perforation und jauchigen Mediastinitis oder Peritonitis, die zum Tode führt. Bei sehr konzentrierter Säure kann die Perforation innerhalb weniger Minuten vor sich gehen.

Eine andere Todesursache ist die Uebersäuerung des Blutes, ferner kann der Shock in diesem Stadium zum Exitus führen.

Bleiben diese Folgen aus, so verheilen die Geschwüre und verursachen durch ihre narbige Zusammenziehung Stenosen, am häufigsten im Oesophagus und am Pylorus, seltener im Darm oder am Gaumen; diese gefährden neuerdings das Leben des Kranken. Auch die Aetznarben der Haut neigen sehr zu starker Schrumpfung. Endlich kann eine langwierige Gastritis mit Atrophie der Magendrüsen zurückbleiben.

Der Verlauf einer Säurevergiftung ist folgender: Alsbald nach dem Verschlucken entstehen Schmerz und Brennen in Mund, Rachen und Leib; es werden stark saure Speisemassen, dann Schleim mit abgelösten Epithelfetzen erbrochen; unter heftigen Schmerzen, Durchfall, Angst, livider Hautfarbe und kleinem Puls wird fortwährend erbrochen, nach einigen Stunden bluthaltige schwarzbraune Massen. In gutartig verlaufenden Fällen läßt allmählich die Heftigkeit der Erscheinungen nach, das Erbrechen sistiert nach drei oder vier Tagen, es tritt Wohlbefinden ein. Aber nach 2—3 Wochen können Schlingbeschwerden oder wiederkehrendes Erbrechen den Eintritt der Stenose des Oesophagus oder Pylorus anmelden.

Die häufigsten Komplikationen sind: 1) Herzschwäche durch Vasomotorenlähmung der Bauchgefäße oder Myocarddegeneration, oft ist das Herz vorübergehend dilatiert, 2) Albuminurie ist häufiger, seltener hämorrhagische Nephritis, zuweilen erscheint das Eiweiß erst nach einigen Tagen, oder bleibt ganz aus, obwohl die Niere schwer entzündet ist. Seltener ist der Ausgang in chronische Nephritis, 3) Fieber bis 39,0° und darüber ist in den ersten Tagen häufig, 4) Glottisödem infolge Verätzung des Kehlkopfeingangs.

Die Sektion ergibt, je nach dem Stadium, in dem der Tod erfolgte, graue Aetzschorfe oder die charakteristische schwarze Verfärbung, Perforationen des Verdauungstraktus: in späteren Stadien Verfettung und Degeneration der Leber, des Herzens und der Nieren.

Prognose bei größeren Säuremengen stets unsicher, Perforationen können bis zum 4.—5. Tage erfolgen; in der 2.—3. Woche sind die Stenosen zu fürchten. Die Mortalität beträgt 30—50 Proz.

Therapie. Hauptsache ist möglichst rasches Eingreifen. Brechmittel sind wegen Perforationsgefahr kontraindiziert, über die Zulässigkeit der Magenspülung die Ansichten geteilt. Jedenfalls ist deren Anwendung auf die ersten 1—2 Stunden beschränkt, bevor die hämorrhagische Erweichung der Magenwand höhere Grade erreicht hat. Zur Neutralisation der Säure dienen: Magnesia usta 200 g in 4 Portionen oder Kalkwasser; sehr bequem, weil fast immer zur Hand, ist geschabte Kreide (aber CO_2-Entwicklung und Spannung des Magens!), zur Not Eiweißwasser und Milch.

Gegen die Schmerzen Pinseln des Mundes mit 2-proz. Cocainlösung, Morphiuminjektionen. In den ersten Tagen völlige Nahrungsenthaltung, gegen den Durst Eispillen oder Wasserklystiere; später Ernährung wie bei Magengeschwür. Oesophagusstrikturen werden mit Sonden (Dauersonden), solche des Magens oder Darmes operativ behandelt.

Schwefelsäure: „Englische Schwefelsäure“ enthält ca. 90, „Rauchende“ Schwefelsäure (Vitriolöl, Oleum) 30 Proz. SO_2 neben ca. 20 Proz. H_2SO_4, offizinelle Schwefelsäure 16 Proz. reine Säure. Dos. letal. bei leerem Magen 5—10 g.

Salpetersäure. „Scheidewasser“, meist von 40—50 Proz. Gehalt. Rohe Salpetersäure 60 Proz., reine ca. 25 Proz. Konzentrierte Säure gibt gelbe Aetzflecke, auch das Erbrochene ist anfangs gelb, später schwarzbraun. Die Säuredämpfe reizen die Respirationswege und erzeugen Glottisödem, Lungenödem oder Bronchitis, die ausnahmsweise zur Verödung der Bronchien (Bronchiolitis obliterans) führt.

Salzsäure. „Rohe Salzsäure“ enthält 30—40, offizinelle 25 Proz. reiner HCl. Häufig ist die Vergiftung mit Lötwasser, das durch Auflösen von Zink und Salmiak in überschüssiger Salzsäure hergestellt wird. Aetzschorfe auf der äußeren Haut fehlen. Durch Inhalation der Dämpfe Bronchitis, Glottisödem.

Phosphorsäure gibt selten zur Vergiftung Anlaß; sie ätzt schwächer als obige Säuren. Die offizinelle Säure hat 25 Proz.; eine 1-proz. Lösung ist unschädlich.

Organische Säuren. *Essigsäure* (Essigessenz), seltener Ameisen- und Weinsäure, führen zu Aetzvergiftungen, freilich von geringerer Intensität, als die der Mineralsäuren; Nephritis kommt vor; der Harn reagiert alkalisch infolge Verbrennung der organischen Säuren zu Kohlensäure, die an Salze gebunden erscheint. Habitueller Genuß (Essigtrinken junger Mädchen!) scheint Magenkatarrh und Anämie zu erzeugen.

Eisessig enthält 96, käufliche Essigessenz bis zu 80, Essigsprit 12, Speiseessig 2—6 Proz. der wasserfreien Säure. 55-proz. Säure kann bei Kindern blitzartig töten; oft sind auch die Atemwege durch die Dämpfe schwer entzündet.

Weinsäure (Bestandteil des Brausepulvers) und ihr saures Kalisalz (Cremor tartari) führen öfters zur Vergiftung. Das Kalksalz ist schwerlöslich, daher Zuckerkalk wirksames Antidot.

Die nachfolgenden organischen Säuren verursachen neben der lokalen Aetzung spezifische Schädigungen entfernter Organe; ihre Salze sind daher ebenfalls giftig.

Oxalsäure $(COOH)_2$ wird zum Bleichen, Färben und Metallputzen viel verwendet, ebenso ihr saures Kaliumsalz (Sauerklee-, Bitterkleesalz), beide geben durch Verwechslung mit Zitronensäure oder Bittersalz zu Vergiftungen Anlaß. Die in vielen Pflanzen vorhandenen geringen Mengen sind unschädlich, weil meist als schwerlösliches Kalksalz vorhanden. Doch sind Vergiftungen durch Sauerampfer z. B. bekannt.

Symptome. 1) Würgen und Erbrechen (das beim Verschlucken der Säure, nicht aber der Salze, bluthaltig sein kann), Durchfälle mit dysenterischem Charakter, eventuell Aetzschorfe in Mund und Oesophagus. Alle diese Aetzsymptome erscheinen nur, wenn die Säure in größerer Konzentration genommen war. Spezifische Wirkungen aber, die auch bei geringer Konzentration auftreten, sind

2) rasch eintretende hochgradige Herzschwäche mit Kollapszuständen,

3) allerlei nervöse Erscheinungen, teils Parästhesien, teils Konvulsionen,

4) nach einigen Stunden Zeichen akuter hämorrhagischer Nephritis, mit Eiweiß, Hämoglobin, Methämoglobin und einem stets reichlichen Sediment oktaedrischer Kristalle (Briefkuverts) von oxalsaurem Kalk. Oft erscheint Zucker im Harn.

Sektionsbefund. Verätzungen im Mund, Oesophagus und Darm, weniger im Magen; im Magen- und Darminhalt reichliche Mengen von Oxalatkristallen, Glomerulonephritis mit Ablagerung von Oxalatkristallen und Blutschollen in den Harnkanälchen. Das Leichenblut ist zuweilen hellrot gefärbt.

Die letale Dosis schwankt zwischen 5—40 und mehr Grammen.

Prognose. Die Vergiftung verläuft zuweilen sehr rasch, meist aber langsam, und kann am 3.—5. Tage durch Urämie letal endigen.

Diagnose ergibt sich aus der Verbindung von Aetzsymptomen mit hämorrhagischer Nephritis, dem Auftreten massenhafter Kristalle von Calciumoxalat im Erbrochenen (auch wenn die freie Säure verschluckt war!), im Kot und Harn.

Therapie. Möglichst rasche Entleerung des Magens und Ueberführen der Säure in das schwer lösliche Kalksalz mittelst Kreide, gepulverten Eierschalen oder, wenn rasch zu haben, Zuckerkalk (eßlöffelweise mit Milch gereicht) oder Magnesia usta. 30 g Oxalsäure erfordern zur Sättigung 50 g kohlensauren Kalk oder 20 g Magnesia. Im übrigen symptomatische Behandlung.

Karbolsäure (Phenol C_6H_5OH); im Handel als Acid. carbol. liquefact. mit 90 Proz. Phenol, als Karbolwasser (Phenol löst sich zu 5 Proz. in Wasser), als Karbolöl. Vergiftungen entstehen durch Verschlucken von Phenol, aber auch durch Resorption an Wundflächen, sogar an der unverletzten Haut (z. B. bei Karbolumschlägen gegen Pediculosis).

Phenol ist ein starkes Protoplasmagift, das in 3-proz. Lösung die Oberhaut (bis zur Nekrose und Gangrän), in 1-proz. Lösung die Schleimhäute verätzt, daneben erzeugt es Entzündungen der Nieren (Eiweiß und Zylinder, zuweilen auch Blut im Harn). Im Körper verbindet sich Phenol mit Schwefel- und Glykuronsäure zu ungiftigen gepaarten Verbindungen; geringe Mengen derselben sind, als Produkte der Darmfäulnis, im normalen Harn enthalten; der Harn bei Phenolvergiftung ist frisch gelassen oder nach einigem Stehen an der Luft grün bis schwarzgrün (charakteristisch!), sofort erscheint diese Färbung nach Zusatz von Eisenchlorid.

Die **Symptome** am Menschen sind die der Aetzung (Mundhöhle!), Gastroenteritis mit nervösen Symptomen und Nephritis, in schweren Fällen Kollaps und Tod. Leichte Vergiftungen äußern sich in Kopfschmerz, Gastritis und im Auftreten des dunklen Harns.

Diagnose: Aetzschorfe. Geruch des Erbrochenen nach Karbol, Färbung des Harnes. Im Destillat des angesäuerten Harnes kann Phenol als Tribromphenol nachgewiesen und quantitativ bestimmt werden.

Therapie. Magenspülung (Brechmittel unwirksam), Darreichung von Kalkwasser oder besser Zuckerkalk (Calcaria saccharata) zur Bildung unlöslichen Phenolkalks, Darmspülung; im übrigen symptomatisch.

Die chronische Vergiftung mit Phenol (Uebelkeit, Kopfschmerz, Nephritis) ist seit Verlassen der Antisepsis in der Chirurgie nicht mehr beobachtet worden.

Die Oxybenzole *Brenzkatechin, Resorcin* und *Hydrochinon* ($C_6H_4[OH]_2$) sind weniger schädlich, ihre Wirkung phenolähnlich. Der Monomethyläther des Brenzkatechins, das Guajakol, ein Hauptbestandteil des Kreosots, wirkt schon in arzneilichen Dosen öfters magenreizend; 5,0 haben bei einem Kind tödliche Vergiftung erzeugt. Die Oxybenzoësäure **(Salizylsäure)**, die ebenfalls ein schwaches Aetz- und Nierengift ist, verursacht schon in medizinalen Dosen häufig geringfügige Albuminurie, bei manchen Kranken Ohrensausen, Dyspnoë, Benommenheit, Hyperidrosis, ja selbst Amaurose, Hämaturie und Nephritis. 15—20 g des Natronsalzes wirken schwer toxisch, doch nicht letal. Der Harn gibt auch nach geringen Dosen charakteristische Violettfärbung nach Zusatz von Eisenchlorid.

Das **Salol,** der Phenyläther der Salizylsäure, kann in größeren Dosen Nephritis verursachen, nach 8 g sind tödliche Vergiftungen beobachtet. Der Harn gibt stets die Salizylreaktion, zuweilen auch die für Karbol charakteristische Dunkelfärbung an der Luft.

Das Trioxybenzol **Pyrogallol** (Pyrogallussäure) wirkt nur schwach ätzend, ist aber ein starkes Blutgift und Methämoglobinbildner. Die Vergiftung, die auch perkutan erfolgt, gleicht darin der Kali-chloricum-Vergiftung. Letale Dosis ca. 15 g.

Die **Oxymethylphenole (Kresole)** des Teeröls kommen in Kaliseifen gelöst, unter mannigfachen Fabriknamen: **Lysol, Saprol** etc. als kräftige Desinfizienten in den Handel, und wirken sowohl innerlich wie perkutan stark toxisch. Lysol ist Modegift der Selbstmörder; die Vergiftung gleicht derjenigen durch Karbolsäure, der Mageninhalt riecht charakteristisch, der Harn ist dunkel gefärbt, schwere Fälle gehen mit Nephritis, Herzschwäche und Benommenheit einher. Rasche Entleerung des Magens und Darmes ist Hauptmittel.

Aetzende und kohlensaure Alkalien. Die Symptome, die durch Verschlucken von Kali- und Natronlauge, Pottasche- oder Sodalösung entstehen, sind denen der Säurevergiftung sehr ähnlich. Auch durch Alkalien kommen Perforationen (wenngleich seltener), Geschwürs- und Stenosenbildung (meist im Oesophagus) zustande; Fieber und Albuminurie sind oft vorhanden. Bei äußerlicher Anwendung verursachen die Laugen Aetzung und Entzündung der Haut. Nach Einreibung von Schmierseife, einer an kohlensaurem und freiem Alkali reichen Seife, die als Resorbens öfters verwendet wird, werden Ekzeme, beim Eindringen durch Hautverletzungen sogar gangränöse Geschwüre beobachtet.

Bei den Kalipräparaten gesellt sich zur Aetzwirkung eine spezifische herzlähmende Wirkung, beim Ammoniak infolge seiner Flüchtigkeit Reizung der Atemwege: Glottisödem, Tracheobronchitis und lobuläre Pneumonie.

Die letale Dosis ist nach Menge und Konzentration der Lauge, Raschheit der Hilfeleistung usw. sehr verschieden.

Kali- und Natronlauge enthalten etwa 15 Proz. des Hydroxyds. Pottasche, ein aus Holzasche bereitetes technisches Präparat, besteht zu 60—80 Proz. aus kohlensaurem Kali.

Prognose wie bei Säurevergiftung.

Therapie. Neutralisation der Alkalien durch wiederholte Darreichung sehr verdünnter Säuren (Essigsäure): Behandlung der Schmerzen und Aetzentzündungen wie bei Säurevergiftung. Der Kollaps verlangt Analeptica.

Gebrannter und gelöschter **Kalk** geben nur selten (als Kalkmilch) zu innerer Vergiftung Anlaß, häufiger zu Hautätzungen schwerer Art, wobei bei ersterem die hohe Temperatur, die beim Zusammenbringen mit Wasser oder wasserhaltigem Gewebe entsteht, wirksam ist. Besonders zu fürchten ist eine porzellanartige Trübung der Hornhaut beim Einspritzen von Kalk ins Auge.

Die Behandlung erfordert Abspülen mit viel Wasser, danach Auflegen von Leinöl oder Zuckersyrup.

Lokal reizende Gase und Dämpfe wirken beim Einatmen auf Mundhöhle und Atemwege; Krampfhusten, Tränen- und Speichelfluß, selbst Glottiskrampf sind die Folgen; größere Mengen erzeugen Bronchitis und Lobulärpneumonien, entzündliches Lungenödem, gelegentlich

auch die infaust verlaufende obliterierende Bronchiolitis. Zuweilen treten die Symptome erst mehrere Stunden nach der Einwirkung auf.

Therapie. Frische Luft, künstliche Atmung, Milch. Riechen an Alkoholäthermischung, eventuell Morphium subkutan.

In Betracht kommen: **Chlor** (Chlorkalk, Eau de Javelle, in Bleichereien und Papierfabriken), **Fluorwasserstoff** (zum Glasätzen benutzt), **schweflige Säure, Formalindämpfe** (beim Desinfizieren, unschädlich zu machen durch Verdampfen von Ammoniak). Ferner die beim Verdampfen von Salpetersäuren und mannigfachen Fabrikationen entstehenden niederen **Oxyde der Stickstoffe** NO und NO_2.

Schwermetalle und ihre Verbindungen.

Quecksilber. Metallisches Quecksilber wurde ehemals zu 100—300 g gegen Ileus, meist ohne Schaden, innerlich gereicht, wird gelegentlich von spielenden Kindern verschluckt. Unguentum und Oleum cinereum sind Emulsionen von Quecksilber in Fett oder Oel; letzteres, bis vor kurzem subkutan injiziert, hat infolge der wechselnden und unkontrollierbaren Resorption öfter zu tödlichen Vergiftungen geführt; auch die graue Salbe, deren Resorption doch jederzeit durch Abwaschen unterbrochen werden kann, ist bei besonders disponierten Menschen öfters Ursache der Vergiftung.

Quecksilber verdampft bei gewöhnlicher Temperatur, mehr noch in der Wärme; Arbeiter in Quecksilberhütten, Spiegelbeleger und Feuervergolder sind der chronischen Vergiftung ausgesetzt.

Neuerdings findet reines Quecksilber in einer wasserlöslichen und, wie es scheint, weniger giftigen Form (Hydr. colloidale) innerlich und äußerlich Anwendung.

Quecksilberchlorid (Sublimat) hat zu kriminellen wie unfreiwilligen Erkrankungen vielfach Anlaß gegeben.

Das Chlorür (Kalomel) kann, obwohl schwer löslich, bei unmäßiger Anwendung sowie bei besonders disponierten Menschen (namentlich Nierenkranken) Vergiftung erzeugen. Dasselbe gilt vom roten und weißen Präzipitat sowie von den zu subkutanen Injektionen verwendeten organischen Quecksilberpräparaten.

Quecksilber und seine Salze verbinden sich leicht mit Eiweißkörpern zu leichtlöslichen und leichtresorbierbaren Quecksilberalbuminaten, die in Blutserum zirkulieren und mit allen Se- und Exkreten, hauptsächlich aber in den Darm abgeschieden werden. Im Harn ist das Quecksilber mehrere Wochen nach der letzten Darreichung noch nachzuweisen; in den Knochen und in Abszeßhöhlen, die durch Injektion entstanden, scheidet es sich metallisch in Tropfen ab.

Die akute Vergiftung beginnt mit üblem, metallischem Geschmack im Munde, Speichelfluß und Stomatitis simplex oder ulcerosa (bei Sublimatvergiftung Aetzeffekte). Dann folgen Leibschmerzen, Erbrechen und anhaltende Durchfälle wie bei Dysenterie (Tenesmus, Entleerung von Schleim, Pseudomembranen und Blut). Der Harn wird spärlich, bis zur Anurie, und enthält Eiweiß, Zylinder, seltener Blut. Dazu treten nervöse Symptome: Hinfälligkeit, gelegentlich Aufregungszustände und Zittern, ferner Dyspnoë und Herzschwäche. In diesem Stadium kann unter anhaltenden Durchfällen, im Koma oder Kollaps der Tod erfolgen; Heilung erfolgt sehr allmählich. Bei Inunktionskuren entzündet sich häufig die Haut, es entsteht Folliculitis oder selbst Ekzem.

Sektionsbefund. Entzündung des ganzen Verdauungstraktus, am stärksten im Dickdarm, dessen Wand verdickt, mit Geschwüren und diphtheritischen Pseudomembranen bedeckt ist, genau wie bei Ruhr. Die Nieren sind geschwollen, trüb, mit Ablagerungen von kohlensaurem Kalk durchsetzt, ihr Epithel nekrotisch zerfallen.

Prognose. Immer ernst, besonders dann, wenn das Gift, wie bei Injektionen, nicht aus dem Körper entfernt werden kann.

Therapie. Hauptsächlich prophylaktisch; Quecksilberkuren nur unter ärztlicher Kontrolle vorzunehmen und bei auftretender Stomatitis

oder Darmsymptomen sofort zu unterbrechen; bei eingetretener Vergiftung Magenspülung (bei Sublimatvergiftung nur, wenn sie sehr bald vorgenommen werden kann, später Gefahr der Perforation), Milch, Eiweißwasser, Opium: ein wirksames Gegengift gibt es nicht.

Die chronische Vergiftung beginnt, wie die akute, mit Stomatitis, Entzündung des Zahnfleisches und Verlust der Zähne, übelriechenden speckig belegten Geschwüren auf Mund- und Wangenschleimhaut, die zwar heilen, aber an anderen Stellen von neuem entstehen (nur selten greift die Entzündung auf das Periost über und erzeugt Kiefernekrose). Nach Wochen, Monaten oder Jahren beginnen allerlei Verdauungsstörungen, die Kranken magern ab, werden anämisch, ihr Gesicht nimmt eine graublaue oder erdfahle Färbung an (Cachexia mercurialis). Die Kranken werden nervös, sehr reizbar, schreckhaft oder aufbrausend, wechseln beständig die Farbe und leiden an Schlaflosigkeit (Erethismus mercurialis). Dieser Zustand kann sich zu maniakalischen Anfällen steigern und schließlich zur Verblödung führen.

Eine weitere Erscheinung ist der Tremor mercurialis; in seiner leichteren Form ein Zittern der Hände, der Füße und des Kopfes, in schwerer Form ein Schüttelfrost wie im Fieber oder choreatische Zustände, die bis zum Tode dauernd anhalten.

Das Endstadium in letalen Fällen ist durch äußerste Kachexie, Tremor und anhaltende Durchfälle gekennzeichnet. Der Tod erfolgt an Erschöpfung.

Diagnose ist meist durch die Anamnese gegeben; wo diese fehlt, sind ausgeprägte Fälle durch Stomatitis, Tremor, Erethismus und Durchfälle hinreichend charakterisiert. Ein schwarzer Saum am Zahnfleisch ist für Quecksilber nicht charakteristisch. Im Harn ist Quecksilber stets nachzuweisen.

Prognose in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen nicht ungünstig, doch ist die Heilung stets langwierig.

Therapie. Am wichtigsten die Prophylaxe durch geeignete Fabrikhygiene und Sorge, daß die Arbeiter nicht an ihrer Haut und an den Kleidern Quecksilber nach Hause tragen; Hausarbeit mit Quecksilber ist zu untersagen. Das vielfach übliche Ausstreuen von Schwefelblumen in den Werkstätten ist nutzlos, besser vielleicht Ammoniakdämpfe.

Bei der Behandlung ist souveränes Mittel das Jodkalium; zur Nachkur haben sich indifferente und besonders Schwefelthermen bewährt; unterstützt wird die Kur durch gute Pflege und frische Luft.

Silber. Vergiftungen mit Argentum nitricum verlaufen unter der Form der Aetzvergiftungen: Schorfe an Lippen und Mund, die sich allmählich schwärzen, Schlingbeschwerden und Gastroenteritis.

Dosis letalis 25—30 g.

Therapie: Kochsalzlösung (Bildung unlöslichen Chlorsilbers), Eiweißwasser und Milch (unschädliche Silberalbuminate).

Längerer Gebrauch von Höllenstein (früher innerlich gegen Magenleiden, Epilepsie gebräuchlich; Rachenpinselungen) führt zur Argyrie: Ablagerung schwarzer Silberverbindungen in Leber, Niere, Magendrüsen, besonders im Rete Malpighi der Haut, die besonders an den belichteten Stellen ein grau-blaues Kolorit annimmt, das durch kein Mittel zu vertreiben ist.

Blei. Akute Vergiftung mit essigsaurem Blei oder Bleieiweiß ist selten und verläuft unter dem Bilde der Aetzvergiftung meist gutartig;

die toxische Dosis ist 20—25 g; Ausgang in chronische Vergiftung kommt vor.

Therapie. Magenspülung; schwefelsaures Natron teelöffelweise innerlich (zur Bildung schwerlöslichen Bleisulfats, zugleich abführend); Schmerzlinderung.

Chronische Vergiftung entsteht, wenn regelmäßig kleinste Mengen (1 mg und darunter) aufgenommen werden; die Symptome treten nach Monaten und Jahren auf und sind sehr vielgestaltig.

Der chronischen Vergiftung sind alle Berufsarten ausgesetzt, die sich mit Blei beschäftigen: Arbeiter in Bleihütten, Bleiweißfabriken, Schriftsetzer oder Schriftgießer, Maler und Lackierer, Farbenreiber, Töpfer (Bleiglasur), Feilenhauer (das Arbeitsstück ruht auf einem Bleiklotz), Polierer (bleierne Schleifscheiben), Handschuhmacher (Bleiweiß), Gasarbeiter (Mennigkitt); ferner Roßhaar- und Pelzfärber u. a. m. Speisevergiftungen kommen zustande durch bleihaltige Verzinnung von Kochgeschirr, Konservenbüchsen mit Bleilot, Schokolade oder Schnupftabak, in bleihaltiges Stanniol eingepackt; Wasser nimmt aus Bleiröhren beim Stehen und bei Zutritt von Luft etwas Metall auf. Endlich sind durch Bleischminken und Bleikämme (zum Färben der Haare) schon Vergiftungen entstanden.

Symptome sind sehr mannigfach, und kommen in wechselnder Kombination vor. Die wichtigsten sind: Stomatitis mit eigentümlich metallischem Geschmack im Munde. Bleisaum: blaugrauer Streifen am Zahnfleisch, meist und zuerst an den Schneidezähnen; er fehlt nur ausnahmsweise; nicht selten ist Parotitis.

Bleikolik ist das häufigste und meist früheste Symptom der chronischen Vergiftung: anfallsweise treten heftige Leibschmerzen auf, der Leib ist eingezogen, der Stuhlgang angehalten, der Puls meistens verlangsamt und hart. Ursache der Kolik ist eine krampfhafte Kontraktion der Darmmuskulatur (die Stuhlverhaltung wird durch Opium beseitigt). Die Anfälle wiederholen sich öfters.

Die Arthralgia saturnina besteht in Anfällen heftiger Schmerzen in den Gelenken und deren Umgebung, den Muskeln (besonders den Unterschenkelbeugern).

Die Bleilähmung befällt am häufigsten die Streckmuskeln des Vorderarmes und der Hand, sowie des Unterschenkels, sie betrifft meist beide Körperhälften. Am Arm ist das Gebiet des N. radialis (mit Verschonung der Mm. interossei, der Daumenmuskeln und der Supinatoren), am Bein dasjenige des N. peroneus (mit Umgehung des M. tibialis anticus) mit Vorliebe befallen; viel seltener sind Augenmuskel-, Stimmband- oder generalisierte Lähmungen. Die Lähmung ist eine atrophische, Entartungsreaktion wenigstens anfangs immer nachzuweisen; Blase und Mastdarm bleiben ungestört, sensible Störungen fehlen bis auf mäßige Schmerzen zu Beginn der Erkrankung fast immer, doch kommen Anästhesien vor. Als Ursache der Lähmung ist periphere Neuritis vielfach anatomisch nachgewiesen, doch ist auch das Rückenmark, wenigstens in vorgeschrittenen Fällen, anatomisch nicht intakt.

Encephalopathia saturnina. Unter diesem Namen werden sowohl lokale (Facialis-, Acusticus-, Glossopharyngeuslähmungen, Hemiplegien, Sprachstörungen) als allgemeine cerebrale Symptome zusammengefaßt (Delirien, maniakalische Anfälle, Depressionszustände, Koma, vor allem epileptiforme Krämpfe). Die Ursache dieser Erscheinungen ist verschieden: neben der primären Vergiftung der nervösen Elemente mögen Veränderungen an Hirnarterien und urämische Intoxikation eine Rolle spielen.

Amaurose und Amblyopie kommen vorübergehend oder dauernd vor und beruhen bald auf hämorrhagischer Papillitis, bald auf retrobulbärer Entzündung des Sehnerven, bald auf Retinitis albuminurica.

Stoffwechsel. Die meisten Bleikranken sehen blaß aus, teils wegen Enge der Hautgefäße bei normalem Blutbefund, teils wegen echter Anämie. Schwere Fälle zeigen ausgesprochene Kachexie.

Arteriosklerose mit ihren Folgezuständen wird bei Bleikranken oft schon im jugendlichen Alter angetroffen.

Nieren. Im Kolikanfall enthält der Harn häufig Eiweiß und vereinzelte hyaline Zylinder; ein großer Teil der Kranken erwirbt im Laufe der Jahre echte Schrumpfniere mit ihren Folgezuständen: Herzhypertrophie, Oedemen, Urämie. Gleichwie die Bleigicht, wird die Nephritis fast ausschließlich bei Männern beobachtet; es scheint, daß neben dem Blei auch der Alkohol eine Rolle spielt. Die Gicht ist bei Bleiarbeitern auffallend häufig und nimmt den für diese Krankheit gewöhnlichen Verlauf.

Für die **Diagnose** des Saturnismus ist besonders der Bleisaum wichtig (stets graublau, bei Quecksilber schwarz, bei Kupfer schwarz oder rot; nicht zu verwechseln mit dem schwarzbraunen Zahnstein der Raucher!), nächstdem die Koliken. Die Lähmungen sind durch die Auswahl der befallenen Muskeln, das Fehlen sensibler und Blasenstörungen meist erkennbar. Schwierig ist die Deutung cerebraler Erscheinungen bei mangelnder Anamnese. Der Nachweis von Blei im Harn gelingt selten.

Prognose ist anfangs, wenn weitere Vergiftung vermieden werden kann, nicht ungünstig; auch die Lähmungen und Atrophien heilen meist nach Monaten oder Jahren. Nicht dauernd aufzuhalten ist der Verlauf der Schrumpfnieren und der Arteriosklerose.

Therapie. Jodkalium 2—3 g täglich; indifferente oder schwefelhaltige Thermen (Gastein, Teplitz, Wildbad, Ragaz, Schinznach, Aachen u. a. m.) zu Bade- und Trinkkuren, hauptsächlich aber allgemein kräftigende Behandlung.

Koliken werden durch Opium (empfehlenswert Tct. Opii 2,5, Kal. bromat. 10,0 auf 200,0 zweistündlich 1 Eßlöffel), warme Kompressen und Bäder, eventuell Morphium rasch gelindert. Abführmittel sind im Anfall kontraindiziert. Ebenso ist die Arthralgie zu behandeln. Gegen Lähmungen ist die bei peripherer Neuritis angebrachte Behandlung indiziert. Auch Arteriosklerose und Nephritis werden durch Jodkalium günstig beeinflußt. Bleigicht verlangt die übliche Gichttherapie.

Vor allem wichtig ist die Prophylaxe. Die Reichsgesetze regeln den zulässigen Bleigehalt an Glasuren, Geschirren usw., doch sind Umgehungen häufig. In den Gewerben muß darauf gehalten werden, daß nicht im Arbeitsraum gegessen wird, nach der Arbeit die Kleidung gewechselt und die Haut gereinigt werden kann. Die früher empfohlene Schwefelsäurelimonade ist nutzlos.

Das dem Blei ähnliche Thallium, als Anthidroticum empfohlen, wirkt bleiähnlich, und verursacht außerdem Haarausfall und reißende Schmerzen.

Chromsäure. Das in der Technik vielbenützte doppeltchromsaure Kalium wirkt als Aetzmittel, das in Mundhöhle, Oesophagus, Magen und Darm, besonders dem Dickdarm, gelbgefärbte Aetzschorfe und Entzündungen, gleich den Mineralsäuren, erzeugt; es wird durch Dickdarm und Niere ausgeschieden, und erzeugt in letzteren schon in kleinen Dosen hämorrhagische Entzündung. Schon 3—4 cg sind giftig,

einige Decigramme können den Tod herbeiführen. Bei Arbeitern, die dauernd mit dem Salz beschäftigt sind, entstehen tiefgreifende Haut- und Schleimhautgeschwüre, besonders an der Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut, an letzterer beginnen sie regelmäßig am Septum cartilagineum, zerstören auch den Knorpel, indessen unter Hinterlassung einer Brücke, so daß der Nasensattel nicht einsinkt; sie können luetischen Ulzerationen ähnlich sehen und wie diese zur Perforation führen; nicht selten ist Anämie und chronische schrumpfende Nephritis.

Prognose der akuten Vergiftung, wenn der Tod nicht nach 1 bis 2 Tagen erfolgt, günstig, doch heilen Enteritis und Nephritis sehr langsam.

Diagnose. Aus den gelbgefärbten Aetzschorfen (vergl. Salpetersäure S. 1139), der gelben oder graugrünen (Chromoxyd) Farbe des Erbrochenen, der Verbindung von Gastroenteritis und hämorrhagischer Nephritis; nötigenfalls Nachweis von Chrom im Mageninhalt und Harn.

Therapie. Magenspülung, Fällung der Chromsäure als schwerlösliches Chromoxyd mittelst Magnesia usta oder Natronbikarbonat; auch frisch gefälltes Eisenoxydhydrat (Antidot. Arsenici) gibt ein schwerlösliches Salz.

Ueberosmiumsäure ist flüchtig, ihr Dampf ein äußerst heftiges Reizmittel für die Atemwege (s. S. 1141); verschluckt, erzeugt sie Gastroenteritis und Nephritis. Als Gegengift wird Aqua hydrosulfurosa, Kalium oder Natrium subsulfurosum (behufs Reduktion zu metallischem Osmium) zu 0,01—0,05 mehrmals täglich empfohlen.

Kupfer als schwefelsaures (Kupfervitriol) und essigsaures Salz (entsteht beim Stehen saurer und fetter Speisen in Kupfer oder Messinggefäßen) wirkt als Brechmittel, weshalb die Vergiftungen meist günstig verlaufen; schwere Fälle führen unter Gastroenteritis und nervösen Störungen zum Tode. Außer den gegen Aetzgifte üblichen Mitteln ist Magenspülung mit gelbem Blutlaugensalz (zur Bildung unlöslichen Ferrocyankupfers) zu nennen. Die organischen Verbindungen mit Phyllocyansäure, die beim „Grünen" der Gemüsekonserven mit Kupfersulfat erzeugt werden, sind unschädlich, giftig dagegen gekupfertes Getreide und andere Nahrungsmittel, die mit Kupfersalzen gefärbt sind.

Eisensalze, besonders der Liquor ferri sesquichlorati, wirken als heftige Aetzgifte.

Wismut wird als Bismuth. subnitricum in Dosen bis 10 g ohne Schaden gegeben, doch kommen unter unbekannten Bedingungen Vergiftungen vor, die als Stomatitis, Gastroenteritis und Nephritis sich äußern. Anhaltender Knoblauchgeruch des Atems entsteht durch Verunreinigung des Salzes mit kleinen Mengen Tellur.

Metalloide.

Haloide und ihre Verbindungen. Das *Chlor* gehört zu den reizenden Gasen (s. S. 1141), ist aber auch der wirksame Bestandteil des Chlorkalkes, Chlorwassers, der Eau de Javelle und gibt zu innerlicher Aetzvergiftung Anlaß.

Therapie. Schleimige Getränke, Natrium subsulfurosum 10,0 : 200,0 eßlöffelweise.

Chlorsaure Salze. Kali chloricum erzeugt häufig Vergiftungen, indem dessen Lösung getrunken, statt zum Gurgeln benutzt wird. Besonders empfindlich sind Kinder und Fiebernde. Die toxischen Dosen sind sehr wechselnd, die letalen 5—15 g. Das Mittel ist ein Blutgift; Hämoglobin tritt aus den Körperchen ins Serum und geht in Methämoglobin über. Ferner entsteht Nephritis und heftige Gastroenteritis. Die nervösen Störungen sind durch Urämie bedingt.

Die schwerste Form der Vergiftung führt unter stärkster Cyanose, Ikterus und Dyspnoë, Erbrechen und Durchfall in wenigen Stunden zum Tode; leichtere Vergiftungen verlaufen unter Ikterus und Met-

hämoglobinurie mit oder ohne Nephritis, und können trotz schwerer Symptome in Heilung übergehen.

Diagnose. Bei schwerer Vergiftung Cyanose und Ikterus, Methämoglobin in Harn und Blut, letzteres bei schweren Fällen schokoladenbraun.

S e k t i o n s b e f u n d. Braunfärbung des Blutes, der Leber, Milz und Nieren, Gastroenteritis, Nephritis.

Therapie. Brech- und Abführmittel, Aderlaß, Diurese.

Brom. Dessen Dämpfe s. S. 1141.

B r o m k a l i u m. Einmalige übergroße Dosen bewirken Gastritis, Schnupfen, Hautausschläge und Somnolenz, sehr selten sind sie letal.

Habitueller Gebrauch führt zum B r o m i s m u s, charakterisiert durch Abmagerung, fahle Hautfarbe, Exantheme (meist Akne), Schnupfen und Conjunctivitis, Bronchitis, Impotenz, in schweren Fällen zunehmende Verblödung und Marasmus.

Diagnose aus obigen Symptomen, dem charakteristischen Geruch des Atems und eventuell aus dem Nachweis des Broms im Harn.

Therapie. Aussetzen des Mittels, kräftigende Allgemeinbehandlung.

Jod in Substanz, als T i n k t u r oder LUGOLsche Lösung, ist ein Aetzgift (s. d.), das charakteristische braune Schorfe setzt; das Erbrochene ist oft blau gefärbt (Jodstärke).

Therapie. Natrium subsulfurosum, auch Soda innerlich, behufs Umwandlung in unschädliche Salze, auch sulfanilsaures Natron 10:200, eßlöffelweise, im Notfall im Brei von Eiweiß und Stärkemehl löffelweise.

J o d k a l i u m, J o d n a t r i u m u n d J o d a m m o n i u m. Akute Vergiftung kommt fast nur bei Idiosynkrasie oder übermäßigen Dosen vor; längerer Gebrauch erzeugt J o d i s m u s: anhaltenden Schnupfen, Stirnhöhlenkatarrh, Bronchitis, selbst Glottisödem; Akne oder andere Dermatosen, Gastritis chronica, nicht selten Fieber. Sehr anhaltender Gebrauch verursacht Abmagerung und selbst ausgesprochene K a c h e x i e. Nach Aussetzen des Mittels schwinden die Erscheinungen allmählich.

Diagnose. Anamnese, Nachweis von Jod im Harn.

Therapie wie beim Bromismus.

Jodoform, vom Magen, aber auch von Wunden aus resorbierbar, erzeugt gar nicht selten schwere Vergiftungen akuten oder langsamen Verlaufes, die durch Dyspepsie und s c h w e r e N e r v e n s t ö r u n g e n (Delirien, Depression, echte Psychosen oder Lähmungen) charakterisiert sind. Ein wirksames Antidot ist nicht bekannt.

Kohlenstoffverbindungen. Kohlensäure. Die Kohlensäure verursacht Erstickung, wenn sie der Atemluft zu mehr als 5—10 Proz. beigemengt ist (Gärkeller, Bergwerksgase). Dyspnoë, Cyanose, Somnolenz und Koma sind die Erscheinungen.

Therapie. Künstliche Atmung in frischer Luft, eventuell Aderlaß mit nachfolgender Kochsalzinfusion, Sauerstoffinhalation.

Kohlenoxyd ist der wichtigste Bestandteil des Leuchtgases, das 6—10 Proz., und des Wassergases, das bis 40 Proz. CO enthält; es entwickelt sich bei der Explosion von Schießbaumwolle (Minengase) und bei unvollkommener Verbrennung der Kohle (Kohlendunstvergiftung). Leuchtgas verrät sich, schon wenn die Luft 0,003 bis 0,01 Proz. enthält, durch seinen Geruch. Beim Bruch von Leitungsrohren streicht es, durch Pflasterung oder Eisdecke der Straßen am Entweichen verhindert, auf weite Entfernung durch den Erdboden, dabei verliert es seinen Geruch und dringt unbemerkt durch den Fußboden in geheizte Räume der Erdgeschosse ein.

Die **Symptome** der Vergiftung sind sehr charakteristisch: anfangs leichte Benommenheit und Kopfschmerz, später Bewußtlosigkeit, hoch-

rotes Gesicht, fleckige Rötung des Körpers, schnarchender Atem, subnormale Temperatur. Riecht der Atem nicht nach Alkohol, so ist die Diagnose durch obige Symptome gesichert.

CO verbindet sich mit Hämoglobin zu einer Verbindung, deren Absorptionsstreifen denen des Oxyhämoglobins sehr ähnlich und von ihnen nur schwierig zu unterscheiden sind. Zum Nachweis von CO im Blut dienen folgende Proben:

1) eine verdünnte Lösung normalen Blutes, mit Schwefelammonium versetzt, wird dunkel und zeigt den Streifen des reduzierten Hämoglobins, CO-Blut bleibt rot und behält die beiden CO-Streifen;

2) 10-proz. Natronlauge gibt mit normalem Blut eine schwarzgrüne Masse, mit CO-Blut zinnoberrote Färbung;

3) normales Blut mit Ferrocyankali und Essigsäure wird schwarzbraun, CO-Blut hellrot.

Im Harn erscheint meist eine reduzierende Substanz.

Wird die akute Vergiftung überstanden, hinterbleiben langwierige Nachkrankheiten: Exantheme, besonders Pemphigus, Decubitus, multiple Blutungen, Ikterus, schwere nervöse Störungen.

Sektionsbefund charakteristisch durch die hellrote Farbe der Leichenflecke und inneren Organe.

Diagnose aus den genannten Symptomen, sowie dem chemischen und spektroskopischen Verhalten des Blutes, das indessen nur bei erheblichem Reichtum an CO deutliche Reaktionen gibt.

Therapie. Künstliche Atmung in frischer Luft, Sauerstoffinhalation; nötigenfalls Aderlaß mit Kochsalzinfusion.

Cyanverbindungen. Blausäure (Cyanwasserstoff) und ihre Salze sind sehr starke Protoplasmagifte und legen die Tätigkeit aller Enzyme lahm; sie gehen mit dem Hämoglobin eine feste Verbindung ein (Cyanhämoglobin), weshalb die Leichenflecke hellrote Farbe bewahren; endlich lähmen sie nach anfänglicher Erregung die nervösen Zentren.

Die Resorption erfolgt von allen Schleimhäuten sehr leicht.

Gelegenheit zur Vergiftung geben: Blausäure, das gewerblich viel benutzte Cyankalium und bittere Mandeln, aus deren Amygdalin unter Wasseraufnahme Zucker, Blausäure und Bittermandelöl C_6H_5COH entsteht. 40—50 bittere Mandeln liefern ca. 0,05 Cyan. Die offizinelle Aq. amygdal. amar. enthält 0,1 Proz. Cyan; dasselbe ist auch in der Aqua Laurocerasi enthalten.

Dos. let. Blausäure 0,06 g; Bittermandelöl (stets blausäurehaltig), 15—20 Tropfen, Cyankalium 0,2—0,3; das käufliche Präparat ist mit kohlensaurem Kalium stark verunreinigt, daher weniger wirksam.

Die schwersten Vergiftungen verlaufen mit Aufschrei, Dyspnoë und Konvulsionen in einigen Minuten tödlich. Bei dem langsameren Verlauf tritt zuerst Angst, Schwindel, Uebelkeit, dann Dyspnoë und aussetzender Atem, zuletzt Pupillenerweiterung, Krämpfe, Koma auf; der Tod erfolgt an Atemlähmung bei noch schlagendem Herzen.

Sektionsbefund charakteristisch durch die hellroten Totenflecke und die gleiche Farbe der Magenschleimhaut, das Venenblut dagegen ist meist dunkel gefärbt.

Diagnose aus dem Geruch (s. a. Nitrobenzol!) und dem Nachweis von Cyan im Mageninhalt.

Therapie. Wo überhaupt Zeit zum Eingreifen, wäre eine 3-proz. Lösung von Wasserstoffsuperoxyd innerlich zu verwenden oder Kaliumpermanganatlösung, auch Natriumthiosulfit zu 0,1—0,2 subkutan oder intravenös, ferner künstliche Atmung, O-Inhalation, Exzitantien.

Nicht zu verwechseln sind die Vergiftungen mit dem in der Anilinindustrie und Parfümerie viel angewandten, ähnlich riechenden Nitrobenzol (Mirbanöl, künstliches Bittermandelöl). Dieses erregt anfangs Erbrechen, dann dunkle, fast blau-

schwarze Cyanose und komatöse Zustände, die Tage hindurch in Anfällen von einigen Stunden Dauer wiederkehren. Die intensive Cyanose und der starke Geruch des Atems nach Nitrobenzol sichern leicht die Diagnose. Der Harn ist oft braun gefärbt und riecht ebenfalls charakteristisch. Der Verlauf ist zwar protrahiert, aber die Prognose günstiger als beim Cyan. Therapie: Entleerung des Magens, im übrigen symptomatisch.

Stickstoffverbindungen. Natrium und Kalium nitrosum, Amylnitrit und Nitroglyzerin führen beim arzneilichen Gebrauch, letzteres auch beim Hantieren mit Dynamit, zu Vergiftungen. Alle erweitern stark die Gefäße (Gesichtsröte, heftige Kopfschmerzen) und sind Blutgifte (Methämoglobinbildner). Die toxischen Dosen sind gering, bei Nitroglyzerin wirken wenige Tropfen schon toxisch; bei längerer Gewöhnung werden 8—10 mg ertragen.

Therapie. Schwarzer Kaffee. Injektionen von Coffeinum natrio-salicylicum 1 : 10, 1—3 Spritzen; im übrigen symptomatisch.

Schwefelverbindungen. Schwefelwasserstoff ist ein Gas, das lähmend auf das Zentralnervensystem, besonders die Atem- und Gefäßzentren, wirkt. Das Hämoglobin des Blutes wird zunächst reduziert; bei höherer Konzentration entsteht vielleicht schon in vivo, stets nach dem Tode das dem Methämoglobin analoge Sulfhämoglobin. Schon $^1/_2$ pro Mille SH_2 in der Atmungsluft ruft heftige Erscheinungen hervor.

Gelegenheit zur Vergiftung ist gegeben in chemischen Laboratorien, besonders aber bei Latrinenarbeitern. *Kloakengas* ist ein Gemenge von Kohlensäure, Stickstoff, Schwefelwasserstoff und Ammoniak. Prophylaktisch versenke man in die zu betretenden Gruben eine brennende Kerze, oder, wo dies wegen Beimengung von Leuchtgas nicht tunlich, einen Käfig mit einer Maus oder einem Vogel.

Bei stärkerer Konzentration gleicht die Vergiftung einer Apoplexie; ohne Prodrome stürzen die Befallenen bewußtlos hin; bei geringerer Konzentration entsteht Katarrh der Conjunctiva, Nase, Bronchien, selbst Lungenödem; ferner nervöse Symptome: Mattigkeit, Schwindel, Zittern, heftiger Kopfschmerz, Sopor. Aehnliche Symptome zeigt die chronische Vergiftung mit geringsten Mengen.

Sektionsbefund nicht charakteristisch, nur selten sind Blut und Gehirn grün gefärbt.

Diagnose nur anamnestisch zu stellen.

Therapie. Frische Luft, Sauerstoffinhalation; eventuell künstliche Respiration. Nach der Genesung bleibt oft Kopfschmerz, Schwindel oder Zittern als Nachkrankheit zurück.

Schwefelkohlenstoff, eine flüchtige, nach faulen Rettichen riechende Flüssigkeit, wird in der Kautschukindustrie und Wollwäscherei verwendet und erzeugt die tückischsten Gewerbevergiftungen. Die Aufnahme erfolgt durch Inhalation oder perkutan; die Wirkung erstreckt sich vor allem auf das zentrale und periphere Nervensystem. Das Krankheitsbild ist sehr vielgestaltig: große Dosen wirken sofort narkotisch, wiederholte kleinere erzeugen Anästhesien und Lähmungen, Ataxie, Pupillenanomalien, ferner geistige Störungen, welche das gesamte Gebiet der Psychosen umfassen, und sehr oft der Hysterie täuschend gleichen.

Die Empfänglichkeit ist individuell äußerst verschieden, die Prognose stets unsicher: schon nach 6-tägiger Beschäftigung sind Psychosen von 9-monatlicher Dauer beobachtet; langwierige Nachkrankheiten sind häufig.

Therapie bisher rein symptomatisch.

Arsen. Zur Vergiftung geben Anlaß: metallisches Arsen (Fliegenstein), Arsenik (arsenige Säure, kristallinisch oder amorph, in kleinen Dosen geschmacklos), Arsensäure (Anilintechnik); Medizinalvergiftungen entstehen durch Arsenik (asiatische Pillen); FOWLERsche (Liq. Kali arsenicosi enthält 1 Proz.), PEARSONsche (Liq.

Natrii arsenici enthält 1/800 arsenige Säure) Lösung. Realgar As_2S_2 und Auripigment (Rauschgelb) As_2S_3 sind an sich ungiftig, enthalten aber Arsenik; Schweinfurtergrün (essig- und arsenigsaures Kupfer) und SCHEELEs Grün (arsenigsaures Kupfer) führen besonders zu chronischen Vergiftungen; manche Anilinsorten enthalten Arsen.

Die Arsenverbindungen werden vom ganzen Verdauungstrakt, vielleicht auch von der Haut aus resorbiert und vorwiegend durch die Darmdrüsen, aber auch durch Haut, Schleimhäute und Nieren ausgeschieden. Die Hauptwirkung betrifft den Darm, dessen Gefäße enorm hyperämisch, dessen Schleimhaut direkt oder durch ausgeschiedenes Arsen gereizt wird, wobei Blutungen und Geschwüre entstehen. Alle anderen Schleimhäute zeigen ebenfalls Reizerscheinungen (Conjunctivitis, Laryngobronchitis).

Die akute Vergiftung kommt in einer foudroyanten (Asphyxia arsenicalis), in wenigen Stunden tödlichen, und in einer milderen, 3 bis 14 Tage dauernden Form vor. Beide haben die größte Aehnlichkeit mit Cholera. Bald nach Aufnahme des Giftes treten Erbrechen, Durchfall mit Tenesmus und Reiswasserstühlen, Krämpfen, Cyanose und Kollaps auf; bei letzterer Form gesellen sich dazu Hauterscheinungen (Pusteln, Ekzeme), Schleimhautentzündungen und schwere Nervensymptome (Schwindel, Ohnmacht, Krämpfe, Lähmungen). Bei langer Dauer wird zuweilen Ikterus beobachtet.

In einigen Gebirgsgegenden nehmen die Bewohner regelmäßig Arsenik, um sich blühendes Aussehen und die Kräfte beim Steigen zu erhalten. Dieser Genuß bleibt ohne schädliche Folgen; beim Aussetzen des Mittels und ebenso bei plötzlicher Unterbrechung medizinaler Arsenkuren treten Abstinenzsymptome auf, die der akuten Vergiftung gleichen: Dyspepsie, Laryngobronchitis und allgemeine Schwächezustände.

Sektionsbefund. Die Leichen sind geruchlos, wasserarm. Hochgradige ulzeröse Gastroenteritis mit enormer Hyperämie, Verlust des Dickdarmepithels (wie bei Dysenterie), dagegen keine *direkten* Aetzwirkungen. Hämorrhagien der serösen und Schleimhäute, nach längerer Krankheitsdauer Verfettung des Herzens und der großen Drüsen. Wichtig ist der Nachweis unlöslicher weißer Splitter (Arsenik) oder Farbstoffpartikel im Magen, die in den Falten der Schleimhaut lange Zeit haften bleiben.

Prognose immer ernst, um so mehr, je früher und heftiger die Enteritis auftritt; im späteren Verlaufe droht Gefahr von seiten des Herzens und des Nervensystems.

Diagnose. Die heftige Dickdarmreizung hat Arsen mit Quecksilber und anderen ätzenden Metallen gemeinsam; charakteristisch ist, wo vorhanden, die Beteiligung der Schleimhäute und der äußeren Haut. Wichtig ist der Nachweis ungelöster Arsenik- oder Farbenpartikel im Mageninhalt, vor allem dessen chemische Untersuchung (im MARSHschen Apparate, Bildung von Arsenwasserstoff und Reduktion desselben zum *Arsenspiegel*. Noch empfindlicher ist der *biologische Nachweis*, bei dem der Schimmelpilz Penicillium brevicaule auf arsenhaltigen Nährboden intensiven Knoblauchgeruch nach 1—3 Tagen entwickelt; der Nachweis gelingt noch bei 0,001 mg Arsen).

Therapie. Langdauernde Magenspülung; Ueberführung des Arsens in schwerlösliche Verbindungen durch 1) frischgefälltes Eisenoxydhydrat (offizinell als Antidotum arsenici), braunroter Brei, 2—4 Eßlöffel viertelstündlich; 2) Magnesiahydrat, aus Magnesia usta mit 20 Teilen Wasser bereitet, 4 Eßlöffel viertelstündlich. Führt gleichzeitig ab. 3) Das FUCHSsche Antidot, aus Eisenvitriol und Magnesia gemischt, wobei Eisenoxyd-

hydrat und Bittersalz entsteht. Bis zum Eintreffen der Gegenmittel aber Milch oder kaltes Wasser und Brechreize.

Chronische Vergiftung entsteht aus der akuten, häufiger aber durch öftere Aufnahme kleinster Mengen. Arzneivergiftungen in Form leichter Magenstörungen sind häufig; schwerere Formen sind gewerbliche oder zufällige Vergiftungen.

Anlaß dazu geben: arsenhaltige Tapeten und Kleider, Tierbälge und ausgestopfte Tiere (Arsenikseife mit 40—60 Proz. Arsenik verwendet), außerdem andere, oft schwer zu ermittelnde Verunreinigungen mit Arsen, so kürzlich in England arsenhaltiges Bier. Durch Pilzwirkung kann aus Tapeten auch das Aethylarsin entstehen, das einen an Mäuse erinnernden Geruch verbreitet.

Die **Symptome** der chronischen Vergiftung sind sehr mannigfach und vielfach untereinander kombiniert.

Verdauungsapparat: anhaltendes Erbrechen und Durchfälle, brauner Saum am Zahnfleisch, ekelhafter Geschmack. Dazu Conjunctivitis, Schnupfen und Bronchitis. Sehr früh tritt Abmagerung und Atrophie auf, die Haare fallen aus. Die Leber ist öfters vergrößert.

Haut. Dermatosen verschiedener Form leiten oftmals die Vergiftung ein: Pusteln, schmerzhafte Knoten, mit Uebergang in trockenen Brand, flüchtige Erytheme u. a. m. sind beobachtet. Langdauernde Arsenmedikation erzeugt Braunfärbung der Haut (Arsenmelanose), die an verschiedenen Körperstellen auftritt und gelegentlich mit Hyperkeratosis sich verbindet.

Nervensystem. Arsen erzeugt Neuritis, die durch den Beginn an der Peripherie, heftige sensible Reizerscheinungen und Lähmungen der Extensoren charakterisiert ist (reißende Gliederschmerzen, Anaesthesia dolorosa, Neuralgien, oft unter dem Bilde der Acrodynie; schlaffe Lähmung mit wenig Neigung zur Kontraktur, von der Peripherie zum Zentrum vorschreitend). Rumpf und Hals, sowie Blase und Mastdarm bleiben stets intakt. Zuweilen werden Ataxie und trophische Störungen beobachtet. Von Cerebralsymptomen ist Kopfschmerz fast immer, Depression oft vorhanden, dagegen Delirien selten.

Prognose. Auch in schweren Fällen nicht ungünstig, wenn auch der Verlauf ein sehr langwieriger ist. Die nervösen Erscheinungen schwinden in der Reihenfolge, wie sie gekommen sind: zuerst die sensiblen, dann die motorischen Symptome. Rezidive sind, cessante causa, selten.

Diagnose. Die ausgebildete Form gibt, auch bei fehlender Anamnese, ein Krankheitsbild, das durch die Kombination von gastrischen, nervösen und trophischen Störungen gut charakterisiert ist. Die Beteiligung der Haut, die frühzeitige Abmagerung, die Kachexie, der Beginn der Lähmungen mit reißenden Schmerzen (Gegensatz zur Bleilähmung), der rasche Eintritt aller Symptome (Gegensatz zu Tabes) sichern die Diagnose. Sehr wichtig ist der Nachweis von Arsen im Harn (noch nach 50 Tagen möglich) und vor allem in der Wohnung, den Kleidern und Gebrauchsgegenständen.

Therapie. Wesentlich ist das Aufsuchen und Entfernen der Vergiftungsursache. Intern ist das Hauptmittel Jodkalium; gegen die reißenden Schmerzen ist nur Morphium auf die Dauer wirksam. Die Behandlung der Lähmungen ist die bei Neuritis übliche.

Antimon, das als Brechweinstein (Tartarus stibiatus), Goldschwefel und in Pustelsalben medikamentös früher viel verwendet wurde, macht hier und da Arznei- oder gewerbliche (gewisse Farbstoffe enthalten A.)

Vergiftungen, die bei innerem Gebrauch als Gastroenteritis, bei äußerem in Ekzemen sich äußern. Der chemische Nachweis ist leicht zu führen.

Phosphor. Roter Phosphor (schwedische Zündhölzer) ist unschädlich, gelber dagegen ist in Substanz ein äußerst heftiges Gift, von dem 0,05—0,15 (in 50—100 Zündhölzchen enthalten) zum Tode führen können. Im Deutschen Reich ist deren Herstellung seit 1907 verboten.

Merkwürdig ist, daß der so leicht (schon an der Luft) oxydierbare Stoff im Magen lange Zeit unverändert bleibt; obwohl im Wasser schwer löslich, verbreitet er sich im Körper und verhindert dessen Oxydations- und Stoffwechselvorgänge. Anlaß zur Vergiftung geben: Phosphorlatwerge (Rattengift), Schwefelhölzer, gelegentlich auch Phosphoröl, das im Bodensatz ungelösten P. enthalten kann.

Symptome. Akuteste Vergiftung (große Mengen auf leeren Magen) endet unter narkotischen oder gastroenteritischen Erscheinungen in wenigen Stunden tödlich. Häufiger ist die protrahierte, sehr charakteristische Form: einige Stunden Brennen im Magen, Aufstoßen knoblauchriechender Gase, Erbrechen im Dunkeln leuchtender Massen. Dann anscheinende Besserung; nach 1—5 Tagen Ikterus, mit anfänglicher Schwellung, späterer Verkleinerung der Leber, Erbrechen und (oft blutiger) Durchfall, Pulsverlangsamung und Fieber; später hämorrhagische Diathese, zunehmende Herzschwäche (oft mit Dilatation), Delirien, Somnolenz und Koma. Der Tod erfolgt meist am 5.—8. Tage.

Der Harn enthält stets Gallenfarbstoff, meist Eiweiß, Zylinder, rote Blutkörperchen, sehr selten Leucin und Tyrosin.

Sektionsbefund. Ikterus, multiple Blutungen an inneren Organen und Häuten, Gastroenteritis, hochgradige Verfettung der Leber, des Herzens und der Nieren.

Prognose ist bis zum 8.—10. Tage zweifelhaft.

Diagnose. Die Vergiftung zeigt mit der akuten gelben Leberatrophie die größte Aehnlichkeit; stets gelingt der Nachweis von Phosphor im Mageninhalte (Probe von Mitscherlich: der Phosphor wird mit Wasserdampf verflüchtigt und bildet bei Kondensation im Kühler einen leuchtenden Ring. Probe von Scherer: Schwärzung eines mit salpetersaurem Silber getränkten Papieres.

Therapie. Entfernung des Phosphors durch Brechmittel (Cupr. sulfur. 0,1—1,0) oder langdauernde Magenspülung mit viel Wasser (auch nach mehreren Stunden noch wirksam), oder besser mit einer 0,1-proz. Lösung von übermangansaurem Kali. Streng verboten ist Darreichung von Milch oder öliger Flüssigkeit (Rizinusöl), weil solche den P. lösen und zur Resorption tauglich machen. Nach Reinigung des Magens sind Mittel angebracht, welche den Phosphor in unschädliche Formen überführen: Terpentinöl (nicht rektifiziert, am besten altes), 1—2 g mehrmals täglich in Schleim oder in Kapseln (vielleicht Bildung von terpentinphosphoriger Säure, wenig giftig). Die Verabreichung wird mehrere Tage hindurch fortgesetzt. In späteren Stadien sind Exzitantien notwendig.

Chronische Vergiftung. Arbeiter in Zündhölzchenfabriken erkranken, oft erst nach Jahren, an Periostitis, die von den Alveolarfortsätzen der Kiefer ausgeht, nach der Tiefe fortschreitet und zur Nekrose der Kieferknochen führt.

Bor, als **Borsäure** zur Antisepsis und zum Konservieren viel verwendet, verursacht in größeren Dosen oder bei längerem Gebrauch Magendarmkatarrh; der Zusatz zu Konserven in Deutschland seit 1902 untersagt.

Narkotisch und anästhesierend wirkende Gifte.

Alkoholvergiftung. Der Alkohol, in Form geistiger Getränke im Uebermaß genossen, führt zu akuten und chronischen Vergiftungen. Von den ersten sind die leichten Formen (Rausch) allgemein bekannt. Die psychische Erregung (eigentlich wohl Lähmung der cerebralen Hemmungsfunktionen), die Pulsbeschleunigung (die nicht dem reinen Alkohol als solchem, sondern den Beimengungen und hauptsächlich der gesteigerten Lebhaftigkeit zur Last fällt) und die Erweiterung der peripheren Gefäße (Gesichtsröte) setzen das erste Stadium der Vergiftung zusammen. Im zweiten treten die Depressionserscheinungen in den Vordergrund; Bewußtlosigkeit (Somnolenz bis Sopor), unwillkürlicher Harn- und Kotabgang, stertoröse Atmung, Erweiterung der Pupillen und vor allem die Erschlaffung der Hautgefäße (Cyanose) bilden die Hauptsymptome. Die Gefahr dieses Zustandes liegt in der Schwächung der Herz- und Atemtätigkeit, deren Versagen zu plötzlichem apoplektiformen Tode führen kann, ferner auch in dem durch die Gefäßerweiterung bedingten Wärmeverlust, der die im Freien eingeschlafenen Menschen der Gefahr des Erfrierens aussetzt.

Die **Sektion** ergibt außer Hyperämie des Gehirns und dem Geruch des Mageninhaltes nichts Charakteristisches.

Diagnose ist beim Vorhandensein obiger Symptome meist aus dem Geruch der Atemluft resp. des Erbrochenen zu stellen.

Therapie. Erwärmen, wo nötig, durch warme Bäder und Einpackungen, Anregung der Atmung durch kalte Uebergießungen und künstliche Respiration, Hebung der Benommenheit durch starken Kaffee oder Coffein. natrio-salicyl. 0,2 mehrmals subkutan.

Sehr vielgestaltig sind die Erscheinungen des chronischen Alkoholismus. Sie zerfallen im wesentlichen in folgende Gruppen, die meist kombiniert auftreten.

1) Chronische Katarrhe der Atem- und Verdauungswege: Pharyngitis und Laryngitis, Magen- und Darmkatarrhe, letztere namentlich bei Schnapstrinkern, die dabei stark abmagern. Häufig ist der Vomitus matutinus: allmorgendliches Erbrechen von alkalisch reagierendem Schleim und Speichel.

2) Hautröte resp. Cyanose, Acne rosacea der Nase und Wangen.

3) Störungen am Zirkulationsapparat: schwielige und fettige Entartung des Myocards, Atheromatose der Splanchnicusgefäße und peripheren Arterien; Neigung zur Apoplexia cerebri und zur hämorrhagischen Diathese, namentlich bei interkurrenten Erkrankungen.

4) Chronische Erkrankungen der Leber und der Nieren (Cirrhosis hepatis und Schrumpfniere), letztere besonders häufig bei Einwirkung noch anderer Schädlichkeiten, Gicht oder Bleivergiftung.

5) Nervöse Affektionen: a) Neuritis alcoholica, teils mit sensiblen Störungen (ziehenden Schmerzen, Parästhesien), teils mit atrophischen Lähmungen, welche im Gegensatz zur Blei- und Arsenlähmung mit Vorliebe die proximalen Abschnitte der Extremitäten befallen; nicht selten sind Störungen der Pupillen- und Kniereflexe, sowie Ataxie, die zur Verwechslung mit Tabes Veranlassung geben kann (Pseudotabes alcoholica).

b) Sinnesorgane: Amblyopie und cerebrale Neuroretinitis.

c) Hirnhäute: chronische, oft hämorrhagische Meningitis.

d) Tremor der Hände und der Zunge, charakteristisch lallende Sprache.

e) Psychische Störungen: Die Trunksucht ist selbst häufig eine Aeußerung abnormen geistigen Verhaltens, und beruht auf der Widerstandslosigkeit gegenüber der Versuchung zur Betäubung. Sie ist daher nicht selten bei erblich belasteten Neuropathen. Andererseits führt der Alkoholismus geistige Störungen im Gefolge: Abnahme der Geisteskräfte bis zur völligen Verblödung, Epilepsie, echte Psychosen verschiedenster Form; sie spielt in der Disposition zur progressiven Paralyse eine wichtige Rolle; daneben kommt auch eine heilbare Form der Paralyse (alkoholische Pseudoparalyse) vor.

f) Delirium tremens bricht meist im Anschluß an interkurrente Störungen oder Krankheiten aus. Charakteristisch sind die Sinnestäuschungen resp. Halluzinationen (schwarze Tiere, Männer; fremde Stimmen), die Angstvorstellungen (Verfolgungsideen), der beständige Wechsel der Wahnvorstellungen (Gedankenflucht) und der Bezug der Vorstellungen auf Wirtshaus, Trinken und was damit zusammenhängt.

6) Alkoholismus der Eltern schädigt die Nachkommenschaft; Kinder von Trinkern weisen oft die Zeichen körperlicher und geistiger Degenerationen auf.

Endlich sei auf die Widerstandslosigkeit der Kranken gegenüber allerlei Infektionskrankheiten, besonders Pneumonien, hingewiesen.

Wie weit die Erscheinungen des chronischen Alkoholismus dem reinen Alkohol, wie weit anderen Bestandteilen der geistigen Getränke zukommen, ist nicht bekannt (Einfluß des Amylalkohols [Fuselöls] im Schnaps, der gefäßerweiternden Aether in manchen Weinen).

Diagnose des chronischen Alkoholismus ist meistens leicht, auch wenn die Anamnese fehlt: die charakteristische Gesichtsröte, das Zittern der Hände und der Zunge, die lallende Sprache und meist auch der Geruch des Atems führen auf die Spur. Bezüglich der Deutung der Einzelsymptome sei auf die angeführten charakteristischen Eigenschaften verwiesen.

Prognose. Der chronische Alkoholismus führt nicht als solcher, sondern durch die Folgen der Organerkrankungen (Myocarditis, Apoplexie, Lebercirrhose, Schrumpfniere) oder durch die Widerstandslosigkeit gegenüber interkurrenten Krankheiten (besonders Infektionskrankheiten), zu schweren Krankheitszuständen und zum Tode. Die einzig rationelle **Therapie** ist völlige Abstinenz, die freilich nur in geschlossenen Anstalten konsequent durchgeführt werden kann, da die Willenskraft der Alkoholiker stark geschwächt ist und den lästigen Abstinenzerscheinungen gegenüber bald versagt. Um so wichtiger ist die **Prophylaxe**, die freilich hier kaum gestreift werden kann: Belehrung des Volkes über die Gefahren der Trunksucht, Beschaffung warmer Nahrung und Getränke auf Arbeitsplätzen, Beförderung der Mäßigkeitsbestrebungen. Besonders ist die Jugend vor allzu frühem Genuß zu bewahren; für Kinder soll Wein ein Heilmittel, nicht Genußmittel sein; nicht mindere Fürsorge verlangen willensschwache oder erblich belastete Individuen; solchen ist, zur Unterstützung ihrer Energie, der Eintritt in Temperenzvereine zu empfehlen. Die Behandlung der einzelnen Folgekrankheiten siehe in den betreffenden Abschnitten dieses Lehrbuches. Das Delirium tremens erfordert durchaus nicht die Darreichung weiterer Alkoholica; Bromkalium in Verbindung mit Opium, Chloralhydrat mildern, namentlich im Beginn, die Erregungszustände; wo nicht eine örtliche Erkrankung dies verbietet, ist das Umherführen bis zur Erschöpfung oft wirksam; wichtig ist Vermeidung von Verletzungen (Lagerung im Bett mit gepolsterten Seitenlehnen), Fernhaltung störender Sinneseindrücke und ständige Ueberwachung (Selbstmordversuche!). Die mannigfachen Bestrebungen zur Beseitigung der Trunksucht können hier nicht besprochen werden. Hochgradige Erregungszustände erfordern Internierung und psychiatrische Behandlung.

Methylalkohol (Holzgeist), technischer Ersatz für Aethylalkohol, Bestandteil des denaturierten Spiritus, verursacht schon in geringer Dosis gastrische und auffallend oft Sehstörungen (Papillitis, Atrophie des Sehnerven).

Chloralhydrat (CCl_3COH+H_2O), in 10—15-proz. Lösung ein Aetzgift, ist in Dosen von 1—2 g ein wirksames Schlafmittel. Höhere Dosen verursachen Erbrechen, starke Erschlaffung der Gefäße (Conjunctivalröte, Erytheme), Sinken der Körpertemperatur, Sopor (oft nach vorausgegangener Erregung mit Halluzinationen). Bei Fiebernden, Herz-

kranken und Atheromatösen bewirken schon medizinale Dosen Herzlähmung (Präkordialangst, Kollaps, Herzstillstand). Habituelle Chloralesser leiden an Magenkatarrh, Abmagerung, Neigung zu Erythemen (Chloralrash, besonders häufig nach Genuß geringer Mengen geistiger Getränke), Herzschwäche und Angstzuständen, Halluzinationen, Delirien und Schwachsinn. Plötzliche Entziehung des Mittels verursacht Abstinenzerscheinungen.

Therapie bei akuten Vergiftungen wie bei akuter Alkoholvergiftung, Chronische Chloralsucht verlangt allmähliche Entziehungskur in geschlossener Anstalt.

Von anderen Schlafmitteln seien hier genannt der Paraldehyd, der Krämpfe, Cyanose und Kollaps erzeugen kann, dem Atem seinen charakteristischen Geruch verleiht, und Sulfonal, ein Schlafmittel, dessen toxische Dose (2—100 g) sowie Symptome sehr abwechselnd sind. Beobachtet sind: Erytheme und Hautblutungen, Depressions- und Exaltationszustände, selbst Psychosen, ferner Herzschwäche und Harnmangel. In schweren Vergiftungen findet man stets einen Abkömmling des Blutfarbstoffes, das Hämatoporphyrin, im Harn. Bei habituellem Gebrauch sind schwere, selbst tödliche Störungen des Nervensystems, des Herzens und der Nieren beobachtet. Aehnlich, doch weniger giftig, wirken die verwandten Hypnotica Trional und Tetronal.

Von einer großen Zahl moderner Schlafmittel sind die toxischen Eigenschaften (gastrische Störungen, Herzschwäche und Gefäßlähmung) bisher nur unvollkommen bekannt, daher ist bei deren Anwendung Vorsicht geboten.

Chloroform, $CHCl_3$, wirkt lähmend auf das Protoplasma, speziell der Zellen des Zentralnervensystems und der peripheren Nervenendigungen (schmerzlindernde Wirkung des Chloroformöls), außerdem ätzend auf Haut- und Schleimhaut. Es ist ein Respirations- und Herzgift.

Dosis letalis schwankt, je nach Art der Darreichung und Individualität, von 10—100 g; innerlich sind bis zu 90 g ertragen worden.

Bei der Inhalation zum Zwecke der Narkose unterscheidet man 4 Stadien der Wirkung: I. Initialstadium: Brechneigung, allerlei abnorme Sensationen bei erhaltenem Bewußtsein, Phantasien und Halluzinationen; II. Exzitationsstadium: Gesicht warm, rot, feucht, Pupillen stark verengt, Herzschlag beschleunigt, Muskeln gespannt und in Bewegung; III. Toleranz- oder Depressionsstadium: Verlust des Bewußtseins und der Willensbewegung, Reflexe aufgehoben (Cornealreflex), Puls langsam, voll und weich, Atmung tief, durch Zurücksinken der Zunge und Schlaffheit des Gaumensegels schnarchend, oder auch oberflächlich, Muskulatur schlaff; IV. Toxisches Stadium: unter Ausbruch kalten Schweißes hört die Respiration, nicht aber der Herzschlag auf.

Gefahren der Narkose: Herzstillstand ist in allen Stadien, zuweilen schon nach wenigen Atemzügen, in der Hälfte der Todesfälle schon vor Eintritt der völligen Narkose, beobachtet. Ursachen derselben sind Erkrankungen des Myocards und der Herzklappen, Potatorium, Erschöpfung nach langer Krankheit und großen Blutverlusten, aber auch Idiosynkrasie bei völlig gesundem Herzen. Weitere Gefahren sind: Aspiration von Blut oder Mageninhalt beim Brechen, mit nachfolgender Schluckpneumonie; Reizung der Respirationsschleimhaut durch Phosgen $COCl_2$, das durch Oxydation des Chloroforms an der Luft entsteht (beim Zutritt zu Gasflammen entsteht Chlor und Salzsäure); Erstickung durch zu konzentrierten Chloroformdampf.

Prophylaxe. Vermeidung der Narkose bei Herzkranken etc. Erleichterung der Narkose durch vorherige Injektion von Morphium, reichliche Zulassung von Luft, Verwendung reinen Chloroforms (vor Licht zu schützen!).

Die **Therapie** bei eintretender Atem- und Herzlähmung besteht in sofortiger Unterbrechung der Chloroformzufuhr, Bespritzen mit kaltem Wasser, vor allem in langdauernder künstlicher Atmung, bei vorge-

zogener Zunge (Esmarchscher Handgriff!) und tief liegendem Kopf. Massage oder methodische Kompression der Herzgegend, nach König-Maas etwa 120mal in der Minute, sowie Faradisation des Phrenicus sind öfters hilfreich.

Nach langdauernden Narkosen wird Ikterus, bei Todesfällen Verfettung des Myocards, der Leber und der Nieren beobachtet. Im übrigen ist der Sektionsbefund nicht charakteristisch.

Vergiftungen durch innerlichen Gebrauch erzeugen Somnolenz, Uebelkeit und Gastritis, enden aber selten tödlich.

Therapie. Magenspülungen, Kaffee und andere Analeptica.

Bei den jetzt häufigen Narkosen mit **Aether** (der rein und im Dunklen aufbewahrt sein muß) tritt die Gefahr der Atem- und Herzlähmung in den Hintergrund, dafür besteht, bei der Reizwirkung auf den Respirationsapparat, die Gefahr von Bronchitis und Pneumonie. Die Zusammenstellung von Gurlt (1894) ergibt für

Chloroform	1	Todesfall auf	2 655	Narkosen
Aether	1	„ „	26 268	„

Innerlich als Betäubungsmittel habituell genommen, erzeugt Aether einen dem chronischen Alkoholismus ähnlichen Zustand.

Bromoform, gegen Pertussis angewandt, wirkt ähnlich und hat schon zu 20 und weniger Tropfen bei Kindern tödlich gewirkt.

Nach Inhalation von **Stickoxydul** (N_2O, Lachgas), zu kurzdauernder Narkose von Zahnärzten benutzt, sind einige Todesfälle, häufiger nervöse Folgezustände, Somnolenz etc. beobachtet.

Opium. Der eingedickte Milchsaft des Mohns (Papaver somniferum) enthält Mekonsäure und ca. 17 Alkaloide, die zum Teil beim Trocknen entstehen, darunter je nach Herkunft verschiedene Mengen (Levantiner Opium 10—15 Proz.) Morphium.

Vergiftung meist Selbstmord oder Arzneivergiftung; das im Orient (China), Amerika, zum Teil in England gebräuchliche habituelle Opiumrauchen führt zu chronischer Vergiftung.

Dosis letalis sehr verschieden; bei Erwachsenen mit Idiosynkrasie haben schon 0,2 g Opium zum Tode, 0,03 zu schwerem Sopor geführt; Raucher verbrauchen bis 30 g täglich. Auffallend unempfänglich sind Epileptiker und Geisteskranke, sehr empfindlich dagegen Kinder (Todesfälle schon nach 0,01—0,03 g). Die letale Dosis für Morphium beträgt 0,4 g; Gewohnheitsmorphinisten injizieren jedoch bis zu 2, ja 4 g täglich subkutan.

Ausscheidung. Morphium wird zum großen Teil (auch bei subkutaner Anwendung) in den Magen abgeschieden (daher Magenspülung bei Vergiftungen), ein anderer Teil wird in Oxydimorphin umgewandelt und erscheint als solches im Harn. Dieser enthält außerdem reduzierende Substanzen, zuweilen (akute Vergiftung) Traubenzucker, nicht selten auch Eiweiß. Flüchtige Opiumbestandteile (Geruch!) erscheinen in Schweiß und Milch.

Akute Vergiftung mit Opium oder Morphium: Uebelkeit, Erbrechen, Schwindel; Benommenheit, zuweilen nach anfänglicher Erregung. Anfangs gerötetes, schweißperlendes Gesicht, gespannter Puls und stark klopfende Carotiden, öfters Hautjucken und Exanthem, Magen- und Blasenkrämpfe, Verstopfung, zuweilen aber blutige Durchfälle. Später Cyanose, Abkühlung, langsame, stertoröse Atmung, oft nach Cheyne-Stokesschem Typus, kleiner, fadenförmiger, an Frequenz wechselnder Puls. Von Anfang an charakteristische Verengerung der Pupillen, die erst sub finem in Erweiterung übergeht. Tod durch Atemlähmung bei noch schlagendem Herzen.

Ausgang letal oder durch ruhigen Schlaf in Genesung.

Nachkrankheiten, als Schwäche, Schlafsucht, Albuminurie, Hautjucken, bleiben häufig zurück.

Sektionsbefund nur bei Opiumvergiftung charakteristisch: Reste von Mohnköpfen, charakteristischer Geruch des Mageninhaltes.

Therapie. Bekämpfung des Sopors und der Atemlähmung: Umherführen (doch nicht bis zur Erschöpfung), kühle Uebergießungen, starker Kaffee, lange fortgesetzte künstliche Atmung. Magenspülung (auch bei subkutaner Vergiftung!). Als Antidot oft wirksam das Atropin. sulfur. zu 1 mg halbstündlich, bis spontane Atmung auftritt.

Chronische Opium- und Morphiumvergiftung.

Chronische Opiumvergiftung ist fast nur bei Opiumrauchern und -essern bekannt. Eigentümlich ist der im Orient übliche gleichzeitige Gewohnheitsgebrauch von Sublimat in enormen Dosen.

Chronischer Morphinismus ist seit Einführung der subkutanen Injektion (Wood 1853) sehr häufig (ca. 1/8 der Morphinisten sind Aerzte!).

Symptome. Nach etwa halbjährigem Gebrauche treten Vergiftungserscheinungen auf, die nach Injektion stets neuer und größerer Mengen verschwinden und einem Wohlgefühl für wenige Stunden Platz machen; nach dessen Verschwinden treten von neuem die unangenehmsten Sensationen mit fast unwiderstehlichem Bedürfnis nach neuen Dosen des Mittels auf. Die Kranken leiden an „Morphiumhunger“ und wissen sich das Mittel mit jeder denkbaren List zu verschaffen, sie leben „von und im Morphium“. Ihr Zustand ist schon äußerlich zu erkennen: die Haut ist schlaff, blaß, das Fettpolster geschwunden; hochgradige Morphinisten „gleichen ausgegrabenen Leichen“. Auf der Haut zeigen sich Talgdrüsenentzündungen (Kinn, Wangen, Intercostalgegend), die Injektionsstellen (linker Arm, Oberschenkel) sind, da die Injektionen nicht aseptisch, oft durch die Kleider hindurch vorgenommen werden, mit Abszessen und geschwürig zerfallenden Infiltrationen überdeckt. Die Augen sind matt, die Pupillen fast immer eng, zuweilen ungleich: manche leiden an Doppeltsehen und Akkommodationsparesen. Der Puls ist meist klein und frequent.

Von nervösen Symptomen sind Heißhunger, Polydipsie zu nennen; fast immer, besonders im Morphiumhunger, bestehen Angst, Unruhe, Schlaflosigkeit, Hyperästhesien, Neuralgien, zuweilen Halluzinationen (namentlich optische des Abends), Zittern der Hände und der Zunge, lallende Sprache, Unvermögen scharf zu denken und anhaltend zu arbeiten. Die Kniereflexe sind meist erloschen; der Gang zuweilen ausgesprochen ataktisch, wie bei Tabes. Die Potenz ist meist erloschen. Einzelne haben Fieber, oft von regelmäßig intermittierendem Typus, mit gleichzeitiger Neuralgie.

Wird den Kranken das Morphium entzogen, so zeigen sie ausnahmslos schwere Erscheinungen, die sog. Abstinenzsymptome, die einer Vergiftung gleichen. Die Kranken fühlen sich unbehaglich, deprimiert, ängstlich, schwitzen stark, haben gerötetes Gesicht; die Reflexerregbarkeit ist erhöht, manche geraten in einen Zustand, der dem Delirium der Potatoren sehr ähnelt. Die vorher gleichen Pupillen sind nun oft different; Atmung und Herztätigkeit leiden, letztere oft bis zum bedrohlichen Kollaps.

Wird nun wieder Morphium injiziert, so verschwinden wie durch Zauber alle diese Symptome; dauert aber die Abstinenz fort, so beruhigt sich nach einigen qualvollen Tagen der Zustand, doch bleibt wochen- und monatelang das Bedürfnis nach dem Mittel erhalten.

Der Ausgang des chronischen Morphinismus ist allgemeiner Marasmus, der freilich erst nach Jahren, und meist durch interkurrente Krankheiten zum Tode führt.

Therapie. Die einzige Therapie ist die Entziehung des Morphiums. Dieselbe ist nur in geschlossenen Anstalten unter erfahrener Leitung durchzuführen, und das Bestreben der Kranken, sich das sehnlich begehrte Genußmittel zu verschaffen, scheut keine Lüge, keinen Betrug, daher ist strenge und dauernde Ueberwachung notwendig. Die Entziehung erfolgt plötzlich oder allmählich durch langsame Verminderung der Dosen. Die dabei auftretenden Abstinenzerscheinungen sind symptomatisch zu behandeln. Große Erleichterung gewährt öfters tägliche Magenausspülung und Darreichung alkalischer Mineralwässer; auf Besserung der Ernährung und des Allgemeinbefindens ist größte Aufmerksamkeit zu verwenden. Linderung der Abstinenzbeschwerden durch Cocain und andere Narcotica führt zu nicht minder gefährlichen Gewöhnungen. Rückfälle zum Morphinismus sind leider sehr häufig.

Codein (Methylester des Morphiums) ist relativ ungiftig, beim **Heroin** (Diacetylmorphin) liegt die toxische Dosis nur wenig über der medikamentösen.

Cocain. Erythroxylon Coca enthält in seinen Blättern, die in Südamerika seit Urzeiten Genußmittel sind, nebst anderen Alkaloiden das Cocain. 0,05 desselben wirken toxisch, 1,0 nicht immer letal, doch haben schon weit geringere Dosen bei Personen mit Idiosynkrasie zu schwerer Vergiftung geführt.

Leichte Vergiftungen werden nach örtlicher Anwendung zur Anästhesie beobachtet: Trockenheit im Munde, Erweiterung der Pupillen, Cyanose und Kollaps, selbst Halluzinationen. Doch erfolgt rasch Heilung.

Stärkere Vergiftungen gehen mit Angst, Depressionszuständen, aber auch Rauschsymptomen einher; auch Krämpfe, Lähmungen, Exantheme, Pulsarhythmie, Kollaps kommen vor, überhaupt ist das Bild sehr verschiedenartig. Der Tod tritt, wenn überhaupt, meist ziemlich bald durch Herzlähmung ein.

Die **Diagnose** ist meist durch die Anamnese und durch die Kombination von Herzschwäche, maniakalischen Zuständen und stark erweiterten Pupillen gegeben; das Cocain kann im Mageninhalt nachgewiesen werden.

Die **Therapie** ist symptomatisch.

Chronische Vergiftung entsteht durch Mißbrauch subkutaner Cocain-Injektionen (Cocainismus). Das Krankheitsbild hat große Aehnlichkeit mit dem Morphinismus (s. S. 1157), unterscheidet sich aber durch die Erweiterung der Pupillen, das Vorwiegen von halluzinatorischen Parästhesien (Mäuse, Käfer, Schlangen unter der Haut) und Sehstörungen aller Art, und ist dadurch auch dann zu erkennen, wenn gleichzeitig dem Morphium gefrönt wird. Die Willenskraft leidet noch mehr, und die Prognose ist noch ungünstiger als beim Morphinismus.

Die **Therapie** besteht in Entziehung des Cocains (nur in geschlossenen Anstalten durchführbar) und symptomatischer Linderung der Abstinenzbeschwerden.

Chinin. Die Chinarinden enthalten ca. 30 verschiedene Alkaloide, von Wichtigkeit ist nur das Chinin, als Antifebrile, Antineuralgicum, Roborans und als Specificum gegen Malaria in größeren Dosen vielfach benutzt, die das toxische Maß schon streifen. Die Empfindlichkeit gegen das Mittel ist individuell höchst verschieden; Idiosynkrasien kommen oft vor und sind auch durch Gewöhnung nicht zu überwinden. Dos. let. 1,7 bis über 30 g, im Mittel etwa 9—10 g.

Chinin ist ein Protoplasmagift und wirkt daher vom Blute aus auf fast alle Gebilde des Körpers in höchst vielgestaltiger Weise; die wichtigsten Symptome der Vergiftung sind:

1) Hautsymptome, vom Pruritus bis zum hämorrhagischen Exanthem, auch bei äußerer Applikation (Chininkrätze der Arbeiter in Chininfabriken).

2) Sehstörungen: Amaurose, Beschränkung des Gesichtsfeldes und der Farbenempfindung, hervorgerufen durch Ischämie der Retina, zuweilen dauernde Schädigung.

3) Gehörstörungen: Ohrensausen, Schwerhörigkeit, mit Hyperämie und selbst Extravasaten im Mittelohr.

4) Nervöse Symptome: Schwindel, Rauschsymptome; Anästhesien, Muskelzittern, Lähmungen, selten tetanische Krämpfe.

5) „Chininfieber" nur bei besonders disponierten Individuen.

6) Kollapse und Herzschwäche.

7) Verdauungsstörungen: Salivation, Schwellung des Zahnfleisches, Magen- und Darmreizung.

8) Nierensymptome: Albuminurie, selbst Blutharnen (das „Schwarzwasserfieber" der Tropen ist ein bedenkliches Symptom der Chininvergiftung bei durch Malaria prädisponierten Menschen).

Prognose meist günstig.

Therapie nur symptomatisch; Entleerung der ersten Wege; Tannin.

Das als Ersatz des Chinins gerühmte **Methylenblau** kann Nierenreizung und Strangurie erzeugen.

Tabakvergiftung. Die Tabakpflanze (Nicotiana Tabacum) enthält in allen Teilen das flüchtige Alkaloid Nikotin, von dem 0,05 g genügen, um einen Erwachsenen zu töten. In Zigarren, Rauch- und Schnupftabak sind aber noch andere Bestandteile wirksam, da deren „Stärke" durchaus nicht dem Nikotingehalt proportional ist. Auch die Art des Rauchens ist von Einfluß.

Akute Vergiftungen durch Rauchen sind bei Anfängern häufig; schwere werden erzeugt durch Verschlucken von Tabak, namentlich Pfeifensaft; auch durch die Haut wird Nikotin resorbiert; sehr gefährlich sind Tabakklystiere.

Die Symptome bestehen in Erbrechen, Durchfall, kaltem Schweiß, Sehstörungen, Herzschwäche, Benommenheit, selbst Krämpfen und Delirien.

Die chronische Vergiftung bei Rauchern und Tabakarbeitern weist in leichteren Formen Katarrh der Atmungsorgane (Rauchschlucken!), Dyspepsie, Nervosität, Beschleunigung und Arhythmie des Pulses, in schwereren Formen außerdem Anfälle von Stenocardie (ob organische Herzveränderungen, ist unbestimmt!), allerlei nervöse Störungen, vor allem eigentümliche Sehstörungen auf: Myosis, Akkommodationskrämpfe und das so sehr charakteristische zentrale Flimmerskotom, seltener Amaurose und Amblyopie.

Prognose bei akuter Vergiftung durch Verschlucken recht ernst; wesentlich günstiger bei akuter und chronischer Rauchervergiftung; auch schwere Erscheinungen schwinden, wenn die Ursache wegfällt. Nachkrankheiten sind nicht bekannt, Rückfälle selten.

Diagnose ergibt sich meist aus der Anamnese; bei akuten Vergiftungen kann sie schwierig sein; Nachweis des Nikotins im Mageninhalt ist möglich.

Therapie. Die Vergiftung durch Verschlucken erfordert unverzügliche Entleerung des Magens (Brechmittel) und Darmes und energisch analeptische Maßnahmen. Akute und chronische Rauchervergiftung heilt beim Aussetzen der Schädigung, nötigenfalls ist kräftigende Behandlung, besonders Hydrotherapie, anzuwenden.

Strychnin kommt neben Brucin in dem Samen von Strychnos Nux vomica vor; es ist ein Alkaloid, von dem schon 0,1 einen Erwachsenen töten kann. Die Symptome gleichen denen des Tetanus: bald nach Aufnahme des Giftes treten tonische Krämpfe auf, die sich

in Anfällen spontan oder auf Reize wiederholen. Der Tod erfolgt etwa in 50 Proz. der Fälle durch Erstickung infolge Krampfes der Atemmuskulatur.

Diagnose bei mangelnder Anamnese aus dem Nachweis des Alkaloides im Mageninhalt und Prüfung der isolierten Substanz an einer Maus.

Therapie wie bei Tetanus: Vermeidung aller Reize, Entleerung des Magens durch Brechmittel (nicht Magensonde!), Darreichung von Chloralhydrat oder protrahierte Chloroformnarkose.

Der Antagonist des Strychnins ist das in amerikanischen Pfeilgiften enthaltene C u r a r e, welches die Endigungen der motorischen Nerven lähmt. Seine Wirkung ist am Tiere genau untersucht, Vergiftungen am Menschen sind äußerst selten.

Coffein, das Alkaloid des Kaffees, Tees, der Kolanüsse und der Pasta Guarana, führt zu leichten Vergiftungen durch Mißbrauch obiger Genußmittel und übermäßige medizinale Anwendung; schwerere Vergiftungen kommen fast nur durch letztere vor (Coffein natrio-salicylicum und natro-benzoicum sind Diuretica und Herzmittel). Leichtere Formen gehen mit Uebelkeit, Herz- und Gefäßklopfen, Kopfweh und Angst einher, schwerere mit Delirien und Anfällen von Herzschwäche.

Die **Prognose** ist meist günstig; die Behandlung bezweckt Entfernung des Giftes. L a n g d a u e r n d e r M i ß b r a u c h v o n K a f f e e hat chronische Vergiftung zur Folge, die neben obigen Symptomen als allgemeine Nervosität sich äußert; sie schwindet mit Aussetzen der Schädlichkeit.

Abkömmlinge des Xanthins sind wie Coffein das T h e o b r o m i n (Th. natriosalicylicum = Diuretin, Th. natrio-aceticum = Agurin) und das T h e o p h y l l i n (im Handel auch Theocin genannt), diuretische Mittel, die oft gastrische Störungen, zuweilen Aufregungszustände erzeugen.

Einige häufige Arzneivergiftungen.

Alle **Abführmittel** können, im Uebermaß und bei geschwächtem Organismus
angewandt, bedrohliche Schwächezustände hervorrufen. Die stärkeren unter ihnen
sind imstande, Magen und Darm für längere Zeit in Entzündung zu versetzen
(Scammonium, Tubera Jalappae, Fructus Colocynthidis, Podophyllin, besonders Oleum
Crotonis); einige verursachen außerdem Nierenreizung und Albuminurie und selbst
Bluthарn (Aloe, Gummi Gutti, Ol. Crotonis).

Die **Anthelminthica** sind zumeist stark differente Mittel, deren toxische Dosis
die medikamentöse wenig überschreitet, und individuell ungemein variiert. Das
Santonin der Flores Cinae erregt Rauschzustände, Gastroenteritis, Erytheme und
eigentümliche Sehstörungen; Gelb- oder Violettsehen, Pupillenstörungen, Amaurose,
in schweren Fällen Krämpfe und Kollaps. Die letale Dosis ist beim Erwachsenen
etwa 10 g (doch auch 1,0 und darunter), bei Kindern wesentlich niedriger. Die
Therapie kann nur die Entfernung des Giftes aus Magen und Darm bezwecken, und
die Symptome bekämpfen. Die **Filixsäure** aus Ascidin filix mas erregt oft schon
in den medizinalen Dosen von 5—6 g des ätherischen Extraktes Gastritis, Benommen-
heit, Sehstörungen: in schweren Fällen choleraähnliche Symptome und Tod unter
Krämpfen. Zuweilen hinterbleibt dauernde Erblindung. Daneben enthält die Droge
noch andere wirksame Bestandteile, z. B. Filmaron, die sich beim Lagern bald zer-
setzen, so daß Giftigkeit und Wirksamkeit des Extraktes stark differieren. Die
meisten Vergiftungen sind bei gleichzeitigem Gebrauch von Rizinusöl entstanden, das
daher von manchen untersagt wird, obwohl es in anderen Fällen durchaus nicht
schadet.

Flores Koso reizen den Magen. **Cortex Granati** enthält das beim Lagern sich
bald zersetzende Pelletierin; beim Gebrauch von 60 g frischer Rinde sind schon töd-
liche Vergiftungen vorgekommen.

Diaphoretica. Pilocarpin, das Alkaloid der Jaborandiblätter, als Diaphoreticum
zu 0,01—0,02 subkutan injiziert, erregt nicht allein kräftige Sekretion von Schweiß,
Speichel und Schleim, sondern zuweilen auch Pupillen- und Sehstörungen, Erweite-
rung der Hautgefäße, bedrohliche Herzschwäche und Kollaps. Als wirksames Antidot

dient Atropinum sulfuricum, zu 0,001 mehrmals bis zur gewünschten Wirkung subkutan injiziert.

Zahlreiche *Anilinderivate* werden als **Antipyretica** und **Antirheumatica** verwendet. Das **Anilin** selbst gibt bei Fabrikarbeitern zuweilen Anlaß zu akuten Vergiftungen, bei denen zentrale Nervenstörungen, Hämolyse und Methämoglobinbildung das Krankheitsbild bestimmen: unter Kopfschmerz und Schwindel wird der Patient dunkel cyanotisch; später tritt Strangurie auf; der Harn ist durch Methämoglobin oder körniges Anilinschwarz dunkel gefärbt. Zuweilen hinterbleiben Seh- oder Gehstörungen.

Verschiedene **Anilinfarben** erzeugen Berufsvergiftungen, die teils dem Anilin, teils Verunreinigungen (Arsen) oder Zwischenprodukten (Chinone) zuzuschreiben sind. Die Krankheitsbilder wechseln, häufig sind umschriebene, flüchtige Hautödeme und andere Dermatosen.

Die **Antipyretica**, welche Anilinderivate sind: Antifebrin (Acetanilid), Phenacetin (Acetphenitidin), Exalgin, Laktophenin u. a. erzeugen nicht selten Zustände, die der Anilinvergiftung gleichen: Herzschwäche, Cyanose, Kollaps, daneben auch (und ebenso das Antipyrin) verschiedenartige „Arzneiexantheme“. Die Symptome sind oft schwer, doch selten tödlich, die Behandlung exzitierend (Kampfer, Kaffee und Coffeininjektionen).

Von **Abortivmitteln** führen bei uns, außer dem S. 1164 besprochenen Mutterkorn, namentlich die Zweigspitzen des **Sadebaumes** (Juniperus Sabina) zu Vergiftungen. Sie enthalten ein Oel, das neben heftiger Gastroenteritis auch Nierenblutungen und Nephritis hervorruft; viele der Fälle verlaufen tödlich. Die Diagnose ergibt sich aus dem Befund von Zweigspitzen und dem charakteristischen Geruch des Erbrochenen, die Therapie ist symptomatisch.

Diuretica und Balsamica, Copaivbalsam, Cubeben und **Santalöl** können sämtlich beim Bestehen von Idiosynkrasie oder bei übermäßigem Gebrauch erhebliche Vergiftungen erzeugen, die mit Gastritis, Fieber, vielgestaltigen Exanthemen, und starker Reizung der Harnwege (Strangurie, Bluthärn, zuletzt Nephritis) einhergehen. Aehnlich wirken **Terpentin** und seine Verwandten, sowie das in der Hautpraxis gebräuchliche **Naphthol.**

Vergiftung mit einheimischen Giftpflanzen.

Zahlreiche einheimische Pflanzen enthalten Gifte, welche den Verdauungstrakt, wie die Nieren unter Entzündung heftig reizen, blutige Durchfälle, Strangurie und Bluthärn erzeugen. Dazu gehört der Seidelbast (Daphne Mezereum; alle Teile giftig, wirksamer Bestandteil Mezereinsäureanhydrid), alle Anemonen (Anemonekampfer), Arumarten; Calla palustris, Arnica montana u. a. m. Aehnlich reizen alle Schleimhäute Helleborus niger, viridis („Nieswurz“) und foetidus; deren wirksame Bestandteile Helleborin und Helleborein haben daneben Herz- und cerebrale Wirkungen. Primula obconica erzeugt bei den diese Zimmerpflanze pflegenden Personen langwierige Ekzeme, die nach Entfernung der Pflanze heilen.

Der **Schierling,** Conium maculatum, enthält im Kraut und besonders in den Früchten ein äußerst stark wirkendes Alkaloid, Coniin (0,15 letal!). Die Vergiftung geschieht heute meist durch Verwechselung mit Petersilie oder Sellerie, kürzlich durch Genuß der Schierlingwurzel statt wilder Möhren durch Knaben. Geringe Dosen verursachen Magendarmerscheinungen, höhere eine von unten nach oben aufsteigende Lähmung der Glieder, dann der Atmung, die in wenigen Stunden zum Tode führt. Coniin kann im Mageninhalt aufgefunden werden. Der Wasserschierling (Cicuta virosa) enthält das Krampf erregende Cicutotoxin.

Der **Goldregen** (Cytisus Laburnum) enthält in allen Teilen das stark giftige Alkaloid Cytisin. Von Kindern verschluckt, kann schon ein Samen oder 3—4 Blüten zu schwerer Vergiftung führen, die mit gastrointestinalen Symptomen, Lähmungen und Pupillenstörung verläuft, meist aber in Heilung übergeht.

Die **Solanumarten** (S. nigrum. Nachtschatten, S. dulcamara, Bittersüß, S. tuberosum, Kartoffeln [Keime und ausgereifte Früchte]) enthalten die Glukoside Solanin und Solanein, die gastrische Symptome, Mydriasis und Herzschwäche hervorrufen. Prognose meist günstig.

Sehr verbreitet sind Pflanzen, die **Saponinsubstanzen** enthalten; die Seifenwurzel, Saponaria officinalis, die Samen der Kornrade, Agrostemma Githago (in schlecht gereinigtem Getreide enthalten), die Einbeere, Paris quadrifolia u. a. m., ferner die medizinale Senegawurzel (Polyganum Senega) und die Sarsaparillwurzel gehören hierher. Alle Saponine sind Blut- und Protoplasmagifte, die gastrische Symptome, Krämpfe und Lähmungen erzeugen.

Die Samen des **Rizinusstrauches** (R. communis) enthalten neben dem bekannten Oel eine sehr giftige Substanz, Rizin, die beim Genuß frischer Bohnen (Kinderspielzeug) unter heftigster Darm- und Nierenreizung, Krämpfen und Herzlähmung zum Tode führt. Dos. let. 0,03 Rizin = 20 Bohnen. Das Rizin ist ein giftiger Eiweißkörper, ein Toxalbumin. Ihm ähnlich, aber schon in Bruchteilen eines Milligramms wirksam, ist das Abrin, das Toxalbumin der Paternostererbsen (Jequiritysamen, Abrus precatorius), das wegen seiner enormen lokal entzündungserregenden Eigenschaften zur Behandlung torpider Cornealgeschwüre früher gebräuchlich war.

In allen Teilen, besonders den Früchten der **Tollkirsche,** Atropa Belladonna, des **Stechapfels,** Datura Strammonium, und des **Bilsenkrautes**, Hyoscyamus niger, kommen die chemisch und toxisch sehr nahe verwandten Alkaloide Atropin und Hyoscin in wechselnder Mischung vor. Genuß der Pflanzen wie der Alkaloide bewirkt sehr charakteristische Symptome: Hemmung der Drüsensekretion (Trockenheit und Brennen in Mund und Hals), äußerste Erweiterung der Pupillen, starke Gefäßerweiterung (Gesichtsröte, Erytheme) mit heftigem Carotidenklopfen, Delirien und Tobsuchtsanfälle: beim Stechapfelsamen gesellt sich dazu Gastroenteritis.

Diagnose aus den genannten Symptomen, Pflanzenteilen und den Alkaloiden im Mageninhalt.

Therapie. Nach Entleerung der Giftreste subkutan Morphium in dreisten Dosen; auch Pilocarpin ist antagonistisch wirksam.

Das ähnliche Scopolamin (Hyoscin) als Schlaf- und Beruhigungsmittel bei Psychosen und Paralysis agitans, zu $^1/_{10}$—$^1/_4$ mg subkutan angewandt, führt zu ähnlichen Vergiftungen schon in sehr geringen Mengen.

Die **Herbstzeitlose** (Colchicum autumnale) enthält in allen Teilen zwei Alkaloide, Colchicin und Colchicein. Vergiftung entsteht durch Genuß der Pflanze, oder übermäßigen Gebrauch der als Gichtmittel geltenden Tinctura und des Vinum colchici. 0,66 des Extraktes wirkt letal. Leichte Intoxikation führt zu anhaltender, schwer stillbarer Diarrhöe, mit charakteristisch gelbgrünem Stuhl, schwerere unter blutigen Durchfällen, Präkordialangst und Kollaps zum Tode.

Der **Eisenhut,** Aconitum Napellus, enthält in Wurzel und Blättern das äußerst giftige Aconitin, von dem bereits 0,003 g unter starker Gastroenteritis, Hydriasis oder Myosis, Brennen auf der Zunge, Herzschwäche, Atemlähmung und Krämpfen tödlich wirken.

Diagnoe. Der Nachweis des Giftes im Mageninhalt ist schwierig und nur durch Tierversuche sicherzustellen; schon $^6/_{1000}$ mg töten eine Maus.

Therapie. Nur symptomatisch; bei Atemstillstand künstliche Respiration bewährt.

Der **rote Fingerhut,** Digitalis purpurea, enthält in seinen Blättern mehrere Glukoside, besonders Digitalin und Digitoxin. Die Blätter

und ihr Infus sind unentbehrlich in der Therapie der Herzkrankheiten. Leichtere Vergiftungen entstehen schon durch medizinale Dosen und äußern sich in Erbrechen, Durchfällen, starker Verlangsamung und Arhythmie des Pulses. Schwere Vergiftungen sind durch den früher üblichen Gebrauch maximaler Dosen zur Antipyrese, durch Genuß der frischen Pflanze, gelegentlich auch durch Erzeugung künstlicher Herzkrankheit bei Militärpflichtigen, beobachtet worden; sie zeigen außer den obigen Symptomen Pupillenstörungen, Krämpfe, extreme Herzschwäche, Kollaps.

Dosis letalis der Blätter 5—6 g, der reinen Alkaloide wenige Zentigramme.

Die **Prognose** ist in leichten Fällen stets günstig, in schweren (Herzschwäche) dagegen sehr ernst.

Therapie. Bei Verordnung von Digitalis ist die kumulative Wirkung zu berücksichtigen. Eingetretene Vergiftung verlangt Entleerung des Magens und Darmes, Excitantia (Kaffee), eventuell Atropin 0,001 mehrmals subkutan.

Als Ersatz für Digitalis sind zahlreiche Präparate, Convallamarin, Spartein und Strophantin (Tinktur aus Strophantus hispidus) empfohlen worden, von denen nur das letztere sich dauernd eingebürgert hat. Die Symptome bei Vergiftung mit Strophantus sind der Digitalisvergiftung ähnlich.

Giftpilze. Vergiftungen mit Pilzen kommen vor durch Verwechslung giftiger Arten mit eßbaren und bei Kindern. Daß die Giftigkeit eines Pilzes an seinem Geschmack oder Geruch (Agaricus phalloides ist z. B. sehr wohlschmeckend) oder an der Dunkelfärbung der Schnitt- oder Bruchfläche erkannt wird, ist ein weitverbreiteter Irrtum. Genaue Kenntnis der Arten und gute Marktpolizei schützen allein. Vor allem dürfen nur frische Pilze genossen werden, keine wurmstichigen oder angefaulten Exemplare; auch dürfen Pilzgerichte niemals aufgehoben werden. Die wichtigsten einheimischen Giftpilze sind:

Der Fliegenschwamm (Agaricus muscarius) enthält das starkwirkende Herzgift „Muscarin", daneben noch andere unbekannte Gifte; 4 Pilze sollen einen Erwachsenen töten. Symptome (nach $^1/_2$—1 Stunde): Erbrechen, profuser, oft blutiger Durchfall, rauschartige, maniakalische Zustände (in Kamtschatka ist A. Genußmittel!), Myosis oder Mydriasis, später Krämpfe und Kollaps.

Aehnlich wirken Ag. pantherinus, forminosus, Amanita Mappa, Boletus luridus und Satanas.

Der Knollenblätterschwamm (Agaricus s. Amanita phalloides) wird häufig mit dem Feldchampignon (Ag. campestris oder edulis) und dem Mousseron (Clitopilus prunulus) verwechselt (Unterscheidung: der Champignon hat rötliche, der Giftpilz weiße Lamellen). Ag. phalloides enthält ein Toxalbumin, das Phallin, das schon in großer Verdünnung Blutkörperchen auflöst, daneben andere, unbekannte Gifte.

Symptome. 10—12 Stunden nach Genuß des gekochten, sehr wohlschmeckenden Pilzes treten gastrointestinale Erscheinungen mit Somnolenz und Konvulsionen auf; wird dieses Stadium, das durch Kollaps tödlich enden kann, überstanden, so folgt ein zweites mit den Zeichen der Blutzerstörung und hämorrhagischer Diathese: Ikterus, Lebertumor, Ekchymosen, toxische Nephritis mit Eiweiß, Hämoglobin und Methämoglobin im Harn, oft Fieber. Auch in diesem Stadium ist der Tod möglich. Mortalität ca. 75 Proz.

Die Speiselorchel (Helvella esculenta) ist, im Gegensatz zu den genannten Arten, nur in frischem Zustande giftig (bekannt bisher die Helvellasäure $C_{12}H_{20}O_7$); beim Kochen geht das Gift ins Wasser über, beim Trocknen gewöhnlich verloren. Die ähnliche Morchel (Morchella esc.) ist auch frisch ungiftig.

Symptome erscheinen 6—12 Stunden nach dem Genuß und sind denen des Agaricus phalloides sehr ähnlich: nach anfänglicher Gastroenteritis Ikterus, Nephritis und hämorrhagische Diathese mit schweren nervösen Symptomen.

Die **Diagnose** aller Pilzvergiftungen ergibt sich meist aus der Anamnese und dem Auffinden von charakteristischen Pilzstücken im Erbrochenen, nötigenfalls aus

dem Tierversuch mit dem ätherischen Extrakt des Mageninhaltes (diastolischer Herzstillstand beim Frosch durch Muscarin, Hämatolyse durch Phallin und Helvellasäure).

Die **Therapie** ist bei allen Pilzvergiftungen rein symptomatisch: Magenspülung Abführ- und Brechmittel (letztere aber meist unwirksam) am Anfang, Opium bei profuser Diarrhöe, Excitantia bei Herzschwäche; subkutane Strychnininjektionen scheinen öfters von guter Wirkung. Atropin ist nur bei ausgesprochener Muscarinwirkung (Myosis, Speichelfluß) versuchsweise anzuwenden, bei Erregungszuständen (also bei Fliegenpilzvergiftung) direkt kontraindiziert.

Bequeme kleinere Illustrationswerke zur Kenntnis der Pilze sind: P. Sydow, Eßbare und giftige Pilze, mit 64 Tafeln, Heidelberg 1905; Schlitzberger, Illustriertes Pilzbuch, Leipzig o. J., ferner die Wandtafeln von Deutsch & Reschke, Annaberg 1897, und Schreiber, Eßlingen 1897.

Vergiftungen durch Getreide.

Mutterkornvergiftung. Secale cornutum ist das Dauermycel des auf Roggen, Weizen und Gerste schmarotzenden Pilzes Claviceps purpurea, der als Verunreinigung des Getreides zum Genuß gelangt und Massenvergiftungen verursacht. Der Pilz ist am giftigsten zur Erntezeit, beim Lagern verliert er allmählich seine Wirksamkeit. Die giftigen Bestandteile sind äußerst leicht zersetzlich und daher nur unsicher bekannt; manche (Kobert) nehmen die gefäßverengende Sphacelinsäure und das krampferregende Alkaloid Cornutin, andere mit Jacobi ein Harz, Sphacelotoxin, als wirksamen Bestandteil an. Neben dem Mutterkorn mögen auch die Alkaloide des faulenden Mehles an der Entstehung der Epidemien beteiligt sein.

Viel seltener ist die Vergiftung durch ärztlich verordnetes oder zu Abortivzwecken genommenes Secale.

Je nach dem Gehalt des Mehles an Secale verläuft die Vergiftung akut oder chronisch. Sie beginnt mit gastrointestinalen Symptomen, besonders unerträglichem Brennen in Leib und Gliedern, dann beginnen nervöse Symptome, namentlich Parästhesien (Kribbelkrankheit) und klonische oder tonische Krämpfe. Die chronischen Intoxikationen zeigen zwei Hauptformen; die eine ist durch spontane trockene Gangrän der Finger, Zehen, Vorderarme und Unterschenkel, mit spontaner Abstoßung der Gliedmaßen charakterisiert (Ergotismus gangraenosus); bei der anderen treten nervöse Reizsymptome auf: Kontrakturen der Arm- und Beinstrecker, während die Finger in Beugestellung verharren (Krallenhand). Die Kontrakturen halten tagelang an und können auf Zwerchfell und Schlundmuskulatur übergreifen (Ergotismus convulsivus). Beide Formen kommen einzeln oder kombiniert vor; sie führen zu tabischen Symptomen und Verblödung, zum Tode oder durch sehr langwierige Rekonvaleszenz zur Genesung.

Diagnose kann aus den charakteristischen Symptomen meist gestellt werden, namentlich bei Massenerkrankungen. Der Nachweis von Mutterkorn in Mehl und Brot ist aus dessen dunkler Farbe, widerlichem Geruch, durch mikroskopischen Nachweis und dem Vorhandensein eines charakteristisch rot gefärbten Oeles im Aetherauszug möglich.

Maidismus ist eine in Südeuropa häufige Massenerkrankung durch verdorbenen Mais (in Italien Pellagra genannt); sie nimmt einen chronischen Verlauf mit alljährlichen Nachschüben (meist im Frühjahr) und beginnt mit heftigen Magendarmstörungen und einem eigentümlichen Erythem, bei dem die Haut rot wird, anschwillt und schließlich sich in Fetzen ablöst. Später treten dann nervöse Symptome auf (Parästhesien, Spasmen, Kontrakturen und Lähmungen, psychische, vasomotorische und trophische Störungen), die von einer kombinierten Systemerkrankung des Rückenmarks herrühren; schließlich geht das Leiden in allgemeine Kachexie über. Wahrscheinlich entsteht das Gift durch gewisse Schimmelpilze. Prophylaktisch hat sich das Trocknen des Maises, die Einführung gemischter Nahrung und die Unterbringung der Kranken in gesund gelegene Heilstätten bisher

am besten bewährt. Aehnlich sind die Symptome des in Südeuropa und Nordafrika heimischen, durch Genuß verdorbener Kicher- und Platterbsen entstandenen Lathyrismus.

Alle diese Mehlvergiftungen erfordern vor allem die staatliche Versorgung der befallenen Gegenden mit unverdorbenem Mehl; beim Aussetzen der Schädlichkeit gehen die Krankheitserscheinungen ganz oder zum Teil zurück; die Behandlung richtet sich nach den Symptomen und muß allgemein kräftigend sein.

Vergiftung mit tierischen Nahrungsmitteln.

Tierische Nahrungsmittel können giftig werden durch Aufnahme schädlicher Substanzen bei der Zubereitung und Aufbewahrung (z. B. in bleihaltigen Konservenbüchsen) oder durch Zersetzung.

Bei der Fäulnis von tierischem wie pflanzlichem Eiweiß entstehen stickstoffhaltige, basische Substanzen, die nach ihrem chemischen und toxischen Verhalten den Pflanzenalkaloiden sehr nahe stehen und daher Fäulnisalkaloide (Ptomaine) genannt werden. Manche derselben sind aus zersetztem Fleisch, Leichen etc. rein dargestellt worden, doch stets in äußerst geringer Menge, wahrscheinlich, weil sie alsbald weiterer Zersetzung anheimfallen; damit stimmt überein, daß die heftigsten Giftwirkungen meist von zwar verdorbenen, aber nicht völlig faulen Substanzen ausgehen. Die Wirkungen sind sehr verschieden, dem Strychnin, Morphin, Curare oder Muscarin ähnlich, besonders oft begegnet man dem Bilde der Atropinvergiftung: Erweiterung und Starre der Pupillen, Versiegen der Drüsensekretion, Aufgeregtheit bis zur Manie, dann auch Augenmuskellähmungen (besonders charakteristisch die Ptosis), schließlich Herzschwäche und Kollaps. Diese wenig bekannten Gifte heißen Ptomatropine. Fast nie fehlen die Zeichen der Gastroenteritis.

Alle diese Vergiftungen treten einige Stunden nach dem Genuß der Nahrungsmittel auf, und führen entweder in einigen Tagen oder Stunden zum Tode, oder gehen sehr langsam in Genesung über.

Fast immer handelt es sich um Massenerkrankungen, wobei sowohl die einzelnen Epidemien unter sich als auch die Erscheinungen bei den gleichzeitig befallenen Individuen große Verschiedenheiten aufweisen.

Fleischvergiftung. Zahlreiche Epidemien sind durch faules oder wenigstens verdorbenes Fleisch, sowohl frisches als konserviertes, hervorgerufen, andere durch das Fleisch notgeschlachteter oder ungesunder Tiere (Kühe mit puerperaler Sepsis oder Nephritis, Kälber mit purulenter Nabelvenenentzündung) entstanden. In einzelnen Fällen konnten aus dem Fleisch pathogene Bakterien gezüchtet werden, in anderen waren präformierte Gifte anzunehmen, da das Fleisch durch Kochen und Braten nicht entgiftet wurde. Am giftigsten pflegen Leber und Nieren zu sein.

Die Fleischvergiftungen lassen sich nach ihren Erscheinungen in mehrere Gruppen teilen.

1) Die einfache Gastroenteritis.

2) Choleraähnliche Erkrankungen.

3) Typhusähnliche Symptome: charakteristischer Fieberverlauf. Milztumor, Roseola oder andere Exantheme, Bronchitis. Dauer mehrere Wochen. Erbsbrei- und Blutstühle; bei der Sektion Schwellung der Lymphapparate des Darmes. Hier sind typhusähnliche Bazillen (Paratyphus, Bacillus enteritidis GAERTNER) die Krankheitserreger.

4) Es überwiegen die nervösen Symptome, mit den Zeichen der Atropinvergiftung; dies kommt besonders bei Genuß von Schinken, Wurstwaren und anderer Konserven vor, und wird wohl auch als Wurstvergiftung (Botulismus, Allantiasis) bezeichnet.

Fischvergiftung. Es gibt Fische, deren Blutserum (Aal), deren Hautsekret (Petermännchen) und deren Rogen zur Laichzeit giftig sind (Stör, Hausen, Hecht, Barbe, japanische Tetrodonarten). Außerdem verursacht das Fleisch verdorbener oder gar fauler Fische oft sehr heftige Vergiftungen, die teils als Gastroenteritis, teils unter dem oben geschilderten Bilde der Ptomatropinvergiftung verlaufen. Aehnlich können verdorbene Krebse und Hummern wirken; ziemlich häufig sind Vergiftungen durch eßbare Muscheln (Austern, Miesmuscheln, Herzmuscheln). Hierbei handelt es sich um Muscheln, die aus dem Abwasser der Kloaken Infektionserreger aufgenommen haben, so Cholera- und besonders häufig Typhusbazillen, oder um verdorbene Ware, die sich meist schon durch Geschmack und Geruch kennzeichnet, aber auch völlig frische Tiere können unter bisher unbekannten Umständen Träger heftiger Gifte sein. Aus Miesmuscheln (1886 Wilhelmshaven) wurde das sehr giftige Mytilotoxin isoliert; doch ist dieses nicht der einzige wirksame Bestandteil.

Die Vergiftung verläuft verschiedenartig, meist als Gastroenteritis mit nervösen Symptomen, nicht selten mit Ptomatropinsymptomen.

Durch alten Käse sind mehrfach ähnliche Vergiftungen hervorgerufen; man hat aus ihm das giftige Tyrotoxin dargestellt.

Endlich sind auch einige Vergiftungen durch Milch bekannt, wobei unentschieden bleibt, ob die Milch selbst giftig war oder durch Infektion mit Kot Träger pathogener Bakterien wurde.

Prognose. Alle Vergiftungen durch tierische Nahrungsmittel, sofern sie das Maß der einfachen Gastroenteritis überschreiten, sind prognostisch sehr ernst zu nehmen und hinterlassen auch bei Ausgang in Genesung langdauernde Schwächezustände.

Die **Behandlung** hat zuerst die Ingesta aus den ersten Wegen zu entfernen: im übrigen, da wirksame Gegengifte nicht bekannt sind, sich nach den Erscheinungen zu richten.

Tierische Schutzgifte.

Giftschlangen. In Deutschland kommen vor: Vipera berus (Kreuzotter), V. Aspis s. Redii und V. amnodytes (Sandviper). Charakteristisch für alle einheimischen Giftschlangen, deren Färbung im übrigen sehr wechselt, ist der platte, dreieckige Kopf und der mehr oder weniger im Zickzack verlaufende Rückenstreifen. Ihre Giftdrüsen enthalten eine Flüssigkeit, die durch Kanäle oder Rinnen der Giftzähne in die Wunden gelangt. Das Sekret enthält giftige Eiweißkörper, welche wie Fermente wirken, aber durch Kochen oder trockenes Erhitzen auf 100—125° nicht zerstört werden. Sie alle erzeugen durch rasche Blutgerinnung mehr oder weniger ausgedehnte Thrombosen.

Die Symptome sind teils lokal, teils allgemein. Die Umgebung der Wunden schwillt an und verfärbt sich schwärzlich (hämorrhagisches Oedem): die Entzündung greift auf die Lymphbahnen und -Drüsen über. Bei stärkeren Graden der Vergiftung gesellen sich dazu Parästhesien, Angst, Erbrechen, Diarrhöe, hämorrhagische Diathese und Bluthamen, Krämpfe, Delirien, Kollaps.

Die Gefährlichkeit des Kreuzotterbisses schwankt, je nach Lage der Bißstelle und Füllung der Giftdrüsen, sehr stark; die Mortalität liegt zwischen 3 und 10 Proz., die Zeit bis zum Tode von 1 Stunde bis mehreren Tagen; die Rekonvaleszenz ist meist langwierig.

Diagnose meist anamnestisch. Der Biß unschädlicher Nattern bildet eine doppelte Zickzacklinie, derjenige der Vipern 2—4 schwer sichtbare Punkte.

Therapie. Möglichst rasche Entfernung oder Zerstörung des Giftes aus der Wunde durch Aussaugen (das Gift ist vom Magen aus unschädlich), Skarifizieren, Ausschneiden der Wunde, Kauterisieren (Abbrennen von Schießpulver), Aetzen mit Ferrum candens, Ammoniak etc. Sehr wirksam sind subkutane Injektionen von 1—5-proz. Kaliumpermanganat, 2-proz. Chlorkalk, Jodtinktur oder Karbolsäure in die Umgebung der Wunde; ferner sofortige Ligatur des Gliedes oberhalb der Bißstelle (die aber nur allmählich gelöst werden darf, um das Gift dem Blute nach und nach zuzuführen). Innerlich ist Ammoniak, vor allem Alkohol (Schnaps, Wein) bis zur Berauschung sehr wirksam; Strychnin 1 mg subkutan wird ebenfalls gerühmt. Von CALMETTE, FRASER u. a. sind durch allmähliches Immunisieren an Tieren Schlangenheilsera hergestellt worden, die, subkutan und möglichst bald nach dem Biß angewandt, sehr wirksam sind. Sie sind auf die Gifte tropischer Schlangen eingestellt.

Die Stiche giftiger Insekten (Wespen, Bienen, Spinnen etc.) führen kaum je zu schweren Allgemeinvergiftungen; die Bisse der südeuropäischen Skorpione haben nicht die starke Wirkung der tropischen Arten.

Anhangsweise sei bemerkt, daß Wasser- und Landsalamander sowie Kröten Hautdrüsen besitzen, die stark ätzend wirkende Gifte absondern.

Die Kanthariden (Lytta vesicatoria) enthalten die Kantharidinsäure, welche sowohl lokal (blasenziehend) als auf die Nieren (Glomerulonephritis) enorm reizend wirkt. Sie dienen zu Blasenpflastern, gelegentlich als Aphrodisiacum (unsicher und gefährlich); die von LIEBREICH empfohlenen Injektionen von kantharidinsaurem Natron gegen Phthise sind wieder verlassen.

Die letale Dosis beträgt für die Käfer 1,5, die Tinktur 30,0, für das Kantharidin 0,01.

Die **Prognose** der Kantharidinvergiftung ist in schweren Fällen zweifelhaft.

Die **Behandlung** ist, nach möglichster Entfernung des Giftes, die einer Enteritis resp. Nephritis.

Literatur.

*v. **Maschka**, Handbuch der gerichtlichen Medizin, Bd. II.*
***Husemann**, Th. und A., Handbuch der Toxikologie.*
***Böhm, Naunyn** und v. **Boeck**, Handbuch der Intoxikationen (in v. Ziemssens spez. Pathologie und Therapie).*
***Levin**, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel.*
— Lehrbuch der Toxikologie.
*v. **Jaksch**, Die Vergiftungen, in Nothnagels spez. Pathologie und Therapie.*
*C. **Binz, Wollner**, Th. **Husemann**, C. **Moeli**, A. **Erlenmeyer**, F. **Tuczek**, Behandlung der Vergiftungen in Penzoldt-Stintzings Handbuch der spez. Therapie.*
***Kunkel**, Lehrbuch der Toxikologie.*
***Kionka**, Grundriß der Toxikologie.*

Therapeutische Technik.

Von

F. Gumprecht
in Weimar.

Mit 19 Abbildungen im Text.

Obere Luftwege (Nase, Rachen, Kehlkopf).

Zur Behandlung der **Nase** eröffnet man sich mittels eines aus 2 spreizbaren Metallbranchen bestehenden sog. Nasenspekulums den Einblick. Man schiebt die Branchen so weit in die Nase, als die Nasenflügel reichen. Die Bepinselung mit 2—4-proz. Cocainlösung nimmt den nachfolgenden Eingriffen den Schmerz und erleichtert durch die rasch eintretende Schleimhautabschwellung den Einblick in das Cavum nasale bedeutend; Schleimhautabschwellung ohne Anästhesie wird durch Adrenalin (Adrenalin, Suprarenin, das 1‰ Handelspräparat 1—5-fach mit Kochsalzlösung verdünnt) erreicht. Ausspülungen der Nase mit 1-proz. Kochsalz- oder Borsäurelösung werden vermittelst Irrigator, Schlauch- und Glasansatz vorgenommen bei ganz geringem Druck und vornübergeneigtem Kopf. — Zur Einblasung dient Borax, Tannin, Sozojodol u. a. rein oder mit gleichen Teilen Amylum; Höllenstein 1:10.

Zur Zerstörung von Muschelhypertrophien zieht man mit dem galvanokaustischen Brenner 3—4 tiefe Längsfurchen über die Muschel, wobei der Kauter stets, um nicht festzukleben, rotglühend abgenommen wird; in der Nachbehandlung werden die kauterisierten Schleimhautpartien sauber und etwas eingefettet gehalten und ihre Neigung zu Verwachsungen durch Eingehen mit der Sonde bekämpft. — Nasenpolypen werden mit der kalten Schneideschlinge gefaßt, indem diese von innen-unten nach außen-oben übergeschoben und allmählich zugeschnürt wird; der abgeschnittene Polyp bietet, auch wenn er in der Nase zunächst stecken bleibt, keine Gefahren.

Die Schleimhaut des **Rachens** wird durch Gurgelungen mit Borsäure-, Alaun-, Kali-chlor.-Lösungen (2-proz.), Wasserstoffsuperoxyd (das 30-proz. Handelspräparat „Perhydrol" 10-fach verdünnt), zwar nicht direkt berührt, erhält aber nachträglich von der Mundhöhle her Spuren der desinfizierenden Flüssigkeit. Intelligente Leute lernen unschwer das eigentliche Rachengurgeln: ein kleiner(!) Schluck Flüssigkeit läuft durch Rückwärtsneigung des Kopfes in den Rachen und wird durch Intonierung des Lautes hoo oder haa schwebend

erhalten. — Zum Bepinseln bei trockener Pharyngitis dient namentlich das Jod, 1—3-proz., mit dem 5-fachen Gewichte Jodkali in Glyzerin gelöst (sog. MANDLsche Lösung). Ein praktischer kleiner Kunstgriff zur Bespülung von Nase und Rachen ist der, daß man einen triefend nassen Wattebausch in die Nasenöffnung steckt und dann die Nase so zudrückt, daß ihre äußere Oeffnung zuerst verschlossen wird; die so exprimierte Flüssigkeit läuft in den Rachen und wird ausgespieen; durch Eingießen der Lösung (1 Proz. Kochsalz oder Borsäure) vermittelst einer Schnabeltasse oder eines Löffels in die Nase bei zurückgebeugtem Kopfe erzielt man dasselbe.

Die Tonsillotomie bietet bei verständigen Patienten keine Schwierigkeit: Man faßt die Tonsille mit der Hakenzange und schneidet alles über die Gaumenbögen Hinausragende mit dem geknöpften Messer ab. Durch umgewickeltes Heftpflaster läßt sich jedes Skalpell geknöpft machen. Die rechte Tonsille könnte dem Operateur, der nicht ambidexter ist, Schwierigkeiten bieten; man läßt deshalb den Kopf weit zurücklegen und operiert von oben, als zu Häupten des Patienten stehend. Für unruhige Kinder benutzt man, nötigenfalls in halber Narkose, ein Tonsillotom, eine Art von langgestieltem Ringmesser, drückt den Ring um die Mandel herum und schneidet rasch durch. Die Blutung steht fast ausnahmslos in kurzer Zeit. Rezidive der Tonsillarhypertrophie sind nicht allzu selten, können aber jederzeit durch die gleiche Operation beseitigt werden.

Zur Exstirpation der Rachenmandel muß man den obersten Teil der hinteren Rachenwand hinter dem Velum mit einem gebogenen Ringmesser oder mit einem scharfen Löffel reinigen. Die Blutung ist nicht unerheblich, aber kurzdauernd.

Zur Lokalbehandlung des **Kehlkopfes** dienen Instrumente, die in ihrem vordersten Teil auf 4—5 cm stumpfwinklig abgebogen sind. Man führt sie unter Leitung des Kehlkopfspiegels ein — ohne Spiegelleitung verfehlen sie fast stets ihr Ziel — schiebt sie vor, bis ihre Spitze hinter (im Spiegelbilde unter) der Epiglottis erscheint, und senkt dann die Spitze in den Kehlkopf, dadurch, daß man den Griff anhebt. Zur Ausschaltung von Würgebewegungen sind im voraus Zäpfchen, Gaumenbögen und hintere Rachenwand rasch mit 10-proz. Cocainlösung oder 5-proz. Eucain- oder Novocainlösung (letztere entbehren der gefäßverengernden Eigenschaft des Cocains) bepinselt.

Zu allen solchen Bepinselungen dienen statt der schwer sterilisierbaren Haarpinsel besser Wattepfröpfe, die man der Kehlkopfsonde andreht oder in eigene Kehlkopfpinzetten einklemmt. Man taucht sie ein, streicht sie am Glase ab, bis sie nicht mehr triefen und drückt sie gegen die Innenfläche des Kehldeckels oder hält sie in die Stimmritze, wo der sofortige Stimmritzenschluß sie ausdrückt. Als Pinselflüssigkeiten dienen neben den Anaestheticis noch Tanninglyzerin 10-proz., Jodoformglyzerin 10-proz., Argent. nitr. 2—10-proz., Protargol bis 5-proz., deren erstgenannte man auch zu 1—2 ccm mit einer Kehlkopfspritze sehr schonend einbringen kann. Ein eigentliches Einreiben von Lösungen findet nur bei Aetzmitteln (Milchsäure 30- bis 100-proz.) statt, die man mit sehr kleinem Wattebausch auf umschriebene tuberkulöse Geschwüre bringt. — Mit dem Pulverbläser insuffliert man 0,2—03 g Tannin, Sozojodol, Europhen; ferner 0,02 Cocain oder Silbernitrat mit Zucker, Talkum, Mehl vermischt.

Die **Tracheotomie** wird am liegenden Patienten, dessen Kopf über einem Halskissen stark nach hinten abgebogen ist, in Narkose ausgeführt. Man tastet den bei Kindern deutlich vorstehenden Ring-

knorpel ab und trennt über ihm die Haut durch einen Längsschnitt von 3 cm gleich durch. Dann dringt man stets durchaus in der Mittellinie stumpf weiter vor, bis auf der oberflächlichen Halsfascie 2 nebeneinander liegende Längsvenen erscheinen, zwischen denen die Fascie durchschnitten wird. Die Mitte der nun vorliegenden langen Halsmuskeln ist durch einen weißen Streifen gekennzeichnet, der durchschnitten und stumpf auseinander gearbeitet wird. Dicht unterm Schildknorpel kommt dann der Mittellappen der Schilddrüse als brauner Körper vor; er darf wegen der drohenden Blutung um keinen Preis verletzt werden; durch einen flachen Querschnitt auf den Ringknorpel selbst wird die dort angeheftete kurze Fascie der Drüse gelöst und die Drüse selbst mit einem stumpfen Haken nach unten gezogen; dann werden über ihr die ersten 3 Trachealringe (Tracheotomia superior)

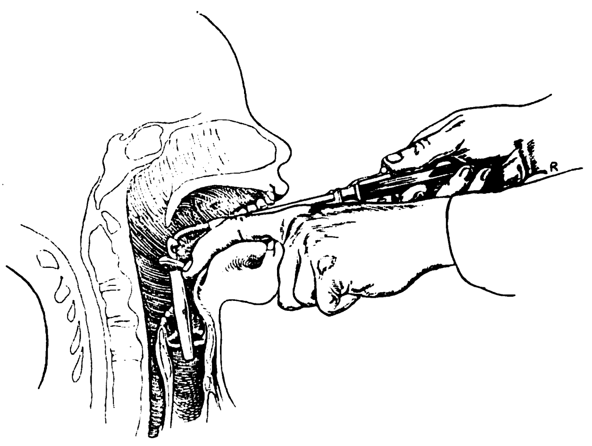


Fig. 1. Intubation. Der rechte Daumen stößt die Tube ab, der linke Zeigefinger leitet sie in den Kehlkopf.

gespalten und mit 2 scharfen Häkchen auseinandergezogen. Es folgen einige heftige Hustenstöße, und dann eine längere Atempause. In die mittelst einer Gänsefeder ausgewischte Trachea wird nun die LUERsche Doppelkanüle eingeschoben und mit einem Bande um den Hals befestigt. Die innere der beiden Kanülen wird öfters gereinigt, die äußere nicht vor dem 3. Tage gewechselt und gewöhnlich am 5.—6. Tage entfernt, falls die natürliche Atempassage frei ist, d. h. falls nach Verstopfung der Kanülenöffnung keine Dyspnoë eintritt. Die sich selbst überlassene Wunde heilt in 1—2 Wochen zu.

Für die **Intubation** wird eine starke silberne Kanüle (Tubus) mittels einer Art Kehlkopfsonde (Intubator) in den Kehlkopf geführt, genau wie oben allgemein beschrieben; hier angekommen (Fig. 1), wird die Tube abgestoßen, mit dem linken Finger vollends hineingedrückt und der Intubator zurückgezogen. Der Ungeübte gerät zumeist in die Speiseröhre. Die etwa 36 Stunden später stattfindende Extubation geschieht mittels eines von vornherein am Tubus befestigten und zum Munde herausgeführten Fadens; ist dieser einmal durchgebissen, so kann man durch äußeren Druck auf den Kehlkopf ebensogut extu-

bieren. — Der dicke Kopf des Tubus stützt sich in situ auf die Glottis, der verdickte Tubenbauch klemmt sich in dem engen Ringknorpel ein, so hält sich das Instrument selber. Die Intubation verlangt nur wenige Sekunden, vermeidet jede Wunde und gestattet baldige Entfernung der Kanüle, alles große Vorteile gegenüber der Tracheotomie; indessen ist die Nachbehandlung schwierig und es drohen lebensgefährliche Asphyxien, die eine dauernde sachverständige Ueberwachung des Kranken notwendig machen, so daß die eingreifendere, aber sichere Tracheotomie für die Hauspraxis vorzuziehen ist, während im Hospital die Intubation mindestens gleich gute Resultate aufzuweisen hat; die Mortalität beträgt bei gleichzeitiger Serumbehandlung etwa 10 Proz.

Körperhöhlen: Pleura (Probepunktion, Punktion, Heberdrainage, Rippenresektion), Herzbeutel, Bauch, Wirbelkanal.

Jeder Punktion wird eine **Probepunktion** voraufgeschickt. Man benutzt für die Brusthöhle eine Spritze von 5—10 ccm Inhalt mit starker Kanüle. Vor dem Gebrauch überzeugt man sich vom luftdichten Aufsitzen der Kanüle und vom Schluß des Spritzenstempels. Die Punktionsspritzen mit eingeschliffenem Metall- oder Glaskolben schließen gut, sobald der Kolben feucht ist; diejenigen mit Gummi-, Durit- oder Asbeststempel werden durch mehrfaches Aufziehen heißen Wassers gedichtet. Die so vorbereitete Probespritze wird nun, nachdem die Haut mit Aether abgerieben ist, rasch eingestochen und mit etwas angezogenem Stempel („vide préalable") langsam weiter geschoben, bis die ersten Tropfen Exsudat hineinstürzen. Kommt reichliches Blut, so war man in der Lunge; man zieht zurück und probepunktiert an einer anderen Stelle, ein guter Diagnostiker gibt erst nach mehrfach wiederholter ergebnisloser Probepunktion den einmal erfaßten Verdacht eines Pleuraergusses auf. Zuweilen findet sich noch ein Tröpfchen Eiter, wenn man den Inhalt der Kanüle auf einen Objektträger ausspritzt und mikroskopiert. Zuweilen tritt, aus nicht völlig erklärbaren Gründen, nach der Probepunktion eine Resorption des serösen Exsudates ein. Die Probepunktion ist, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, ungefährlich.

Von weiteren Vorbereitungen ist die Lokalanästhesie zu nennen. Der Aetherspray, in 1 cm Entfernung etwa 1 Minute lang versprüht, leistet eine solche hinlänglich; unvollkommen, aber einfacher, auch ein längere Zeit an die Haut gedrücktes Eisstückchen; die intra- und subkutane Injektion von 1 ‰ Cocain in physiologischer Kochsalzlösung (Schleichsche Infiltrationsanästhesie) gestattet, nicht nur Punktionen, sondern auch größere chirurgische Eingriffe schmerzlos auszuführen. Endlich das Aethylchlorid oder Kelen: die käuflichen Fläschchen davon haben vorn eine minimale Oeffnung, durch diese entweicht das sehr leicht siedende Kelen, sowie man die Flasche, die Oeffnung nach unten gekehrt, in der Hohlhand erwärmt; auf 10 cm Entfernung bleibt dieser durch Verdampfung sehr kalte Strahl noch haarfein und läßt die Haut zuerst rot, dann infolge Gefrierens weiß werden.

Das Instrumentarium (Fig. 2) zur **Pleurapunktion** besteht zunächst aus dem etwa 3½ mm starken Brusttroikart, der sich zusammensetzt aus einer durch einen Hahn hinten verschließbaren Hülse mit seitlichem Abfluß und einem annähernd luftdicht darin verschieblichen Stachel. Zum Auffangen des Exsudates dient der Re-

zipient, eine steile Flasche von $1\frac{1}{2}$ l Inhalt, die wie eine Spritzflasche des Laboratoriums eingerichtet ist, nur daß das Mundrohr nicht zum Blasen, sondern zum Ansaugen dient. Zwei Gummischläuche und Schlauchklemmen sind wie in der Figur angebracht. In den einen Gummischlauch ist ein Glasrohr eingeschaltet, behufs Kontrolle des abfließenden Exsudates.

Die Technik der Punktion ist nicht schwer; immerhin ist eine Probe an der Leiche oder auch an einem Hunde anzuraten. Der Kranke liegt mit erhöhtem Oberkörper dicht am Bettrande, er hat 1 cg Morphium erhalten, um gegen Hustenreiz gesichert zu sein. Die Haut wird mit Seife, dann mit Alkohol und mit Sublimat gewaschen, der Troikart ausgekocht. Man tastet sich mit dem Finger den VI. Intercostalraum in der vorderen Achsellinie ab; hier ist die Brustwand hinlänglich dünn, nach hinten wird sie dicker; Einstiche in tiefere Intercostalräume geben anfangs auch Wasser her, doch legt sich das bei weiterem Abflusse des Exsudates heraufrückende Zwerchfell dann rasch vor die Oeffnung. — Dicht neben dem fest eingedrückten Zeigefinger wird auf der von der Probepunktion noch er-

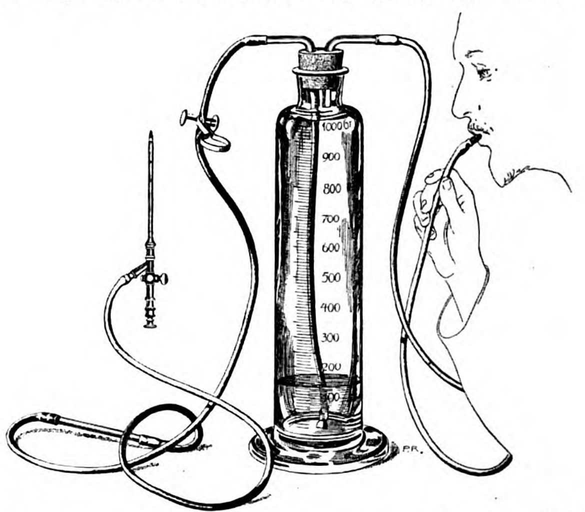


Fig. 2. Großes Instrumentarium zur Pleurapunktion. Troikart mit seitlichem Abfluß und ausziehbarem Stilett. Abflußschlauch mit Glasröhre (zur Kontrolle des Abflusses) und Schlauchklemme. Flaschenschlauch unten beschwert. Luftverdünnung durch Ansaugen.

kennbaren Stelle anästhesiert. Der Troikart wird nun in die volle Faust genommen (vgl. Fig. 5), der rechte Zeigefinger bezeichnet die Länge (3 cm), bis zu der man einstoßen will. Der Einstoß selbst erfolgt mit einem kräftigen Ruck durch die ganze Brustwand hindurch unter leichter Drehung des Instrumentes. Man hält sich näher an dem oberen Rippenrand als an dem unteren, welcher die Intercostalarterie birgt.

An dem Nachlassen des Widerstandes merkt man sofort, daß die Spitze in den Pleuraraum eingedrungen ist. Nun wird der Stachel bis hinter den Hahn zurückgezogen, der Hahn geschlossen und die

Schlauchklemmen geöffnet. Das Exsudat ergießt sich langsam, das Sperrwasser gelb färbend, in die Flasche. Zögert der Ausfluß, was namentlich gegen das Ende der Punktion vorkommt, so saugt man mit dem Munde oder vermittelst eines Gummigebläses etwas an; erfolgt er zu rasch, d. h. schneller als 1 l in 20 Minuten, so wird der Abflußschlauch zeitweilig zugeklemmt. Mehr als 1500 ccm abzuziehen, ist gefährlich.

Vorzeitig abgebrochen wird die Punktion bei unbehebbarer Abflußstockung, bei stärkerem Husten oder Pulsverschlechterung von seiten des Patienten, endlich bei starker oder zunehmender blutiger Verfärbung des Punktates; zeitweilige Unterbrechung wird durch eine Ohnmacht bedingt. — Plötzlicher Tod durch Kollaps während der Punktion oder kurz danach kam früher gelegentlich vor infolge zu ausgiebigen oder raschen Abflusses des Exsudates. Manchmal werden nach zu ausgiebiger Punktion mehrere Liter eiweißreichen Sputums im Verlauf mehrerer Stunden unter erheblicher Atembeklemmung entleert („seröse Expektoration"), sie stammen aus den plötzlich vom Druck entlasteten Lungengefäßen; sehr selten kommen Krämpfe vor, sog. Pleurareflexe. Ein mäßiger Pneumothorax nach der Punktion ist öfters zu bemerken und schadet nicht.

Die Erfolge der Pleurapunktion sind sehr verschieden; war vorher Atem- und Herzinsuffizienz vorhanden, so wirkt die Punktion öfters lebensrettend und auch subjektiv zauberhaft. Etwa $^3/_4$ aller Kranken werden durch die Punktion zunächst geheilt, da die druckentlastete Pleura den Rest des Exsudates in Tagen bis Wochen aufsaugt; einzelne bekommen später Rezidive — natürlich, denn es liegt ja öfters Tuberkulose zugrunde. Fieber wird durch die Punktion nicht veranlaßt, sondern beseitigt. Die Vitalkapazität der Lungen steigt durch die Punktion sogleich um 15—30 Proz., später mehr. Ein kleiner Rest perkussorischer Dämpfung hält sich oft noch monatelang (Schwarte hinten-unten), auch etwas Seitenstechen bleibt gelegentlich für Jahre.

Andere Methoden der Punktion sind nicht unbedingt zu verwerfen. Zunächst läßt sich in dringenden Fällen die Punktion sehr wohl mit einem einfachen Troikart ohne irgendwelche andere Vorrichtungen ausführen. Man riskiert dabei nur eine — nicht sehr schädliche — Luftaspiration und vielleicht einen unvollkommenen Abfluß des Exsudates. Indessen die meisten Exsudate stehen, wenigstens anfangs, unter einem im Mittel 10 mm Hg betragenden positiven Drucke und lassen sich deshalb auch ohne die oben beschriebenen, nur dem Luftabschluß und der Aspirationsmöglichkeit dienenden Einrichtungen punktieren. — Oefters benutzt wird noch die Dieulafoysche Spritze, die durch einen Gummischlauch mit der Punktionsnadel verbunden ist und beim Zurückziehen des Stempels die Flüssigkeit aus dem Brustraum aussaugt; ihr Fehler liegt aber in dieser „obligaten" Aspiration. — Manchmal genügt es, mit einer größeren Probepunktionsspritze (Serumspritze), die man an der eingestochenen Probepunktionsnadel vollsaugt, dann abnimmt, entleert, wieder aufsetzt und so fort, den Pleuraerguß ein wenig zu vermindern, um bald völlige Resorption zu erreichen.

Die **Heberdrainage** oder Bülausche Drainage (Fig. 3) bezweckt eine permanente Drainage der Brusthöhle vermittelst einer einfachen Punktionsöffnung. Ihre Technik ist nicht ganz leicht:

Zunächst wird ein gewöhnlicher Hahntroikart von etwa 6 mm Dicke eingestoßen, der Stachel aus der Hülse zurückgezogen und, noch bevor er ganz entfernt ist, der Hahn geschlossen. Nach Entfernung des Stachels wird an seiner Stelle durch die noch in situ befindliche Kanüle (*a*) ein luftdicht eingepaßter Patentkatheter (*b*) eingeschoben, welcher vermittelst eines angefügten Gummischlauches (*c*) bis in die Sperrflüssigkeit hinabhängt. Das ganze Schlauchsystem ist im voraus mit Borsäurelösung gefüllt und durch Zuklemmen gefüllt erhalten. Sobald die Klemmen freigegeben werden, hebert sich der Brusteiter, falls alles gehörig luftdicht schließt, von selber aus. Täglich fließen etwa 20 ccm ab, der Patient liegt die ersten Tage, später kann er mit Katheter und kleiner Flasche (*d*) im Gürtel aufstehen. Die Eiterhöhle verkleinert sich allmählich, der Katheter wird mehr und mehr gekürzt und bleibt nach etwa 2 Monaten ganz weg.

a b c d

Fig. 3. Heberdrainage der Brusthöhle. *a* Troikarthülse, *b* Katheter, durch ein Glaszwischenstück mit dem Gummischlauch *c* verbunden, der in das Gefäß (*d*) mit Sperrflüssigkeit hineinhängt.

Allerdings drohen häufige Zwischenfälle, namentlich Verstopfung des Abflusses; oder die Wunde erweitert sich, der Katheter soll durch einen dickeren ersetzt werden und wird herausgezogen, nun aber geht weder der dickere, noch der eben herausgezogene wieder hinein. Ohne Rétrécissement geht es auch nicht ab und manchmal nicht ohne sekundäre Thorakotomie. Die Berechtigung der Brustdrainage wird deshalb von chirurgischer Seite vielfach bezweifelt, indes gebührt ihr doch eine kleine Reihe von Heilungen; unbezweifelten Wert hat sie ferner bei marantischen Personen, um vor der Thorakotomie zu temporisieren.

Die **Thorakotomie** (Fig. 4) bildet den sichersten Weg zur Wegschaffung des in der Brusthöhle befindlichen Eiters. Unter den nötigen Kautelen und bei leidlichem Allgemeinzustande ausgeführt, bedingt die Operation so gut wie nie Gefahren.

Die Technik der Thorakotomie ist nicht schwer. Der Kranke liegt seitlich, die Brust auf einer Schlummerrolle, den Oberkörper etwas erhöht. Desinfektion vgl. S. 1172. Narkose ist nur bei gutem Puls zulässig, sonst Lokalanästhesie, die aber vorwiegend auf die Haut, nicht auf den Knochen wirkt. Nun wird auf die mit der linken Hand fixierte 7. Rippe in der hinteren Axillarlinie ein Schnitt geführt, der sogleich bis auf den Knochen dringt und die Rippe auf Fingerlänge bloßlegt. Blutstillung. Das Periost wird dann zunächst von der Außenseite der Rippe mit einem Elevatorium nach beiden Seiten (an der Unterseite samt der Intercostalarterie) sorgsam abgeschält, schließlich auch von der Innenseite der Rippe, wo es nur ganz lose angeheftet ist, losgehebelt. Es ist jetzt genügend Platz geschaffen, um ein Elevatorium unter die bloßgelegte Rippe zu schieben; über

ihm setzt man die Knochenschere an, die ein halbfingerlanges Rippenstück herausschneidet, indem sie den Knochen erst in dem einen, dann im anderen Wundwinkel durchtrennt. Jetzt kommt die quere Durchschneidung der Pleura, zuerst nur auf kurze Strecke, damit das Exsudat nicht zu rasch abfließt; ist es sehr dickflüssig und mit Fetzen stark gemischt, so wird die Pleurawunde noch durch einen Längsschnitt, der die T-Form vollendet, erweitert, diesmal natürlich mit Durchtrennung und Unterbindung der jetzt leicht zu fassenden Intercostalarterie. Eine Ausspülung des Pleuraraumes ist meist schädlich; starke Fibrinklumpen werden mit langen scharfen Löffeln herausgeholt.

In die Wundhöhle kommen zwei daumenstarke Gummidrains, die durch quergesteckte Klemmnadeln vor dem Hineinrutschen bewahrt und durch Jodoformgaze festgestopft werden; darüber legt man Gaze und ein Holzwollekissen, das anfangs täglich gewechselt werden muß.



Fig. 4. Rippenresektion mit LISTONscher Knochenschere auf dem Elevatorium.

Ein gut schließender Verband ist für die baldige Wiederausdehnung der kollabierten Lunge wichtig. Bekommt der Kranke Fieber, so schüttet man den Thorax aus wie ein Faß. Die Heilung erfordert im Mittel 2—3 Monate. Je kleiner die Wunde wird, um so mehr gleicht sich der Pneumothorax aus. Husten und tiefes Ausatmen ist der Wiederentfaltung der Lunge günstig. Zu solcher Wiederentfaltung bedient man sich auch komplizierter Saugvorrichtungen an der Wunde (Wasserstrahlluftpumpe, pneumatische Kammer) oder man setzt den Kopf in einen Kasten unter erhöhten Druck; in beiden Fällen höchstens 10 cm Wasser Differenz. Diese „Unterdruck-“ und „Ueberdruckverfahren“ dienen im übrigen auch zur Erhaltung der Atmung bei großen Thoraxoperationen.

Nur bei cirrhotischen Lungen und verknöchertem Brustkorb bleibt die Abszeßhöhle in Form des Pneumothorax bestehen, und es bedarf der nachträglichen Resektion großer Teile des knöchernen Brustkorbes, um dessen Weichteile zum Einsinken in die Höhle zu bringen (Tho-

rakoplastik), auch muß durch Hauttransplantationen dann noch öfters der letzte Rest der Höhle gedeckt werden.

Für den Geübten unschwierig ist die **Herzbeutelpunktion.** Man dringt, nach Probepunktion, mit einem Hahntroikart langsam ein und durchsticht nur zuletzt den Herzbeutel mit einem kurzen Ruck. $^1/_4$—$^1/_2$ l Flüssigkeit entleert sich aus der Kanüle. Als Einstichstelle dient der V. bis VI. Intercostalraum links, etwas jenseits der Mammillarlinie; die unvermeidliche Durchstoßung der Pleura schadet nicht.

Zur **Bauchpunktion** (Fig. 5) benutzt man einen 5–6 mm dicken Troikart. Man achte auf das genaue Anliegen der vorne federnden Hülse gegen den Troikarthals. Der Patient liegt mit erhöhtem Oberkörper; bei großem Exsudate wird im voraus ein Handtuch um den



Fig. 5. Bauchpunktion in der äußeren Hälfte der RICHTER-MONROEschen Linie. Der Troikart wird bis an die Zeigefingerkuppe eingestoßen.

Bauch gelegt, durch dessen Anziehen man den Abfluß befördern und namentlich die gefährliche Senkung des Abdominaldruckes und des Blutdruckes verhindern kann. Wein und Kampferspritze stehen bereit. Als Einstichort wählt man die äußere untere Hälfte der linken Abdominalseite, genauer gesagt, das 3. Viertel der Linie: Nabel-vorderer Darmbeinstachel (RICHTER-MONROEsche Linie). Die am äußeren Rande des Rectus abdominis verlaufende epigastrische Arterie muß vermieden werden. — Antisepsis und fakultative Lokalanästhesie wie beim Bruststich. Ebenso die Probepunktion.

Zum Einstich faßt man den Troikart in die volle Faust (Fig. 5) und durchsticht wie bei der Pleurapunktion (vergl. S. 1172) mit einem Ruck die Bauchwand. Der Troikart wird zurückgezogen, die Flüssigkeit stürzt hervor und wird in einem Glase aufgefangen. Oefters unterbricht man für einige Minuten, läßt aber dann weiter laufen, 3—5 l und mehr, bis nichts mehr kommt; das Einsinken der weichen Bauchwände hält ja

mit dem Abfluß gleichen Schritt, ganz anders als der Thorax. Gegen Luftaspiration schützt die Druckregulierung durch das Handtuch und ein vor die Kanüle gehaltener Wattebausch. Eine Ohnmacht bedingt zeitweilige Unterbrechung des Abflusses, Tieflegen des Kopfes, Zuhalten der Kanüle, Kampferinjektion. Am Schluß wird die Kanüle mit einem Ruck zurückgezogen und gleichzeitig der Stichkanal von beiden Seiten komprimiert; nach 1-minütiger Kompression wird Watte und Kollodium appliziert. Sickert der Stichkanal nach, so schließt man ihn — wie den Nabelbruch von Kindern — durch Andrücken eines Wattebausches, über den die Haut von beiden Seiten zusammengezogen und mit Heftpflaster festgehalten wird. Wiederholungen der Punktion nach mehreren Tagen schaden nicht wesentlich. Nach jeder Punktion wirken interne Diuretica besonders ergiebig.

Die **Lumbalpunktion** ist 1891 von QUINCKE entdeckt worden, nachdem man früher den Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit als tödlich angesehen hatte. Topographisch wichtig ist, daß die Verbindungslinie zwischen den höchsten Punkten beider Darmbeinkämme den 4. Lendendorn trifft, und daß das Rückenmark des Menschen nur bis zum 2. Lendenwirbel hinabreicht, während von da der Spinalkanal nur das Filum terminale und die in der Flüssigkeit flottierenden Nervenbündel enthält.

Die Technik ist, wenn man sie einige Male an der Leiche versucht hat, nicht schwer. Fehlpunktionen sind große Ausnahmen. Man sticht am seitlich und stark gekrümmt liegenden (oder am sitzenden) Patienten mit einer langen, durch Mandrin gestützten Nadel 1 cm seitlich vom unteren Rande des 3. Lendendorns ein und stößt unter erheblicher Kraftaufbietung die Nadel etwas nach oben und so weit medialwärts, daß in 5—6 cm Tiefe die Mittellinie erreicht ist. Anfangs fährt man gewöhnlich mit der Nadel durch den Lumbalsack hindurch bis in den Wirbelkörper hinein, später lernt man am Widerstand ermessen, wann die Dura durchdrungen ist. Nach Herausziehen des Mandrins kommen dann sofort einige klare Tropfen oder ein Strahl. Durch Anfügen eines Gummischlauches mit Glasröhre mißt man den Druck. Ohne besondere Nötigung läßt man nicht mehr als 5—10 ccm ab. Bei einiger Uebung mißlingt die Punktion fast nie, doch stößt man oft am Knochen an, da die Interarkuallöcher nur $1\frac{1}{2}$—2 cm Durchmesser besitzen. Der Widerstand der Weichteile ist stärker als bei irgendeiner anderen Punktion.

Die Steighöhe der Flüssigkeit beträgt etwa 120 mm, bei Hirngeschwülsten und Wasserkopf bis 700 mm; vollständiger Abfluß fördert im Mittel 30—40 ccm, in pathologischen Fällen 100 ccm; das spezifische Gewicht beträgt 1007, schwere Flüssigkeiten sind meist trübe und gehen über den normalen minimalen Eiweißgehalt hinaus; in der Norm finden sich darin außerdem Lecithin, Fette, Cholin, eine reduzierende Substanz, ein diastatisches Ferment, Kochsalz u. a.; Blut kann von angestochenen Piavenen beigemengt sein, aber auch von Apoplexien herstammen; in ersterem Falle verstopft sich die Nadel leicht.

Der therapeutische Wert ist kleiner als der diagnostische, doch kann eine Druckentlastung im Wirbelkanal zuweilen die Kopfschmerzen bessern, den Wasserkopf heilen. Nur für Tumoren der hinteren Schädelgrube kann die plötzliche Druckschwankung raschen Tod unter den Zeichen der Atemlähmung herbeiführen, weil sich die Kommunikationen (3 an Zahl) am Foramen Magendie infolge der Massenzunahme des Hirns verlegt haben und einen Druckausgleich zwischen Gehirn und Rückenmark verhindern; sonst sind keine Ge-

fahren vorhanden, es sei denn, daß die Nadel bei plötzlichen Bewegungen des Kranken einmal abbricht.

Zur Anästhesierung der hinteren Nervenwurzeln des Rückenmarks (Lumbalanästhesie) injiziert man anästhesierende Lösungen vermittelst Lumbalpunktion; 0,01 Eucain (Stovain, Novocain, Tropacocain — Medikament und Dosierung schwanken noch) in 5 ccm Wasser genügen, um nach 5 Minuten völlige Anästhesie der unteren Körperhälfte von halbstündiger Dauer hervorzurufen, 0,02 für 1½ Stunden. Gefahren entstehen dadurch gewöhnlich nicht, lästige Nachwirkungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Schweiß, Zittern, Mattigkeit) lassen sich meist verhindern. Die Technik ist nicht schwer; die Punktionsnadel, mit einer darangefügten Spitze wird wie zur Lumbalpunktion eingestochen. Einige Kubikzentimeter Liquor läßt man abfließen, dann injiziert man das (in dem ausgeflossenen Liquor oder) in Kochsalz gelöste Anaestheticum mit 5 Tropfen der 1 ‰ Lösung von Adrenalinchlorid. Das Verfahren kann die allgemeine Narkose bei Operationen an der unteren Körperhälfte ersetzen, ist aber einstweilen nur in Kliniken anzuwenden.

Speisewege (Oesophagus, Magen, Darm).

Es sind fast ausschließlich krebsige Stenosen, die in der **Speiseröhre** eine technische Behandlung erfordern. Die etwa 5 cm in der Länge sich erstreckenden Neubildungen sitzen meist dicht überm Magen, ihr Eingang liegt exzentrisch, im Längsdurchschnitt zeigen sie eine sanduhrförmige Gestalt infolge geschwürigen Zerfalls in der Mitte; in diesem buchtenreichen zentralen Geschwür fängt sich die Sonde leicht und bohrt falsche Wege. — Die seltenen narbigen Strikturen sitzen ebenso gern oben wie unten, sie können sehr eng sein, aber meist nur auf kurze Strecke; gewöhnlich sind sie resilient, d. h. sie schnurren nach künstlicher Erweiterung wieder zusammen.

Zur Erweiterung dieser Stenosen dienen die roten „englischen Sonden", bestehend aus einem mit Harz imprägnierten Gespinst; man hält sich einen Sondensatz aus mindestens 3 Nummern (etwa No. 15, 22, 32) vorrätig. Hohlsonden sind geneigt, einzuknicken. Schwarze „französische" Sonden sind zu weich. Ueberhaupt ist die Abnutzung der Instrumente erheblich; dauerhafter sind die STARCKschen Sonden mit aufschraubbaren Metalloliven (bei Dröll, Heidelberg). Den Sonden für Krebsbehandlung fügt man neuerdings etwas Radiumbromid an der Spitze ein; die Narbenbehandlung unterstützt man durch Thiosinamin 0,03 tgl. innerhalb, oder subkutan 0,01.

Die Technik der Speiseröhrensondierung ist nicht schwer. Handelt es sich nur um die Diagnose einer Verengerung, so läßt man einen starken Magenschlauch in der unter „Magenspülung" angegebenen Weise hinabschlucken; passiert er, so ist eine Verengerung ausgeschlossen. Auch die harten Sonden bieten keine besonderen technischen Schwierigkeiten; sie werden durch Einlegen in warmes Wasser biegsam gemacht. Der Patient sitzt mit vorgeneigtem Oberkörper und zurückgebogenem Kopf. Unmittelbar vor der Sondeneinführung überzeugt man sich noch einmal, daß keine Anzeichen für ein Aortenaneurysma vorliegen, das Aneurysma könnte durch die Sonde leicht zum Platzen gebracht werden. Man faßt die Sonde wie eine Schreibfeder, benetzt das Ende mit Milch und schiebt es dreist in den Rachen. Unter dem Kommando „Schlucken" kann man nun die Sonde bequem vorschieben und dann die ganze Speiseröhre passieren.

Oft fängt sich die Sonde zunächst an dem in den Oesophagus hineinragenden Ringknorpel. Um diesen aus dem Wege zu räumen, hilft nicht etwa gewaltsames Bohren, das nur falsche Wege macht, sondern die Anwendung des sogen. HUETERschen Handgriffes; man legt dazu den linken Zeigefinger auf den hintersten Teil der Zunge und drückt nach vorne und unten.

Die Sondierung von Speiseröhrenstenosen bedingt wegen der Möglichkeit falscher Wege besondere Zartheit in der Technik. Krebsige Stenosen, die weitaus häufigsten, soll man möglichst lange mit Instrumenten verschonen. Bleibt die Sonde stecken, so sucht man sie durch mannigfache kleine Aenderungen der Stellung („Sondenpalpation") zum Entrieren zu bringen; gelingt das, so bleibt die Sonde 5 Minuten liegen, gelingt es nicht, so temporisiert man mit Nährklystieren (S. 1181) und versucht die Sondierung später wieder. Täglich wird mit dem Sondenkaliber sowie der Verweilzeit (bis $^3/_4$ Stunden) gestiegen. Schmerz wird durch Eispillen bekämpft. Stärkere Schmerzen, Blutungen, Fieber bedingen Einstellen der Sondenbehandlung. Die Resultate sind nicht ganz schlecht; immer erreicht man es, daß der Kranke unmittelbar nach gelungener Sondierung, oft auch, daß er tage- und wochenlang wieder breiige Nahrung schlucken kann.

Divertikel sitzen an der hinteren Seite der Speiseröhre, gleich oben am Eingang. Die Sondenspitze wird, um sich in ihnen nicht zu fangen, stark nach vorn abgebogen. — Fremdkörper werden, wenn sie tief sitzen, vermittelst der Schwammsonde in den Magen hinabgestoßen, sonst mit einer Art Schöpflöffel („Münzenfänger") oder mittelst Oesophagoskop und Zange herausgehoben, nötigenfalls nach galvanokaustischer Zerstückelung. Oft ist chirurgisches Eingreifen nötig.

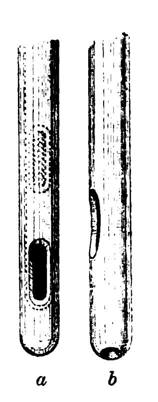


Fig. 6. Das vordere Ende des Magenschlauches. *a* besondere Form mit solidem Ende und 2 sich schräg gegenüberstehenden Fenstern, *b* mit einem Kuppenloch und Seitenfenstern.

Zur **Magenspülung** benutzt man Schläuche aus sogen. JAQUES-Patent-Gummi[1]), mit besonders eingerichteter Spitze (Fig. 6). Der Patient sitzt mit etwas zurückgebogenem Kopfe. Man faßt die Sonde wie eine Schreibfeder, steckt sie bis tief in den Rachen hinein, kommandiert „Schlucken" und schiebt energisch nach: so gelangt man in wenigen Sekunden in den Magen. Aengstliche Patienten glauben zu ersticken und müssen energisch zum Luftholen aufgefordert werden. Die Sonde bleibt ruhig liegen, da kleine Verschiebungen heftige Würgbewegungen auslösen. Der Mageninhalt wird durch willkürliches Bauchpressen herausbefördert. Zur eigentlichen Spülung wird jetzt ein großer Glastrichter mit langem Schlauch vermittelst eines kurzen Glaszwischenstückes an den Magenschlauch angefügt. Während der Trichter mit lauem Wasser gefüllt wird, hält man den Schlauch unten so lange zu, bis alle Luftblasen daraus emporgestiegen sind; man läßt $1^1/_2$ l Wasser, dem nach Bedarf ein wenig Soda, Salizyl, Borsäure oder Kali hypermang. zugesetzt ist, einlaufen, indem man den Trichter

1) Alle Gummiinstrumente halten einige Jahre und zwar um so länger, je öfter sie gebraucht werden; dann werden sie hart und brüchig; sie werden in einem gut schließenden, dunklen Kasten aufgeboben.

etwas schief hält, um das Mitreißen von Luftblasen zu verhindern; noch bevor alles Wasser eingelaufen ist, wird der Trichter gesenkt. Jetzt läuft das ganze Spülwasser, mit Mageninhalt untermischt, in den Trichter durch Heberwirkung zurück; die Schläuche bleiben dabei mit Flüssigkeit gefüllt und frei von Luft. Man dekantiert die trübe Flüssigkeit, ersetzt sie durch reine und läßt durch Erheben des Trichters wieder Wasser einlaufen und so fort, bis das Spülwasser klar oder fast klar abläuft. Beim Herausziehen wird die Sonde oben zugeklemmt, damit nicht aus den Fenstern beim Passieren des Kehlkopfes etwa Mageninhalt ausfließt. Die Magenschlauchbehandlung wird nach den ersten Malen fast ausnahmslos gut vertragen. Am wirksamsten ist die Spülung abends: schwere motorische Insuffizienzen brauchen mehrere Wochen täglicher Spülung, dann kommen sie mit seltener Spülung, ja ohne jede Therapie aus. Innerhalb der 1. Woche erlernen die Patienten sich selbst zu spülen vermittelst eines Irrigators und 3 Schläuchen, die je nach Bedürfnis zugeklemmt oder geöffnet werden. Leichte Ektatiker brauchen auch das nicht: sie trinken ein Glas Wasser, schwenken es im Leib herum, verschlucken das Magenschlauchende und pressen den Mageninhalt durch den Schlauch heraus, alles in ein paar Sekunden. Die Sekretion des kranken Magens (Subazidität, Superazidität) wird durch die Spülungen fast gar nicht beeinflußt, die subjektiven Beschwerden dagegen werden beinahe zauberhaft gebessert.

Direkte technische Behandlungen des **Darmes** gibt es nur wenige.

Massage des Leibes mit 5 Pfund schweren, umwickelten Eisenkugeln oder durch kräftiges Streichen und Kneten in der Richtung des gesamten Colon kann als leidliches Abführmittel gelten. Weniger die perkutane Darmelektrisierung (breite Elektroden auf Rücken und Bauch, 30 M.A.-Strom). Besser, wenn auch nicht sicher, ist die Faradisierung des Mastdarms (Bougie-Elektrode 10 cm tief ins Rectum, große Plattenelektrode auf den Bauch) 10 Minuten lang täglich; 2—3 Stunden später erfolgt der Stuhlgang. — Die Mastdarmbougies besitzen, um nicht den Sphincter unnötig zu dehnen, einen dünnen Stiel; ca. 10-minütiges Verweilen des zylindrischen Bougies in der Stenose ist die Regel.

Eine indirekte Behandlung des Darmes vom Rectum aus findet durch Darminfusionen statt. Der Dickdarm faßt anatomisch 4 l, klinisch nicht mehr als 3 l; sollen die Eingießungen resorbiert werden, so nimmt man sie lau und in geringer Menge (50—300 ccm), sollen sie abführen, so kalt und in größerer Menge. Zusätze von 1 Eßlöffel geschabter Haushaltseife, 1 Eßlöffel Kochsalz oder Glaubersalz, 1 Eßlöffel Rizinusöl (mit ebensoviel Olivenöl und 1 g Gummi arabicum oder etwas Eiereiweiß zur Emulsion gebracht) wirken stärker abführend. Glyzerin, 1—5 ccm mit einer kleinen Spritze in das Rectum injiziert, bildet ein rasch wirkendes und lange brauchbares Abführmittel.

Die Technik der Darminfusion ist einfach: Nachdem man sich durch Palpation über die Beschaffenheit des Rectum orientiert hat, wird dem Kranken in Seitenlage das weite Mastdarmrohr, wohl eingeölt, möglichst 10 cm tief eingeschoben; vermittelst Trichters und $1\frac{1}{2}$ m langen Gummischlauches werden $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ l Wasser von Stubentemperatur eingebracht. Die Wirkung läßt kaum mehr als $\frac{1}{4}$ Stunde auf sich warten. — Durch sehr langsame Infusion (1 l auf 1 Stunde) läßt sich die Flüssigkeit (Kochsalzlösung) unter Vermeidung der abführenden Wirkung zur Resorption bringen; durch Beckenhochlagerung (Knie-Ellenbogen-Lage) läßt sich das Einlaufen wesentlich begünstigen;

der Mastdarm muß vorher rein gespült werden; nach Pausen von 1 Stunde kann man die „rektale Kochsalzinfusion" öfter wiederholen. — Ernährungsklystiere bestehen aus Pepton 25 g, Rohrzucker 40, in 200 ccm Wasser gelöst, mit 10 Tropfen Opiumtinktur; fertige Nährklystiere der Firma Heyden-Radebeul sind (zu 4 M.) in den Apotheken erhältlich. Die Nährklystiere werden zu 3—4mal am Tage gegeben, wenn Ernährung durch den Mund unmöglich ist, bedürfen aber großer Sorgfalt und decken nicht annähernd den Nährbedarf des Körpers. Alle infundierten Flüssigkeiten gelangen gemeinhin nur bis zur BAUHINschen Klappe.

Zur Regulierung verschleppter Obstipationen sind besonders empfehlenswert die Oelklystiere: Erwärmtes Sesamöl erster Pressung täglich 400—500 ccm langsam (in 20 Minuten) infundiert, möglichst in Knie-Ellenbogenlage; Stuhl erfolgt nach einigen Stunden. Später genügen 250 ccm oder weniger, abends injiziert, um am nächsten Morgen Stuhl zu erzielen. — Viel im Gebrauch sind auch noch die alten Klystierspritzen und Klysopompe, bei denen der gleichzeitig ausgeübte Druck den peristaltischen Reiz verstärkt; sie sind in geübten Händen auch gar nicht so übel, doch macht der Laie leicht Verletzungen beim Einführen des harten Ansatzstückes oder beim Ausdrücken der Spritze.

Haut und Unterhaut (Drainage, Aderlaß, Transfusion).

Um Flüssigkeit aus der Haut zu entfernen, wendet man Stich, Schnitt oder Einlegung von Drainageröhren an. Der rasche Wasserabfluß hier bedingt keine Gefahren für das Leben. Man gewinnt aus einem hydropischen Bein 1—2 l am 1. Tage, vereinzelt bis zu 30 l, die großen Schnitte geben am meisten her, aber schon nach 2 Tagen fließt erheblich weniger ab. Man zapft dann nötigenfalls an anderen Stellen neu an, es sind schon 160 l in $^1/_2$ Jahre aus dem Körper eines und desselben Kranken entfernt.

Strengste Hautreinigung, Auskochen der Instrumente, Wechsel nasser Verbände ist zur Wahrung der Asepsis notwendig; trotzdem erliegen einige Prozent der Operierten den zufälligen Wundinfektionen, die sich in der so wie so schlecht ernährten wassersüchtigen Haut, namentlich der Nierenkranken, rapid verbreiten; die Haut um solche infizierten Wunden herum wird dann heiß, schmerzhaft, nicht immer rot, und der Wasserabfluß stockt. Als Verbandmaterial dient sterilisiertes Moos in Gazesäckchen. Will sich die Wunde nicht schließen, so benutzt man Heftpflasterkompressivverbände, wie bei der Bauchpunktion. Die Umgebung der Wunden wird leicht wund durch die Nässe, man muß sie durch Salbenaufstreichung schützen.

Hautstiche macht man 4—8 an jeder vorderen Außenseite des Unterschenkels oder am Fußrücken mit einem Skalpell, der Kranke sitzt und stellt die mit Verband versehenen Beine in eine Fußwanne.

Hautschnitte, an den erwähnten Stellen bis ins Unterhautgewebe geführt, bluten an hydropischen Unterschenkeln weniger und sind weniger schmerzhaft als sonst. Man hängt das skarifizierte Bein, in Binden schwebend, wagerecht auf und stellt ein Becken darunter.

Zur **Hautdrainage,** dem besten, weil reinlichsten Verfahren, dienen CURSCHMANNsche Kanülen, flache kleine, siebförmig durchlöcherte Röhrchen mit einliegendem Troikart. Ueber Hautdesinfektion und fakultative Anästhesie vgl. Pleurapunktion. Die Kanüle

wird parallel zur Hautoberfläche in das Unterhautzellgewebe des Unterschenkels einige Zentimeter weit eingestochen; der Kranke setzt sich auf und läßt die Flüssigkeit in einen untergestellten Teller frei abtropfen. Liegt der Kranke im Bett, so wird die Flüssigkeit durch Leitung abgeführt. An die durch einen Heftpflasterstreifen fixierte Kanüle kommt ein Gummischlauch, dieser hängt in ein Gefäß mit Sperrflüssigkeit unterm Bett hinein und hebert so das Hautwasser ab; er wird, um nicht zu zerren, am Matratzenrand festgesteckt. Stärker blutende Einstichöffnungen verlegen sich leicht und eignen sich nicht; Abflußstockung ereignet sich häufig. In der Regel läßt man die Drainage nur den Tag über liegen. Statt der Metallkanüle legt man auch einen Gummischlauch ein, aber so, daß er mit beiden Enden aus der Haut herausragt (subkutane Schlauchdrainage).

Der **Aderlaß** wird in der Ellenbeuge an der Medianvene vollzogen, die nach fester Umlegung eines Handtuches um den Oberarm deutlich hervortritt. Da Ohnmacht eintreten kann, so muß der Kranke liegen. Man fixiert die Vene mit dem linken Zeigefinger, führt mit der rechten Hand die kurze Aderlaßkanüle fast parallel zur Hautoberfläche in das Venenvolumen ein, oder sticht ein dünnes, spitzes Skalpell längs bezw. etwas schräg in die Vene und hebelt die Messerspitze so wieder heraus, daß aus dem Stich ein kleiner Schnitt wird. Sofort springt ein Strahl Blutes aus der Kanüle oder dem Schnitt heraus, man läßt 100—150 ccm ab, höchstens aber 500, und schließt, nachdem die Blutung durch bloßes Abnehmen der Kompression gestillt ist, die Wunde durch einen kleinen Verband, läßt auch den Arm einen Tag in der Mitella tragen.

Die durch den Aderlaß gesetzte Entleerung des Gefäßsystems wird durch ausströmende Gewebsflüssigkeit fast momentan ausgeglichen, die Reparation der verlorenen Blutscheiben erfordert einige Tage, bei sehr großen Aderlässen ($^1/_3$ des gesamten Blutes) bis zu 3 Wochen. Der Grund für die unzweifelhafte Anregung der Zirkulation durch den Aderlaß ist nicht völlig bekannt.

Die Transfusion von menschlichem defibrinierten Blut in eine Vene (selten ins Unterhautgewebe) ist bei schweren Anämien empfehlenswert; die Technik ist nicht leicht, der Erfolg unsicher, aber zuweilen augenfällig. Nicht nur Tierblut, sondern manchmal auch Menschenblut wirkt vermöge seiner Isolysine blutkörperchenauflösend. Da ferner Tierblut giftig wirkt, so muß man einen Menschen als Blutspender finden, und das hält schwer.

Die **Kochsalzinfusion** leistet praktisch fast immer dasselbe wie die Bluttransfusion. Ihr Hauptnutzen besteht darin, daß sie das Gefäßsystem füllt und so bei akuten Blutverlusten das Leergehen des Herzpumpwerks verhindert. Blutverluste unter 1 l sind selten tödlich, über 3 l fast immer. Außerdem bringt sie nach starken Wasserverlusten des Körpers (z. B. Cholera) den Zellen das nötige Wasser und schafft die stagnierenden Auswurfsstoffe, die sonst zur Autointoxikation (Urämie, Coma diabeticum) führen würden, aus den Geweben fort. In nicht sehr dringenden Fällen ist die rektale Kochsalzinfusion (S. 1180) vorzuziehen.

Die abgekochte, körperwarme, 0,7-proz. Kochsalzlösung wird mit einer 50 ccm fassenden Spritze unter die Haut der Brust, des Bauches, des Rückens injiziert, an jede Stelle 30—100 ccm, unter die Scapula gar bis zu 250 ccm. Eine währenddessen ausgeführte kräftige Massage erhöht die Schmerzen, aber auch die Aufsaugungsgeschwindigkeit, so daß dann bis 1 l an ein und derselben Stelle einläuft. — Weniger

schmerzhaft, aber langsamer geht es ab, wenn man aus einem Trichter vermittelst Gummischlauch und Hohlnadel einlaufen läßt, in 15 Minuten $^1/_2$—1 l. Für den Landarzt ist der transportable ANSINNsche Infusionsapparat (bei Windler, Berlin) empfehlenswert. — Der augenblickliche Erfolg der Kochsalzinfusion ist manchmal zauberhaft.

Selten hat man außer dieser Methode noch eine eigentliche Transfusion von Kochsalzlösung (direkt in die Vene) nötig, in solchen allerdringendsten Fällen wird man sich mit Gefäßunterbindungen nicht erst aufhalten: man spaltet die Haut, sticht die Kanüle schräg in die Vena (cephalica) ein und entleert die Spritze; das Abnehmen, Neufüllen und Wiederansetzen der Spritze erfordert aber Geschicklichkeit und Uebung.

Die **Hyperämiebehandlung** bezweckt eine Durchtränkung der Gewebe mit Blutserum; ihre Wirkung besteht in Bakterientötung oder -abschwächung, Erweichung von verhärteten Geweben, Besserung der Gewebsernährung (Regenerierung), Schmerzstillung oder Ableitung, Erniedrigung der molekularen Konzentration der Gewebslymphe und Festhalten der letzteren in bestimmten Körperbezirken. Zur Behandlung dienen 1) die Stauungsbinde, 2) die Saugapparate, 3) die heiße Luft.

Die Stauungsbinde, eine 6 cm breite Gummibinde, wird an Extremitäten oder Hals mehrfach umgewickelt und festgesteckt. Der abgeschnürte Teil wird blaurot, warm (ja nicht fleckig und kalt!), der Puls bleibt fühlbar. Zeitdauer: eine bis viele Stunden.

Die Saugapparate sind gläserne Schröpfköpfe verschiedener Gestalt und Größe, aus denen durch den angesetzten Gummiballon (bei größeren durch Luftpumpe) die Luft teilweise entleert wird, so daß sie nun an der Haut haften.

Die Heißluftapparate sind Kästen, in welche die Flammengase mittels eines Schornsteins eingeleitet werden. Die Extremität hängt freischwebend in dem Kasten, durch Stoffmanschetten an der Kastenöffnung abgedichtet. Ein Schieber oben am Kasten ventiliert, denn die Hautoberfläche darf nie feucht werden. Man geht bis 120° täglich 1 Stunde, von der trockenen Haut werden selbst 150° vertragen. — Auch ohne Kasten lassen sich die dem Schornstein entströmenden Verbrennungsgase als „Heißluftdusche" verwenden.

Harnröhre und Blase.

Die **Harnröhre** besitzt eine S-förmige Krümmung, der vordere Schenkel des S kann durch Erheben der Glans leicht ausgeglichen werden, der hintere Schenkel dagegen ist durch Bindegewebe fixiert; alle Instrumente, die in die Blase leicht eindringen sollen,

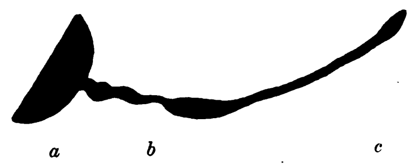


Fig. 7. Wachsausguß der Harnröhre; zeigt die Dilatierbarkeit der einzelnen Urethralabschnitte. *a* Blase, *b* die enge Pars membranacea, dann der weite Bulbussack, Pars bulbosa, kahnförmige Grube, endlich *c* Orificium externum (nach THOMPSON).

haben dieser hinteren Krümmung Rechnung zu tragen. Das Kaliber der Harnröhre (s. Fig. 7), richtiger gesagt, ihre Dilatierbarkeit, ist in der ganzen Pars bulbosa, namentlich in deren hinterstem Teile, dem „Bulbus", bedeutend, die äußere Oeffnung dagegen ist enger; ganz eng und wenig dilatierbar ist die Pars membranacea.

Eine Klappe der Harnröhre, die ganz vorn an der oberen Wand der kahnförmigen Grube die sogenannte MORGAGNIsche Tasche bildet, fängt manchmal die eindringenden Instrumente ab. Die Palpation der Harnröhre vom Mastdarm aus gestattet eine sehr wirksame Kontrolle des Katheterismus. Der Katheter ist in der ganzen Pars bulbosa von außen durchzufühlen; in der Pars membranacea fühlt man ihn dicht überm Sphincter ani, im prostatischen Teile wird er unfühlbar, in der Blase endlich kann er wieder hoch oben vom Rectum aus getastet werden. Durch solche Palpation kann man den Katheterismus gleichsam bimanuell und sehr sicher ausführen.

Vorbereitungen zum **Katheterismus.** Die Sterilisation von metallenen Instrumenten erfolgt durch mindestens 10 Minuten langes Auskochen in Wasser. Die Gummikatheter (aus vulkanisiertem Kautschuk) und die elastischen Instrumente (aus Seidengespinst mit Lacküberzug) werden 2 Stunden lang in strömendem Wasserdampf sterilisiert; sie müssen, um nicht zusammenzukleben, jedes für sich in Leinen eingeschlagen sein. Schnelle Sterilisation läßt sich durch 7-minütiges Einlegen in kochende Ammonsulfatlösung (3 : 5) erreichen; sie leiden dadurch weniger als durch kochendes Wasser. Zum Einfetten der Instrumente benutzt man Paraffinum liquidum (oder Byrolin in Tuben, CASPERS Katheterpräparate u. a.), Oel dagegen nur, wenn es frisch abgekocht ist. Zweckmäßig kann man auch 2—3 ccm davon in die Urethra injizieren; Glyzerin ist zwar aseptisch, aber wenig schlüpfrig machend. Die Harnröhrenöffnung wird mit einem Sublimatbausch sorgfältig abgewischt. Bei Innehaltung dieser Antisepsis wird jetzt wenig mehr von dem altberühmten „Katheterfieber" gesehen; ein normaler Katheterismus verläuft ohne Fieber und ohne Blutung.

Die Technik des Katheterismus erfordert in besonderem Maße feines Gefühl und Vermeidung jeder Gewaltwirkung. Der Kranke liegt horizontal; unter den Kopf kommt eine Schlummerrolle, unter das Becken ein dickes Keilkissen, das seine steile Seite fußwärts kehrt und mit dem Trochanter abschneidet. Zwischen den etwas angezogenen Schenkeln steht ein Uringlas, so tief, daß man die Hand bis unter das Niveau des liegenden Körpers senken kann. Der Arzt steht links, nur bei schwierigen Striktursondierungen rechts. Das Kaliber der Katheter wird nach der CHARRIÈREschen Skala in Zahlen ausgedrückt, welche den dreifachen Durchmesser des Instruments in Millimetern angeben; so bedeutet Charrière 21 ein Instrument von 7 mm Dicken-Durchmesser.

Der **weiche „Patentkatheter"**, etwa No. 15, soll unter normalen Verhältnissen stets zuerst angewandt werden, weil er weder falsche Wege bohren noch Schmerzen bereiten kann. Er wird wie eine Schreibfeder gefaßt und, gut eingefettet, unter leichter Drehung in das Orificium eingeführt und ruckweise je 2—3 cm weiter eingeschoben. Eine Stockung tritt dabei in der Norm nicht ein, es sei denn infolge mangelhafter Einfettung. — Für alle diagnostischen Harnröhrensondierungen bildet die elastische **Knopfsonde** (Fig. 8*a*), die, falls perforiert, zugleich als Katheter dient, das geeignete Instrument. Auch sie wird schreibfederartig gefaßt, leicht drehend in die äußere Oeffnung eingeführt und mit ganz losem Handgelenk vorgeschoben. Vor dem Eingang des engen membranösen Teiles stößt sie an, denn sie fängt sich in dem weiten Bulbus der Harnröhre, dessen hintere Wand sich unter der andringenden Sonde sackartig ausbuchtet. Zieht man jetzt die Harnröhre möglichst in die Länge, so gleichen sich die Kaliber-

unterschiede jener Abschnitte aus und unter leichtem Schmerz tritt die Sonde nun in die Pars membranacea, deren Reibungswiderstand auf 1 cm Länge fühlbar bleibt. Einige Zentimeter weiter, und es tritt Urin aus, die Pars prostatica ist ohne Schwierigkeit passiert, wir sind in der Blase; mindestens einige Tropfen fließen dann unter allen Umständen aus dem Katheter ab; kommt gar kein Urin, so ist man nicht in der Blase, wenn auch alles andere dafür sprechen sollte.

Metallene Katheter (Fig. 8*d*) müssen möglichst stark (No. 18) gewählt werden, weil dünne sich leicht in Schleimhautfalten fangen und falsche Wege bohren. Zu deren Vermeidung wird das Instrument weniger vorgeschoben, als vielmehr die Harnröhre ihm entgegengezogen. Während der „Schnabel" des Metallkatheters so die Pars bulbosa durchläuft, bleibt die den Griff oder „Pavillon" haltende Hand auf dem Bauche des Patienten. An der Pars membranacea erfolgt der uns schon bekannte Widerstand, der hier durch die „Zirkeltour" überwunden wird, indem der Pavillon einen Viertelkreis beschreibt um einen Punkt, der dicht hinter und unter dem unteren Symphysenrande liegt. So tritt der Katheter in die Blase. Durch Drehung im entgegengesetzten Sinne wird er daraus zurückgezogen.

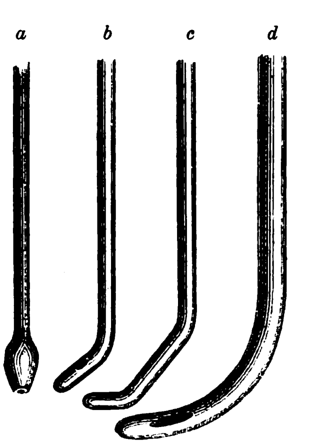


Fig. 8. Harnröhreninstrumente. *a* Geknöpfter elastischer Katheter, *b* elastischer Mercier, *c* metallener Cath. bicoudé, *d* Normalform des metallenen Katheters.

Prostatavergrößerung bereitet dem Katheterismus bedeutende Schwierigkeiten, weil die hinterste Harnröhre dann länger und stärker gekrümmt ist; man braucht hier stark gekrümmte, sog. BÉNIQUÉ-Katheter oder vorne abgebogene sog. Merciers (Fig. 8*b*) oder zweimal abgebogene (bicoudé). Strikturen bieten dem „Entrieren" der Instrumente zuweilen große Schwierigkeiten, lassen sich aber, falls sie überhaupt permeabel 'sind, meist hinreichend erweitern mit elastischen Bougies oder vermittelst eines Satzes „DITTELscher Metallsonden". Ist die äußere Oeffnung eng, und handelt es sich um weite Strikturen, so werden Instrumente mit spreizbaren Branchen eingeführt (OBERLÄNDERS oder KOLLMANNS Dilatator). Die normale Pars cavernosa läßt sich so gut wie ausnahmslos über No. 27 hinaus dilatieren.

Einspritzungen in die Harnröhre werden am einfachsten mit der sog. Tripperspritze, einer gläsernen, 10 ccm fassenden Spritze vorgenommen. Sie wird vor dem Gebrauch ausgekocht und auf ihren Stempelschluß probiert, nötigenfalls wird der Stempel durch Ansaugen heißen Wassers erst zum Quellen gebracht. Man saugt nun behufs Injektion 10 ccm Flüssigkeit in die Spritze, entfernt die Luftblasen, hält mit der linken Hand die Glans und führt die Spritze vorsichtig in die Harnröhre 1—2 cm tief ein. Während der Inhalt ausgedrückt wird, hält man das Orificium externum sorgfältig an die Spritze gepreßt, so daß kein Tropfen austritt, und bewahrt diesen Verschluß nach Entfernung der Spritze noch 5 Minuten lang, während zugleich die Lösung durch leises Massieren in die Harnröhre verteilt wird.

Die Flüssigkeit dringt nur bis zum Ende der Urethra anterior, niemals in die posterior, sie läuft daher, sowie die Harnröhrenöffnung freigegeben ist, wieder heraus. Die erste Spritze, die mehr der Harnröhrenreinigung dient, läßt man auf diese Weise vor der eigentlichen Injektion abfließen. Auch ist es stets notwendig, daß unmittelbar vor der Injektion (oder Sondierung etc.) die gonorrhoische Urethra durch den Harnstrahl gereinigt wird, da sonst Infektionsmaterial in die hinteren Partien befördert werden könnte.

Die Injektionen finden anfangs 3mal täglich statt. Im akutesten Stadium der Gonorrhöe nimmt man die dünnsten Lösungen etwas angewärmt oder verzichtet auf jede örtliche Behandlung; im Anfang sind die Antiseptica nötig bis zum Verschwinden der Gonokokken, später die Adstringentien. Zu den zahlreichen gebräuchlichen Lösungen gehören Höllenstein 0,05—0,02-proz. (Adstringens und Antisepticum zugleich), Sublimat $^1/_{10}$—$^1/_2$ pro Mille, Protargol $^1/_4$—1-proz. (Antiseptica), Zincum sulfuricum 0,2—0,5-proz., Tannin ebenso (Adstringentien), Kali hypermanganicum $^1/_4$—1 pro Mille (zur Umstimmung der Schleimhaut).

Irrigationen der vorderen Harnröhre wirken in derselben Weise, aber noch ausgiebiger als die Injektionen. Man schiebt dazu einen elastischen Katheter bis an den Bulbus urethrae und läßt nun aus einem Irrigator einlaufen, indem man zwischendurch die Harnröhre um den Katheter zusammendrückt. Zur Irrigation der hinteren und vorderen Harnröhre schiebt man einen weichen Katheter in die nicht entleerte Blase und zieht ihn sogleich wieder so weit zurück, bis der Urinstrahl abbricht; nun läßt man aus dem Irrigator einfließen (oder injiziert mit der Spritze) und zieht dabei langsam den Katheter heraus. — Die mit Salben überzogenen Sonden dienen gleichzeitig mechanischer und medikamentöser Harnröhrentherapie.

Andere medikamentöse Behandlungen der Harnröhre ermöglichen sich, indem man Salbenstäbchen einführt, die anfangs hart, in der Körperwärme der Harnröhre rasch schmelzen. Unter diesen sind namentlich die Antrophore zweckmäßig, denen als Grundlage eine Metallspirale unter dem Salbenüberzug dient; sie werden in Sublimat abgespült, in Glyzerin schlüpfrig gemacht und dann rasch eingeführt; nach wenigen Minuten ist die Salbe abgeschmolzen und die Spirale wird wieder herausgezogen.

Zur Vornahme der **Blasenspülung** stellt man zwischen die Oberschenkel des liegenden Kranken ein Eiterbecken und hängt einen geeichten Irrigator mit 2-proz. Borsäure (in abgekochtem, körperwarmem Leitungswasser) 1 m hoch über dem Bett an der Wand auf. Ein Patentkatheter oder ein elastischer Mercier wird in die Blase eingeführt und durch ein gläsernes Zwischenstück mit dem Irrigatorschlauch verbunden, jedoch nicht ohne daß die Luftblasen vorher entfernt sind, und nicht ohne daß das im Schlauche selbst abgekühlte Wasser vorher abgelassen wäre. Man läßt etwa 150 ccm einströmen, gibt dann den Katheter frei und läßt die Blase leerlaufen; nun irrigiert man abermals 150 ccm, natürlich auch jetzt unter Vermeidung von Luftblasen und von stärkerer Abkühlung der Lösung. So spült man weiter, bis das Spülwasser klar zurückläuft, bei stärkeren Blasenkatarrhen wenigstens so lange, bis keine Eiterballen mehr kommen. Die letzten 50 ccm läßt man in der Blase. Die Spülung findet anfangs täglich einmal statt, später seltener. Länger dauernde Spülkuren muß man öfters für einige Tage unterbrechen, auch muß das Medikament dann öfters

gewechselt werden (Kali hypermang. 0,1-proz.; Salizylsäure 0,3-proz.; Lysol, Chlorzink 0,5-proz.).

Die Kapillarpunktion der Blase kommt bei akuten Retentionen (Striktur, Verletzung der Harnröhre) in Frage und ist so gut wie ungefährlich, bedenklich dagegen bei Zersetzung des Urins. Man punktiert in der Mittellinie 3 cm über der Symphyse, mit einer mäßig dünnen Probepunktionsnadel, geht in der Regel 5 cm tief ein und aspiriert so lange, als noch etwas fließt, dann zieht man rasch heraus, verreibt die Gewebe um den Stichkanal etwas und schließt die Oeffnung mit Kollodium. Die Punktion wird bis zur Herstellung der Harnröhrenpassage täglich 2mal wiederholt, einer stärkeren Distension der Harnblase muß durch Trockendiät sorgfältig vorgebeugt werden, damit nicht durch die Stichkanäle hindurch Urininfiltration erfolgt.

Schwierigere technische Maßnahmen an verschiedenen Körpergegenden.

Von solchen Maßnahmen, die nur nach genauerem Studium und längerer Uebung vorgenommen werden können, ist namentlich die Beleuchtung tiefer gelegener Körperhöhlen zu nennen, die, neben mehr diagnostischen Zwecken, gelegentlich auch zur Entfernung von Fremdkörpern und Ueberwindung von Stenosen dient. So werden Oesophagoskopie und Bronchoskopie mit geraden starren Röhren bei starker Rückwärtsbeugung des Kopfes ausgeführt. Leichter ist die Urethroskopie, etwas schwieriger wieder die Cystoskopie, letztere wird mit einem metallenen Mercier (Fig. 8*b*) vorgenommen, der an der Spitze eine Lampe und an seiner Knickungsstelle ein spiegelndes Prisma trägt. Eine recht schwierige und oft nicht ungefährliche Sondierung betrifft den Pylorus und das Duodenum, den Dickdarm oberhalb des S romanum und den Ureter mit dem Nierenbecken.

Elektrotherapie.

Der elektrische Strom im feuchten Leiter (Elektrolyse).

Es gibt zwei Arten von Leitern der Elektrizität, Metalle und Salzlösungen; die Metalle leiten den Strom, ohne eine merkbare Veränderung ihrer Substanz zu erleiden, die feuchten Leiter („Elektrolyte") leiten ihn vermittelst einer Verschiebung ihrer Moleküle, indem die Metallmoleküle mit dem Strom, die Moleküle der Säureradikale gegen den Strom wandern; in Kochsalzlösungen wandert z. B. das Natron mit dem Strom, das Chlor gegen ihn.

Die näheren Vorgänge der Elektrizitätsleitung in feuchten Leitern werden erst durch die allgemeine Physik der Salzlösungen verständlich. Löst man z. B. Kochsalz in Wasser, so findet nicht eine einfache Aufsplitterung in einzelne NaCl-Moleküle statt, sondern es tritt eine Trennung, Dissoziation, des Elektrolyts in Natron und Chlor ein. Beide aber werden nicht frei, sondern verbinden sich, jedes für sich, mit „Elektronen", d. h. Molekülen von Elementen, die sehr leicht, chemisch-einwertig, überall vorhanden und elektrisch geladen sind. Es gibt positive Elektronen, mit ⊕ (Katelektron) bezeichnet, und negative Elektronen, mit ⊖ (Anelektron) bezeichnet. Die Verbindung beider ⊕⊖ bildet die hypothetische Substanz des Weltäthers. Das Natron des Kochsalzes verbindet sich bei der Dissoziation mit dem Katelektron, das Chlor mit dem Anelektron:

$$NaCl + \oplus\ominus = Na\oplus + \ominus Cl.$$

Nebenbei bemerkt, sind im Organismus etwa 80 Proz. der Kochsalzmoleküle dissoziiert, bei dünneren Lösungen mehr, bei stärkeren weniger.

Die durch diesen chemischen Prozeß entstandenen Verbindungen heißen *Ionen*; leitet man einen Strom durch diese Lösung, so wandert das Natriumion zur Kathode, das Chlorion zur Anode; andere zur Kathode wandernde Moleküle (*Kationen*) im menschlichen Körper sind H$\oplus$, K$\oplus$, Ca$\oplus_2$, Mg$\oplus_2$, Fe$\oplus_2$; *Anionen* sind außer dem Chlor noch $\ominus_2CO_3$, $\ominus_3PO_4$ etc. Die Nicht-Elektrolyte (Eiweiß, Fett, Lecithin, Harnstoff etc.) des Organismus bleiben durch den Strom unberührt; die räumlichen Verschiebungen der Ionen bilden das Wesen des Stromes in feuchten Leitern.

Die Reibung, welche die Ionen bei ihrer Wanderung erieiden, bedingt den elektrischen *Leitungswiderstand* des Elektrolyten; er ist für alle Ionen verschieden und für die meisten empirisch bestimmt. z. B. wandert Na ziemlich rasch, H fast 8mal so langsam. Die von den Ionen im menschlichen Körper während einer viertelstündigen elektro-therapeutischen Sitzung durchlaufenen Wege lassen sich immerhin auf einige Millimeter berechnen.

Der *menschliche Körper* bietet der Elektrizitätsleitung sehr ungünstige Verhältnisse, weil die durchfeuchteten gutleitenden Gewebe des Körperinneren von der trockenen, *schlechtleitenden Haut* eingeschlossen sind. Die Trockenheit der äußersten Hautschichten würde die Haut zu einem nahezu vollkommenen Isolator machen, wenn nicht die Ausführungsgänge der Talg- und Schweißdrüsen diesen Isolator mit schmalen leitenden Fäden durchzögen. Der Eintritt des Stromes in den Körper erfolgt so gut wie ausschließlich durch diese Drüsenausführgänge. Man kann sich leicht hiervon überzeugen, wenn man nach Anwendung starker Ströme die Haut an den beiden Elektrodenstellen betrachtet: sie ist rot getüpfelt, auf der Höhe jedes Tüpfels befindet sich meist ein Hauthärchen. Im Innern des Körpers ist die Durchfeuchtung der Gewebe aber so groß, daß der Strom sich nach allen Richtungen ausbreitet. Bildlich verhält sich der Körper also wie ein weites Brunnenrohr, in dem die Elektrizität breit dahinfließt, während der Ein- und Austritt durch Brausen verschlossen ist, die den Strom nur in feinen Strahlen unter hohem Druck passieren lassen.

Die starke Zusammendrängung („Dichtigkeit") des Stromes in der Haut hat zwei Uebelstände, sie verursacht einmal *Schmerzen*, die es verhindern, stärkere Ströme den inneren Organen zuzuführen, und zweitens läßt sie ziemlich rasch elektrolytische *Aetzwirkungen* an den Hautdrüsen oder der ganzen Haut entstehen. Beide Uebelstände werden durch *Befeuchtung der Elektroden* gemindert. Alle unsere Elektroden, soweit sie über die Haut hinaus in das Körperinnere wirken sollen, sind deshalb mit einem Stoffüberzug (chemisch reinem Baumwollstoff, gepolstertem Leder u. a.) versehen und werden vor der Anwendung mit warmem Wasser befeuchtet; die obersten trockenen Hautschichten werden auf diese Weise durchfeuchtet und durch Andrücken der Elektroden wird ihre innige Berührung mit der Haut und eine gleichmäßige Stromverteilung über die ganze, von den Elektroden berührte Fläche herbeigeführt.

Auch die *Aetzwirkung* der Elektroden wird durch den feuchten Stoffüberzug gemildert. Die Aetzwirkung kommt nämlich so zustande: Setzt man metallische Zinkelektroden auf die Haut und leitet den Strom hindurch, so wird an der Anode das Chlor aus der Haut hervorgetrieben und verbindet sich (in statu nascendi) mit dem Zink der Elektroden zu Zinkchlorid, $ZnCl_2$; dieses Salz geht in Lösung, indem es sich nach bekanntem Schema in Zn$\oplus_2$ und $\ominus$Cl dissoziiert; das

Zinkion wird nun durch den Strom in die Hautporen eingeführt und wirkt, wie die meisten Schwermetallsalze, ätzend. Durch den Ueberzug der Elektroden wird aber das Zinkion aufgefangen und durchwandert ihn während der gebräuchlichen Durchströmungszeiten nur ganz wenig. Bei längerer Anwendung starker Ströme ist aber mit der Aetzwirkung praktisch zu rechnen. Behufs ihrer völligen Vermeidung kann man die Anode mit Natriumbikarbonat befeuchten, dessen Kohlensäure-Ion das Zink nicht angreift; an der Kathode, wo die Aetzung ebenfalls entstehen kann, aber durch Lauge (⊖OH) bedingt ist, läßt sie sich durch Befeuchtung mit Salzsäure vermeiden. Bei den praktisch gebräuchlichen Stromstärken ist diese Vorsicht aber überflüssig und so genügt die Befeuchtung mit warmem Wasser.

Ein großer Teil der wandernden Ionen wird durch die Blut- und Lympheströmung fortgeführt, so daß jeden Augenblick neue molekulare Kombinationen eintreten. Diese Störungen des molekularen Gleichgewichts durch Ionenwanderung und das Wiedereintreten des Gleichgewichts nach Beendigung der Elektrolyse stellen die wesentliche Wirkung des Stromes im menschlichen Körper dar.

Eine zweite, aber relativ unbedeutende Wirkung ist durch die Kataphorese gegeben, die sich am vollkommensten in engen Röhren, aber in gewissem Grade auch am menschlichen Körper zeigt. Unter dem Einfluß des elektrischen Stromes wird nämlich Flüssigkeit von der Anode nach der Kathode bewegt; und in der Tat erscheint die menschliche Haut unter der Anode nach längerer Durchströmung etwas eingefallen.

Die Heilwirkungen des Stromes auf den Körper sind teils materiell, teils dynamisch. Die Ionenverschiebungen wären in einem gleichmäßig zusammengesetzten Elektrolyten zwar als unwirksam anzusehen, da das Ab- und Zuströmen der Kationen und Anionen innerhalb der Strombahn (außer an den Polen) sich kompensieren würde; nicht so aber innerhalb des menschlichen Körpers, der ein Elektrolyt von sehr verschiedenartiger Zusammensetzung ist (verschiedene Zellarten, verschiedene Zellbestandteile, Interzellularsubstanz) und durch seine zahlreichen Membranen auch ganz besondere elektrolytische Verhältnisse bietet (die Membranen können wie zwischengeschaltete Pole wirken). Eine weitere Heilwirkung des Stromes, aber mehr dynamischer Natur, ist die Reizwirkung, die sich namentlich auf Nerven und Muskelgewebe geltend macht. Nach allgemeinen physiologischen Erfahrungen findet eine Bahnung der Nervenleitung durch solche Reize statt. Auch die ableitende Wirkung schmerzhafter Hautreize, wie sie durch elektrische Prozeduren bequem und unschädlich zu haben sind, ist sichergestellt.

Endlich sind aber viele Stromwirkungen — manche Elektrotherapeuten sagen: alle — auf Suggestion zurückzuführen; hierfür spricht, daß ein und derselbe Strom die verschiedensten Krankheitszustände heilen kann, und daß die therapeutischen Wirkungen der schwachen, materiell fast indifferenten Ströme meist besser sind als die der starken. Zweifellos ist das Geheimnisvolle, das dem Wesen der Elektrizität noch heute anhaftet, besonders zur Erregung von Suggestionsvorstellungen geeignet und läßt sich in dieser Richtung erfolgreich verwerten.

Grundbegriffe und -lehren der Elektrotherapie.

Die elektromotorische Kraft (EMK), welche ein Element liefert, heißt die Spannung. Die Spannung wird nach Volt (V) gemessen; diejenige des Daniell-Elements mißt 1 Volt. Die Widerstand mißt man nach Ohm (Ω); ein Ohm ist der Widerstand einer Quecksilbersäule von 1 qmm Querschnitt und 1,06 m Länge. Ampère (A) ist das Maß der Stromstärke (I = Intensität); ein Element von 1 Volt Spannung und 1 Ohm Widerstand erzeugt eine Stromstärke von 1 Ampère. Dieser Strom ist für die Therapie viel zu stark, man rechnet vielmehr in der Praxis nach Tausendstel Ampère, Milliampère (MA). Stromstärken von wenig über 0 bis 100 MA kommen in der Therapie zur Verwendung.

Es ist klar, daß die Stromintensität wächst mit der Stärke der elektromotorischen Kraft (EMK oder kurzweg E) und sich vermindert, je größer der Widerstand (des Körpers und des Elements) ist. Mathematisch formuliert ist dies das Ohmsche Gesetz:

$$I = \frac{E}{W}$$

Aus diesem wichtigen Gesetz ergeben sich allerhand praktische Nutzanwendungen. Der Widerstand des menschlichen Körpers ist z. B. hoch, 1000—5000 Ω im Mittel bei der Elektrotherapie; der Nenner des obigen Bruches ist also sehr groß, wir brauchen die EMK mehrerer Elemente, um ihn zu überwinden. Wollen wir nun starke Ströme durch den menschlichen Körper leiten, so müssen wir den Zähler des Bruches E vergrößern; dies geschieht durch Hintereinanderschaltung der Elemente. Es würde in diesem Falle nichts nützen, den Nenner des Bruches etwas zu verkleinern: dies letztere würde bedeuten, die Elemente parallel zu schalten und dadurch den inneren Widerstand des Elementes, der an sich schon klein (0,8 Ω) ist, zu verringern; da dieser innere Widerstand gegenüber dem Widerstand des Körpers nicht in Betracht kommt, so würde der Nenner W also hoch bleiben und für die Erhöhung der Stromstärke wäre nichts gewonnen. Wollen wir aber einen Platinbrenner zum Glühen bringen, dessen Widerstand sehr klein (ca. $^1/_{50}\,\Omega$) ist, so müssen wir durch Parallelschaltung der Elemente den inneren Widerstand vermindern, um die benötigten hohen Stromstärken (15 A) zu erzielen; Vermehrung der Elemente durch Hintereinanderschaltung würde die Stromintensität kaum steigern, da W nur aus dem inneren Widerstand der Elemente in diesem Falle besteht und also proportional der Zahl der Elemente steigen würde.

Ein einfaches Mittel, den Widerstand des menschlichen Körpers zu verringern, besteht — außer in der Durchfeuchtung der Elektroden und der Haut (vgl. S. 1188) — in der Anwendung möglichst großer Elektroden. Je kleiner der Elektroden-Querschnitt (Q), um so größer ist die Dichte (D) des Stromes an der behandelten Körperstelle; also $\frac{I}{Q} = D$; je größer aber die Dichte des Stromes in der Haut (bei gleichbleibender Strommenge), um so größer auch seine Schmerzhaftigkeit und die Gefahr der Hautverätzung. Manches spricht auch dafür, daß bei gegebener Stromstärke der Strom von geringster Spannung therapeutisch der beste ist. Man kann am Rumpf Elektroden bis etwa 1000 qcm Fläche anlegen, an den Extremitäten nur

weit kleinere; doch gewinnt man durch Arm- und Fußbäder als Elektroden auch sehr große, ja die größtmöglichen Elektrodenflächen.

Die Stromverteilung im Körper ist sicher sehr ausgiebig; alle inneren Organe und Gewebe werden mehr oder weniger bei jeder Stromanwendung getroffen, da sie alle hinreichend feucht sind, um den Strom gut zu leiten. Das Nervengewebe leitet nicht besser als jedes andere Gewebe. Die beistehende Figur (Fig. 9) zeigt die Stromverteilung und Stromdichte bei querer Galvanisierung des menschlichen Brustkorbes mit verschieden großen Elektroden. Außer den Hauptströmen, die den nächsten Weg zwischen den Elektroden nehmen, gibt es Stromschleifen, die viel weitere Bahnen einschlagen; je nach dem zufälligen momentanen Wassergehalt der Gewebe schwanken diese Richtungen noch weiter. Keinesfalls durchfließt der Strom vorwiegend die Nerven, deren Leitungswiderstand sich vielmehr als eher hoch herausgestellt hat; die Nerven lassen den Strom nur mehr als andere Organe empfinden.

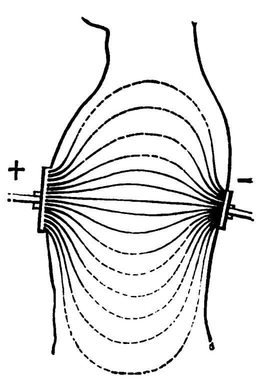


Fig. 9. Stromrichtung und Stromdichtigkeit im Körper. (Nach PENZOLDT-STINTZING).

Im Bereiche der Pole läßt sich eine, auch im Tierexperiment deutliche, Einwirkung des galvanischen Stromes auf die Reizbarkeit der Gewebe nachweisen. In der Nähe der Anode herrscht herabgesetzte, in der Nähe der Kathode erhöhte Erregbarkeit der Nerven und Muskeln (Anelektrotonus und Katelektrotonus); doch wandelt sich dieser Gegensatz kurz nach Aufhören der Durchströmung in erhöhte Erregbarkeit an beiden Polen um. Man kann daher die beruhigende Wirkung der Anode, die ebenso wie die erregende Kathodenwirkung praktisch sichergestellt ist, wohl kaum auf die Gesetze des Elektrotonus zurückführen.

Das Zuckungsgesetz der motorischen Nerven und der Muskeln ist für die Diagnostik wichtig. Für die Auslösung der Zuckung dient die kleine sog. Reizelektrode, die große „indifferente" Elektrode kommt an eine beliebige andere Stelle. Setzt man die Reizelektrode auf den motorischen Punkt eines Nerven, d. h. auf eine motorische Nervenstelle, die nahe der Hautoberfläche liegt und beobachtet die Wirkung von plötzlichen Stromschließungen und -Oeffnungen bei steigender Stromstärke, so findet man zuerst bei der Kathodenschließung eine Muskelzuckung: also KSZ > ASZ. Erst bei höherer Stromstärke erscheint auch die ASZ; bei weiterer Steigerung der Stromstärke erscheinen Dauerzuckungen (Tetanus), und zwar ebenfalls zuerst bei der Kathodenschließung. Die Zuckung des Muskels ist in der Norm blitzartig; auch durch faradische Reizung läßt sie sich auslösen. Dieselben Verhältnisse ergeben sich bei „direkter" Muskelreizung, wohl hauptsächlich durch Vermittelung der intramuskulären Nerven. — Ist dagegen der Nerv gelähmt, so reagiert er alsbald auf keine Weise mehr; die direkte Muskelreizung (hier wohl wirklich eine direkte, d. h. ohne Nervenmitwirkung erfolgende), und zwar nur die galvanische, ergibt eine träge Zuckung; aber jetzt ist ASZ > KSZ. Dies Verhalten nennt man Entartungsreaktion. Es gibt auch partielle Entartungsreaktion, also Uebergänge zwischen normaler und Entartungsreaktion. Ist letztere „komplett", so braucht

der Nerv zur Regeneration, wenn sie überhaupt eintritt, mindestens mehrere Monate.

Elektrische Apparate. Zur galvanischen Behandlung bedarf man eines Apparates, der im menschlichen Körper Ströme mindestens bis zu 50 MA (0,05 A) hergibt. Da diese starken Ströme nur bei Anwendung großer Elektroden erträglich sind und da für große Elektroden der Widerstand des Körpers auf etwa 600 Ω sinkt, so ergibt sich 30 Volt als notwendige Spannung (I = E : W ergibt nämlich hier 0,05 Ampère = 30 Volt: 660 Ohm). Dies ist die Mindestspannung: besser wählt man gleich 60 Volt.

Die bequemste Stromquelle ist eine elektrische Zentrale; ihre Stromleitungen haben meist Gleichstrom mit 110 Volt Spannung, seltener 220 Volt; um diese hohe Spannung auf 60 Volt zu vermindern, bedarf es einer Vorschaltglühlampe. Für Wechselstrom-Anlagen bedarf es besonderer Transformer, um Gleichstrom für medizinische Zwecke zu erhalten. Ein **Anschlußapparat** für Galvanisation, Faradisation mit den nötigsten Nebenapparaten ist hierneben abgebildet. Dieser Apparat Fig. 10 (Preis ca. 250 M.) ist für die Elektrolyse und Kataphorese ohne weiteres brauchbar. — Wer viel Bedarf nach Kaustik und Endoskopie hat, mag gleich einen „Universal-Anschlußapparat" (ca. 600 M.) wählen, oder neben dem einfachen Anschlußapparat eine kleine Akkumulatorenbatterie für Kaustik und Endoskopie, oder einen besonderen Anschlußapparat zu diesem Zweck. — Praktisch für Krankenhäuser sind fahrbare Anschlußapparate, die mit Stechkontakt an jede Lichtleitung angeschlossen werden können.

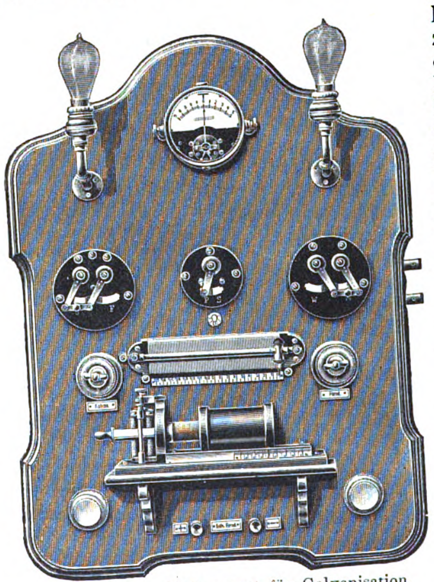


Fig. 10. Anschlußapparat für Galvanisation, Faradisation und Elektrolyse.

Mangels eines Anschlußapparates ist man auf elektrische Elemente angewiesen, die zu **„Batterien"** zusammengeschaltet werden. Kohle (oder ein schwer lösliches Metall wie Kupfer u. a.) bildet den positiven Pol, Zink (also das leicht lösliche Metall) den negativen. Das Chromsäureelement (Tauchelement) besteht aus Kohle und Zink in einer Flüssigkeit von Chromsäure 75, schwefelsaurem Quecksilberoxyd 20, Wasser 100, Schwefelsäure 200; die Füllung bleibt mehrere Monate wirksam und muß dann erneuert werden. Die im Element sich bildenden Ionen greifen die Pole an („Polarisierung"), daher läßt das Element allmählich an Spannung nach, es ist inkonstant; man darf die Pole auch nur während des Gebrauchs in die Flüssigkeit eintauchen („Tauchelement") und muß sie nachher herausheben. Niederschläge an den Polen sind gelegentlich abzukratzen; namentlich

das Zink muß öfters abgeschmirgelt und alle paar Jahre erneuert werden. Ein Element gibt etwa 2 Volt Spannung: da für therapeutische Zwecke (vgl. oben) 30 bis 60 Volt erforderlich sind, so genügen meist 20—30 Elemente zur Batterie.

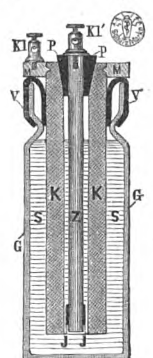


Fig. 11. Leclanché-Element, *K* Kohle-Braunstein-Zylinder, *Z* Zink, *S* Salmiaklösung, *G* Gefäß, *I* Isolation, *V* Verschluß durch Gummi, *Kl* Klammer für Elektrodendrähte.

Die Nachteile der polarisierbaren Elemente lassen sich vermeiden, wenn man beide Pole mit verschiedenen Flüssigkeiten umgibt und sie durch eine poröse Wand, z. B. einen Tonzylinder, scheidet; dieser trennt die Flüssigkeiten, leitet aber die Elektrizität. Der Typus unpolarisierbarer Elemente ist das Daniell-Element, das noch deswegen bemerkenswert ist, weil seine Spannung fast genau 1 Volt beträgt. Hier steht der positive Pol, Kupfer, in Kupfersulfatlösung und erhält daher nur Kupfer-Ionen (nicht Wasserstoffbläschen, wie es bei H_2SO_4-Füllung der Fall sein würde), der negative Zinkpol taucht in Schwefelsäure. Ein sehr handliches und für nicht zu starke Ströme konstantes Element ist das von Leclanché (Fig. 11); der Zinkstab steht in der Mitte eines aus Kohle und Braunstein gepreßten Zylinders, die Füllung besteht aus Salmiaklösung, deren Verspritzen durch eine Gummikappe verhütet wird, die Spannung beträgt etwa 1,5 Volt. Nach etwa 3 Jahren müssen die Zinke erneuert werden; sonst bedarf das Element keiner Pflege; insonderheit brauchen die Zink- und Kohlenpole nach dem Gebrauch nicht ausgetauscht zu werden; nur offene Elemente müssen öfters Ersatz für das verdunstende Wasser erhalten. Die Schaltung der Elemente in der Batterie geschieht zum Zweck der Galvanisation „hintereinander“ (vgl. S. 1190), d. h. das Zink jedes Elements wird mit der Kohle des nächstfolgenden verbunden. — Eine transportable Batterie für Galvanisation mit den nötigen Nebenapparaten ist in Fig. 12 (Preis ca. 150 M.; mit faradischem Apparat 200 M.) dargestellt.



Fig. 12. Einfacher transportabler Apparat für Galvanisation, mit Galvanometer (links), Doppelkollektor (oben) und Stromwender (rechts).

Die nötigen **Nebenapparate** sind: 1) Ein Galvanometer, welches auf einfache und zehnfache Ablesung geschaltet werden kann und Ströme bis hinunter zu 0,1 MA und hinauf zu 50 MA noch abzu-

lesen gestattet. Die „Dämpfung“ der Nadelschwingungen muß so bedeutend sein, daß die Nadel sich fast momentan auf den Stromwert einstellt.

2) Eine Vorrichtung, um den Strom ein- und auszuschleichen. Im allgemeinen dient hierzu ein **Rheostat** (Fig. 13), d. h. ein in den Stromkreis eingeschalteter Widerstand, der kontinuierlich ein- und ausgeschaltet werden kann, z. B. eine Drahtspule, auf der ein Metallschieber schleift (ferner Graphitrheostat, Flüssigkeitsrheostat, Voltregulator etc.). Bei der Batterie kann der Stromwähler, der nur die gewollte Zahl von Elementen, von No. 1 beginnend, allmählich einschaltet, als Rheostat ausreichen. Zur Schonung der Batterie nehme man ihn aber in der Form des **Doppelkollektors**, der es erlaubt, von irgend einem Element der Batterie beginnend, die folgenden nacheinander einzuschalten. Ein Stöpselapparat ist ungenügend, vollends ohne Galvanometer.

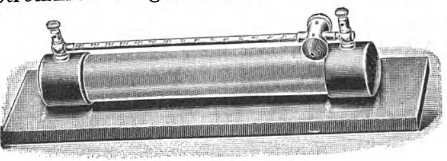


Fig. 13. Rheostat.

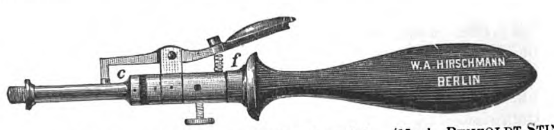


Fig. 14. Unterbrechervorrichtung am Elektrodenstiel. (Nach PENZOLDT-STINTZING.)

3) Eine Vorrichtung zur Umkehrung des Stromes (**Stromwender, Umschalter**) mittels eines kurzen Hebels. Zweckmäßig ist ein ähnlicher Umschalter, um neben dem galvanischen gleichzeitig den faradischen Apparat einschalten zu können. Eine besondere Unterbrechervorrichtung ist daneben für den Praktiker in der Regel entbehrlich, da der Umschalter und die Elektrode (Fig. 14) auch zum Ausschalten dient.

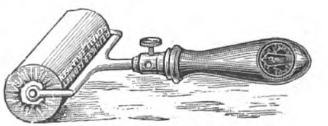


Fig. 15. Massierelektrode.
(Nach PENZOLDT-STINTZING.)



Fig. 16. Pinselelektrode.

4) **Leitschnüre und Elektroden.** An Elektroden braucht man mindestens je eine zu ca. 3, 10, 100 qcm und zwei zu 500 qcm. Ein Elektrodenstiel soll mit Unterbrechervorrichtung (Fig. 14) versehen sein. Für Faradisation braucht man noch eine Massierelektrode (Fig. 15) und einen elektrischen Pinsel (Fig. 16).

Der faradische Apparat. Der faradische Strom ist, im Gegensatz zum galvanischen, kein Gleichstrom, sondern ein Wechselstrom; der Wechsel seiner Stromrichtung tritt einige hundert Mal in der Sekunde ein. Die Funktion des Apparates ist folgende (Fig. 17): der

von der Elektrizitätsquelle (*El*; es genügt dazu ein größeres Tauchelement) ausgehende Strom geht zunächst durch zwei isolierte Drahtspulen, die je einen Eisenkern umwinden (Wagnerscher Hammer, *d*), dann durch die primäre Spule (*P*), den Platinkontakt (*c*), den Anker (*b*) und zurück zum Element. Der Eisenkern des Wagnerschen Hammers wird, sobald der Strom durch den Stöpsel (*a*) geschlossen ist, magnetisch und zieht den darüber schwebenden Anker an; dadurch entfernt sich der Anker von der ihn oben berührenden Platinkontaktschraube (*c*) und unterbricht den Strom, und damit auch die Anziehungskraft des Elektromagneten; durch Federkraft zurückgetreten, schließt er den Strom wieder, und das Spiel beginnt von neuem. Der primäre Strom ist also nichts weiter als ein „zerhackter Gleichstrom". In die primäre Spule (*P*) läßt sich ein Eisenkern einschieben, der durch Induktionswirkung den Strom verstärkt. Die Schraube *c* gestattet, den Anker dem Hammer zu nähern und die Häufigkeit der Stromunterbrechungen dadurch zu erhöhen.

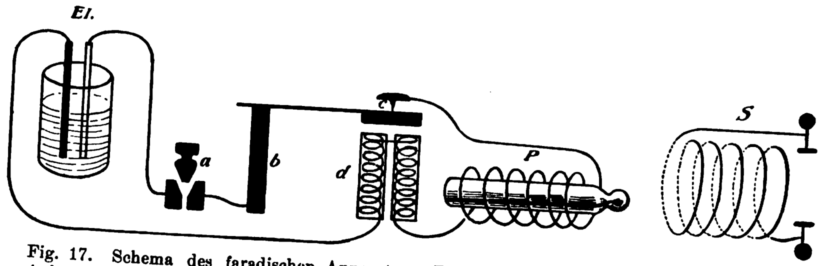


Fig. 17. Schema des faradischen Apparates. *El* Element, *a* Stöpsel, *b* Stützpunkt der Ankerfelder, *c* Platinkontakt, *d* Elektromagnet (Wagnerscher Hammer), *P* primäre Spule, *S* sekundäre Spule mit Elektroden.

Der primäre Strom erzeugt aber bei seiner Schließung und Oeffnung in der benachbarten Drahtspule *S*, die, auf einer Kufe beweglich (Duboisscher Schlitten), bis über *P* hinübergeschoben werden kann, Induktionsströme, die entgegengesetzte Richtung haben. Der aus der Induktionsspule abgeleitete sekundäre Strom ist demnach ein Wechselstrom, und diesen letzteren verwerten wir in der Regel therapeutisch. Der Wechselstrom kann verstärkt werden (Einschieben des Eisenkerns bei *P*, Nähe der sekundären Spule) und abgeschwächt werden. Der Wechselstrom hat übrigens noch besondere Eigenschaften; er besitzt eine stärkere Spannung als der primäre Strom, die aber während der beiden Phasen verschieden hoch ist, während der Oeffnungsphase höher, während der Schließungsphase niedriger. Die Kurve seiner Intensität zeigt deshalb die Gestalt der Fig. 18, I. Letzteres kommt daher, daß der Induktionsstrom selber in seinen eigenen Drahtwindungen sogenannte Extraströme induziert, von denen der Schließungsstrom entgegengesetzt gerichtet, der Oeffnungsstrom gleichgerichtet ist; der letztere überwiegt daher, und nach ihm werden auch auf den Apparaten die Pole + und — bezeichnet.

Störungen des Apparates gehen gewöhnlich von dem Kontakt der Platinspule mit dem Anker aus, dieser ist gegebenenfalls zu reinigen, abzuschmirgeln, oder durch kleine Verstellungen der das Platin tragenden Schraube zu verändern. Besonderer Meßapparate für die Stromstärke bedarf man hier nicht.

Allgemeine praktische Regeln für die Elektrotherapie. Die Stromstärken sollen in der Regel niedrig sein. Höhere Stromstärken verderben bei nervösen Patienten durch ihre Schmerzhaftigkeit psychisch dasjenige, was sie materiell nützen. Am Kopfe sind nur ganz schwache Ströme erlaubt, da sonst Schwindel und Ohnmachten eintreten können. Auch bei allen akuten Affektionen sei der Strom schwach. Starke Ströme beschränke man auf nicht „nervöse" Personen, auf chronische Affektionen und auf tiefliegende Organleiden (Magen, Darm, Niere, Unterleib, Rückenmark); allenfalls mögen sie als „Ableitung" vorübergehend dienen. Man schalte den Strom, namentlich den galvanischen, stets langsam ein und aus; plötzliche Stromschwankungen geben unangenehme Schläge.

Praktisch versteht man unter der Stromstärke wesentlich die Stromdichtigkeit (vgl. S. 1190). Als Durchschnittsstromdichte der schwachen Ströme mag man sich $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ merken, also Ströme von 0,5—1 MA bei 10 qcm Elektrodenfläche. Starke Ströme werden bis etwa zu $\frac{2}{1}$ angewendet, darüber hinaus wird der Schmerz unerträglich, und die Gefahr der Verätzung liegt nahe.

Die Dauer der Sitzung schwankt zwischen 1—20 Minuten, die Sitzungen finden einmal täglich, bei nervösen Personen seltener statt.

Die Größe der Elektroden beträgt etwa 3 qcm für einzelne Nervenpunkte, 10—50 qcm für Kopf und Extremitäten, 400—800 qcm für tiefliegende Organe des Rumpfes. Zur polaren Behandlung wird stets die kleinere „differente" Elektrode gewählt; sonst gebraucht man zwei gleichgroße. Zur Faradisierung dient oft eine Massageelektrode.

Der galvanische Strom dient zur Umstimmung der Gewebe, und zwar die Anode zur Beruhigung, die Kathode zur Erregung. Der faradische Strom dient namentlich zur Auslösung von Muskelzusammenziehungen, zu Suggestivwirkungen (besonders wegen der Empfindlichkeit und des hörbaren Schnurrens) und zur Schmerzableitung auf die Haut; der galvanofaradische Strom steht dem faradischen näher als dem galvanischen, der sinusoidale Strom (s. u.) wird zur Erregung tiefliegender Muskulatur verwendet.

Die Lage der Elektrode bleibt während der Durchströmung unverändert (stabil), oder es werden Streichungen ausgeführt (labile Galvanisation). Auch kann man schwellende Ströme durch rhythmische Vermehrung oder Verminderung des Widerstandes und der elektromotorischen Kraft erzeugen.

Einige elektrische Rezepte. Gesichtsschmerz, Trigeminusneuralgie, Neuralgien der Arme: Galvanisation; Anode, 3 qcm stabil auf Schmerzpunkt 0,1—3 MA, täglich 3 Minuten; große indifferente Elektrode im Nacken oder auf Armplexus. Später labile Anodenbehandlung bis 6—8 MA.

Subaurale Galvanisation bei Krankheiten der Hirnbasis und des verlängerten Markes: Anode (oder Kathode) 3 qcm, stabil, hinter dem Unterkieferwinkel tief eingedrückt, auf jeder Seite 3 Minuten, 1—3 MA; große indifferente Elektrode im Nacken.

Ischias: Galvanisation. Große Kathode auf Kreuzbein; Anode 11 qcm, stabil, auf mehrere Punkte längs des Ischiadicus je 2 Minuten, im ganzen 10 Minuten. Im Anfang sehr akuter Fälle keine Elektrotherapie. Bei subchronischen Fällen stärkere Ströme bis 10 MA und labile Anode. In ganz chronischen Fällen mit starker Atrophie Faradisierung des ganzen Ichiadicusgebietes, zwei Elektroden von 10 qcm an beliebigen Stellen des Nervenverlaufs.

Lähmungen. Bei peripheren Lähmungen: stabile Kathode 10—20 qcm auf einen möglichst oberflächlich liegenden Punkt des Nerven, wenn möglich auf die Läsionsstelle, große Anode an beliebiger Stelle, bei langen Nerven auf das periphere Nervengebiet; 3—5 MA. Während der Entartungsreaktion kein Wechsel der Therapie. Bei zentralen Lähmungen (oder beim Schwinden der Ent-

artungsreaktion peripherer Lähmungen) auch Galvanofaradisation und schließlich Faradisation der Muskeln. Bei hysterischen Lähmungen Faradisierung mit Metallbürste der gelähmten Glieder, falls sie nicht zugleich anästhetisch sind.

Rückenmarksgalvanisation bei spinalen Krankheiten: Anode 30 bis 100 qcm nacheinander auf die ganze Rückenwirbelsäule, sehr große Kathode auf Brust und Bauch; 5 MA im ganzen 10 Minuten täglich; oder zwei gleiche 100 qcm Elektroden, Anode auf Nacken, Kathode auf Kreuzbein („absteigende Galvanisation"). Bei nicht schmerzenden degenerativen Rückenmarkskrankheiten vorsichtig allmählich bis zu hohen Stromstärken (50 MA) steigend.

Chronische Konstipation. Sehr große Kathode auf Bauch, ebensolche auf Rücken. Stärkste noch erträgliche galvanische Ströme (bis 100 MA) 10 bis 20 Minuten. Zeitweise Galvanofaradisation oder Faradisation mit Massierelektrode. Oder metallene Bougieelektrode in den Mastdarm, große Anode auf Bauch, Faradisierung 10 Minuten; Stuhlgang erfolgt nach 2—3 Stunden.

Allgemeine Faradisierung. Tägliche Bestreichung aller muskelreichen Körpergegenden $^1/_4$—$^3/_4$ Stunden mit Elektrode von 10 qcm, positiver Pol des sekundären Stromes, so stark, daß deutliche Muskelzuckungen auftreten; die große indifferente Elektrode irgendwo, z. B. als Fußbad oder Fußbank. Bei empfindlichen Personen schaltet sich der Arzt in den Strom ein und benutzt seine befeuchtete Hand oder einen Badeschwamm als Elektrode, namentlich bei der Faradisierung von Kopf und Gesicht. — Ganz ähnlich wirkt das hydroelektrische Bad (S. 1198).

Besondere Stromarten und Apparate. Wechselströme, die langsam an- und abschwellen, nennt man nach den mathematischen Eigenschaften ihrer Spannungskurve (Fig. 18, II) Sinusströme. Wechselstromzentralen liefern diese Ströme direkt; für Gleichstromanlagen bedarf es eines Transformators. Die „sinusoidale Faradisation" wirkt ähnlich wie die gewöhnliche Faradisation, nur treten Muskel-

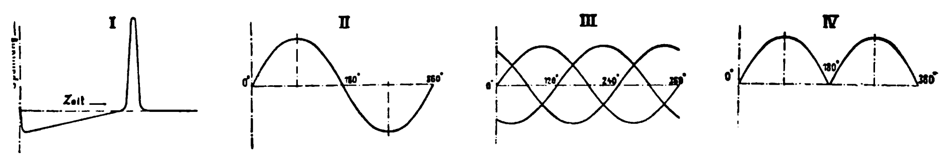


Fig. 18. Spannungskurven verschiedener Ströme, *I* sekundärer faradischer Strom, *II* Sinusstrom, einphasiger, *III* dgl., *IV* pulsierender Gleichstrom.

zusammenziehung und Schmerzen erst bei höheren Stromstärken auf. Man benutzt entweder nur einen Sinusstrom, oder mehrere (einphasiger, zweiphasiger, dreiphasiger Strom). Der dreiphasige Strom z. B. erfordert 3 Elektroden, die in gleichen Zeitabständen nacheinander ihr Spannungsmaximum erreichen (Fig. 18, III). Der negative Teil der Stromwelle läßt sich auch durch einen Transformer positiv machen; dann ergibt sich der pulsierende Gleichstrom (Fig. 18, IV); seine Anwendung heißt „sinusoidale Voltaisation". — Die Kondensatorentladungen hat man sich vorzustellen als kurzdauernde galvanische Ströme; der Kondensator wird wie eine Leydenerflasche mit Elektrizität geladen und dann gegen den menschlichen Körper entladen. Man kann dabei genau bestimmen, welche Elektrizitätsmenge (gewöhnlich 1 Mikrofarad) im Apparat aufgespeichert ist und bei der Entladung abgegeben wird; für die feinere neurologische Diagnostik kann das von Wichtigkeit sein.

Weit merkwürdiger in der therapeutischen Verwendung als die bisher genannten Stromarten ist die hochgespannte Elektrizität. Eine der dahingehörenden Prozeduren ist die Franklinisation; der menschliche Körper wird vermittelst der bekannten Holtzschen Elektrisiermaschine geladen und strömt seine Ladung in Büschelentladungen gegen die zweite in die Nähe des Körpers (gewöhnlich

des Kopfes) gebrachte Elektrode aus. Die Spannung der Elektroden steigt dabei von 0 bis etwa 10000 Volt. — Noch höhere Spannungen (mehrere 100000 Volt) erreichen die Elektroden bei Anwendung der d'Arsonval- oder Teslaströme; diese kolossalen Spannungen, welche z. B. die für elektrische Hinrichtungen benötigten weit übertreffen, werden dadurch unschädlich und therapeutisch nutzbar gemacht, daß ein außerordentlich rascher Polwechsel (mehrere 100000 pro Sekunde; „Hochfrequenzströme") stattfindet. Die Konstruktion der Apparate ist unschwer verständlich: Ein großer Induktionsapparat (Ruhmkorffscher Funkeninduktor, Fig. 19 R) wird von einer Gleichstromleitung mit Strom versehen, der durch einen Quecksilberunterbrecher zerhackt wird; diese Teile des Apparates finden sich auch an jedem Röntgenapparat. Von der sekundären Spule geht der schon jetzt ziemlich hochgespannte und frequenzierte Strom an die innere Belegung zweier Leydener Flaschen C_1, C_2 und springt an der Funkenstrecke M laut knatternd über. Die hohe Zahl der Stromwechsel wird durch die Funkenentladungen dieser Leydener Flaschen erzielt; jeder überspringende Funke besteht aus sehr häufigen oszillierenden Entladungen; diese ermöglichen die häufigen Polwechsel. Die äußeren Belegungen nämlich entladen sich mit gleicher Frequenz durch den Draht S; letzterer hat die Gestalt eines Käfigs, in dem der Patient steht; die Wirkung besteht dann nur in der Erzeugung von Induktionsströmen im Körper: doch kann der Körper auch eingeschaltet werden, z. B. auf einem Bett liegend, unter dem sich die zweite Elektrode befindet. Man kann auch die Spannung dieses Stromes noch mehr steigern, indem man ihn in einer benachbarten Drahtspule, die geeignet „abgestimmt" ist („Oudinscher Resonator"), einen neuen Strom induzieren läßt; der neue Strom ist dann nicht nur höher gespannt, sondern auch höher frequenziert, etwa wie eine Stimmgabel der höheren Oktave durch die Schwingungen einer gleichen Stimmgabel der tieferen Oktave zum Mitschwingen gebracht wird.

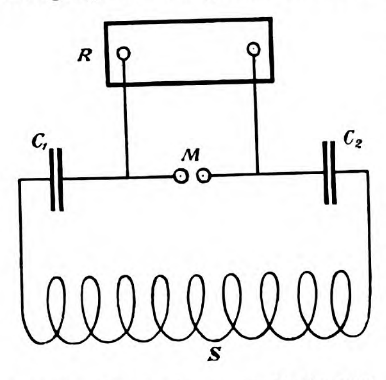


Fig. 19. Schema des Arsonvalisationsapparates. R Ruhmkorff-Induktor, c_1, c_2 Leidener Flaschen, M Funkenstrecke, S Solenoid (nach d'Arsonval).

Die Permeaelelektrizität oder elektromagnetische Strahlung benutzt die Einwirkung eines kräftigen Elektromagneten auf den menschlichen Körper. Der Körper befindet sich innerhalb des „magnetischen Feldes" und wird von den „magnetischen Kraftlinien" durchdrungen.

Hydroelektrisches Bad. 1) Sog. bipolares Bad; zwei große Metallelektroden mit einem Holzgitter (zur Verhütung direkter Berührung) überzogen; eine Elektrode fußwärts, eine kopfwärts in der Badewanne. Warmwasservollbad, der Kranke sitzt bis zum Hals darin, dann wird der faradische Strom eingeschaltet. Der Nachteil der Vorrichtung liegt darin, daß der Hauptteil des Stromes ungenutzt durch das Wasser, das ihm ja weit weniger Widerstand als die menschliche Haut bietet, geht.

2) Das monopolare Bad enthält nur eine der ebengenannten Elektroden, die andere ist mit einem Metallstab verbunden, der quer über der Wanne liegt und vom Patienten mit den Händen gehalten wird. Hier geht der ganze Strom durch den Körper, mindestens durch die Hände. — Beide Badeformen werden meist als Faradisierung angewendet.

3) Das Vierzellen-Bad. Der angekleidete Patient taucht die entblößten Unterschenkel und Unterarme in je eine kleine Holz- oder Porzellanwanne, in welche, vermittelst eines Kohlepols, ein Leitungsdraht mündet. Beide Armwannen bilden den einen Pol, beide Beinwannen den andern. Durch mehrfache Permutationen und Kombinationen der Pole lassen sich sehr zahlreiche Richtungen des Stromes erzielen, die übrigens mehr oder minder gleichgültig sind. Jedenfalls aber geht der ganze Strom durch den Körper. Man hat bisher meist 2—15 MA benutzt, doch wird man hier unbesorgt auf hohe und höchste Stromstärken steigen können. Auch der sinusoidale und der faradische Strom können benutzt werden. Das galvanische Vierzellenbad ist ein Antineurasthenicum par excellence. — Da die Vorrichtung teuer ist, so hat man auch einen billigen Ersatz konstruiert; statt der 4 Wannen dienen 4 kleine mit Tuch überzogene Tischchen als Elektrodenteller für Handflächen und Fußsohlen (125 M.). Einen Ersatz des Vierzellenbades kann man sich selber so herstellen, daß man die Extremitäten (Unterarm, Unterschenkel) in feuchte Tücher einschlägt, darüber dünne Drahtgaze (Maskengold, Litzengold) legt, diese mit einer feuchten Binde festwickelt und nun die Elektroden aufsetzt; der Strom verteilt sich dann über die ganze umwickelte Hautpartie gleichmäßig. Alle diese Vorrichtungen bezwecken, die Elektrodenflächen möglichst zu vergrößern, um größere Strommengen ohne sensible Hautreizung einführen zu können.

Lichttherapie.

Das Licht wirkt auf den Organismus zunächst als örtlicher Reiz, indem es Hautrötung, Schwellung und Entzündung verursacht (Sonnenbrand, Gletscherbrand), nach deren Abklingen eine braune Hautpigmentierung zurückbleibt. In seiner Allgemeinwirkung ist es ein Tonicum; es beschleunigt das Wachstum und den Gaswechsel, hebt die Stimmung und die geistige Leistungsfähigkeit. — Physiologisch wirksam sind namentlich die violetten und die (nicht sichtbaren) ultravioletten „chemischen“ Strahlen, während die roten und gelben Strahlen mehr als „Wärmestrahlen“ wirken. Letztere wiegen in den meisten künstlichen Lichtquellen vor, während die Sonne, die elektrische Bogenlampe und einzelne besondere Lichtquellen reichlich chemische Strahlen enthalten. Durch farbige Gläser kann man ganze Strahlengruppen abfiltrieren (Chromotherapie). Die roten Strahlen sind langwellig, bis etwa zu 20 Tausendstelmillimeter hinauf, die blauen kurzwellig, bis etwa zu 0,4 Tausendstelmillimeter hinunter. Die meisten Lichtstrahlen sind ihrer Natur nach Aetherwellen, nur die Radiumstrahlen (und die wenig gebrauchten Kathoden- und Kanalstrahlen) bestehen, wenigstens teilweise, aus sehr geschwind fortgeschleuderten materiellen Teilchen (Elektronen). — Objekt der Allgemeinbehandlung sind hauptsächlich Nervenkrankheiten, Ernährungsstörungen und Tuberkulose, örtlich werden viele Hautkrankheiten günstig beeinflußt. In der

Praxis verbindet man mit dem Licht oft noch die strahlende Wärme, die Gymnastik, den Freiluftgenuß.

Die hauptsächlichen *Formen* der Lichttherapie sind folgende:

1) **Sonnenbäder.** Der Kranke liegt, nur mit Schwimmhose bekleidet, auf Decken im Freien an der Sonne, mit etwas erhöhtem beschatteten Kopfe; er wechselt alle 5—10 Minuten die Lage, damit alle Körperteile bestrahlt werden und der einzelne nicht verbrannt wird; das Bad dauert $^3/_4$—1 Stunde, im Anfang weniger. Zum Schluß folgt eine kühle Abspülung. Gelegentlich wird ein Schwitzen in Wolldecken mit dem Sonnenbad verbunden. Pulsfrequenz und Temperatur steigen im Sonnenbade, oft bricht Schweiß aus. In der kalten Jahreszeit werden die Bäder hinter dem Südfenster genommen. Größere Anstalten besitzen besondere Glashäuser zu diesem Zwecke.

2) **Lichtluftbäder** sind der Ersatz für Sonnenbäder, wo die Sonne fehlt. Schwimmhose oder leichtes Hemd bilden die Kleidung. Das Bad dauert mehrere, bis 6, Stunden, man geht im Freien spazieren oder treibt Sport. Abgehärtete Menschen setzen diese Bäder durch den Winter fort, allerdings nur kürzere Zeit, etwa 10 Min. 2mal täglich, und fühlen sich selbst im Schneetreiben wohl.

3) **Elektrisches Lichtbad mit Bogenlicht** ersetzt die Sonnenbäder in gewissem Grade, weil das Bogenlicht neben den sichtbaren Strahlen reichlich blaue bis ultraviolette führt. In der Mitte des kleinen Zimmers ist eine (oder mehrere) sehr helle Bogenlampe (80—100 Ampères) angebracht; von ihr aus ist das Zimmer in radiäre Abteilungen getrennt, deren jede als Zelle dient. Die übrige Technik und die Indikationen sind genau wie beim Sonnenbad; wie bei diesem, entzündet sich auch die Haut nach zu langer Bestrahlung und bräunt sich mit der Zeit. — Auch im Lichtkasten (vgl. No. 4) lassen sich Bogenlampen anbringen, doch steigt die Temperatur des Kastens dann in unerwünscht raschem Maße.

4) **Elektrisches Lichtbad mit Glühlicht.** Der Kranke sitzt in einem geschlossenen Kasten und sieht nur mit dem Kopf heraus; im Inneren des Kastens sind etwa 50 Glühlampen à $^1/_2$ Ampère (= 16 Normalkerzenstärke), angebracht, die alle oder teilweise eingeschaltet werden können; die Wände sind mit Milchglas, behufs Spiegelung der Strahlen, ausgelegt. Die Temperatur steigt rasch an, man geht bis 60—70°, anfangs weniger, und 20 Minuten Dauer; schon nach 5 Minuten bricht Schweiß aus, im ganzen verliert der Badende etwa $^1/_2$ kg Wasser. Die Stirn wird mit einem nassen Tuch gekühlt. Puls, Blutdruck und Körpertemperatur steigen. Das Ganze ist mehr ein Schwitzbad, als ein Lichtbad, da die Wärmestrahlen im Glühlicht vorwiegen; doch kann man daneben oder ausschließlich Bogenlampen verwenden (s. No. 3), oder durch besondere Glühlampen mehr chemische Strahlen erzeugen. — Durch Anbringung von elektrisch betriebenen Ventilatoren lassen sich *Licht-Luftstrombäder* herrichten. Die Anschaffung eines Glühlichtkastens ist teuer (ca. 600 M.), der Betrieb aber billig, ein Bad von 20 Minuten kostet nicht ganz soviel wie die Kilowattstunde (20—35 Pf.).

5) **Oertliche Lichtbäder** werden für Haut- und Schleimhautkrankheiten gebraucht. Tuberkulose der Nase oder des Kehlkopfes kann durch Sonnenlicht gebessert, günstigenfalls sogar geheilt werden; die Kranken lernen die Technik der Selbstbehandlung. — Glühlichtkästen finden für Gelenkleiden öfters Verwendung. Die wichtigste örtliche Bestrahlung vermittelst der Bogenlampe ist von FINSEN in Kopenhagen ausgebildet. Die 40 000 Normalkerzen liefernde *Finsenlampe* ist etwa 10mal heller als die Bogenlampen der Straßenbeleuchtung, und sendet durch 4 Röhren ihr Licht aus; hier wird es durch Linsen aus Bergkristall (Glas absorbiert die chemischen Strahlen) konzentriert und zugleich durch zirkulierendes Wasser gekühlt; in den Brennpunkt der wirksamen Lichtstrahlen wird die kranke Hautpartie (Lupus) gebracht und durch eine wassergekühlte Bergkristall-Linse komprimiert; die Haut wird dadurch blutleer und läßt die Strahlen besser passieren. Jede Hautstelle wird täglich $^1/_2$—1 Stunde behandelt und heilt erst in mehreren Monaten. Die Finsenbehandlung ist deshalb exorbitant kostspielig.

Für die Einzelbehandlung dient die nur mit 1 Tubus versehene *Finsen-Rein-Lampe*. Da Bogenlampen mit Metallpolen besonders reich an ultravioletten Strahlen sind, so hat man erst die *Eisenlampe*, später die *Quecksilberlampe* konstruiert. Die Wände dieser Hg-Lampe mußten, um die chemischen Strahlen nicht zu absorbieren, aus Quarz bestehen. Die neue *Uviollampe* (von „ultraviolett“ abgeleitet) besitzt aber besonderes strahlendurchgängiges Glas.

Bepinselt man die Haut mit bestimmten *roten Farbstoffen*, „*Sensibilisatoren*“, oder injiziert sie (z. B. Erythrosin 0,1—1 Proz., Eosin 0,01—1 Proz.), so wird die Haut, ähnlich wie die photographische Platte, für Licht, auch für dessen rote Strahlen, empfänglich. Doch ist diese Behandlung weniger wirksam als die Finsenbelichtung.

Man hat dem ständigen Aufenthalt des Kranken in farbigem Licht Heil-

wirkungen zugemessen (Chromotherapie) und farbiges Fensterglas oder farbige Vorhänge dem Krankenzimmer gegeben. Rot ist wirkungslos, blau beruhigt, auch bei örtlicher Bestrahlung.

6) **Röntgentherapie.** Die Röntgenröhre trägt an ihrem zylindrischen Teil, dessen Ende wie ein Hohlspiegel geformt ist, die Kathode aus Platin. Die hier entstehenden Kathodenstrahlen treffen im Mittelpunkt des kugeligen Teils der Röhre eine unter 45° geneigte Platinplatte, die Antikathode, und regen sie zur Abgabe der Röntgenstrahlen an. Die Röhre ist luftleer; stark evakuierte Röhren nennt man hart, weniger evakuierte weich; die harten wirken tiefer, die weichen wirken oberflächlicher und gefährden die Haut mehr, die leicht der Entzündung oder Mortifikation verfällt. Diese nach Wochen entstehenden, nach Monaten erst mit Narbenbildung heilenden Röntgenulcera sind sehr gefürchtet; auch die Geschlechtsdrüsen (Testikel oder Ovarien) können steril werden. Der Bestrahlende schützt sich selber und die nicht zu behandelnden Hautpartien des Bestrahlten durch Platten aus Blei oder ähnlichen Schutzstoffen; auch soll man, wenigstens anfangs, die Stromstärke nicht über 3 Ampères, die maximale Funkenlänge nicht über 15 cm, den Abstand der Haut von der Röhre nicht unter 12 cm und die Bestrahlungsdauer nicht über 6—8 Minuten täglich wählen.

Die zur Behandlung geeigneten Krankheiten sind Hautaffektionen, Basedowkropf, manche Gelenkkrankheiten, und namentlich die Leukämie, welche auf normale Leukocytenzahlen, wenigstens zeitweise, heruntergebracht werden kann.

7) **Radiumtherapie.** Die Bestrahlung durch Radium wirkt auf die Haut ähnlich wie Licht- oder Röntgenbestrahlung. Hautparasiten und oberflächliche Geschwülste werden zerstört. Viele Quellen und die Luft mancher Kurorte haben sich als radioaktiv herausgestellt. Wasser und feste Substanzen lassen sich durch ein radioaktives Gas, die Emanation, welche vom Radium beständig abgeschieden wird, aktivieren. Auf dem Nahrungswege, durch Körperhöhlen-Sondierung, durch Unterhautinjektion läßt sich somit radioaktive Substanz einverleiben. Am gebräuchlichsten ist die Trinkkur mit dem im Handel befindlichen Radiogen, von dem mehrere Wochen lang täglich 15000 Einheiten, = ca. 30 ccm, getrunken werden, anfangs weniger. Für Bäder braucht man 100000 Einheiten. Auch zu Schlammpackungen ist das Mittel verwertbar. Gelenkrheumatismus, Neuralgien, chronische Bronchialkatarrhe bilden die Indikationen.

Literatur.

Albers-Schönberg, *Die Röntgentechnik, Hamburg 1903.*

Bie, *Die Anwendung des Lichts in der Medizin, Wiesbaden 1905.*

Bier, *Hyperämie als Heilmittel, Leipzig 1903.*

Frankenhäuser, *Die physiologischen Grundlagen und die Technik der Elektrotherapie, Stuttgart 1906, Enke.*

Gumprecht, *Die Technik der speziellen Therapie, 4. Aufl., Jena 1906, Fischer.*

Mann, *Beschreibung der elektrischen Prozeduren, und* ***Rieder,*** *Lichttherapie in Goldscheider-Jakob, Handbuch der physikalischen Therapie, Teil I, Bd. I, Leipzig 1901, Thieme.*

Penzoldt-Stintzing, *Handbuch der Therapie. 3. Aufl., Jena 1902, Fischer.*

Zacharias *und* ***Müsch,*** *Konstruktion und Handhabung elektromedizinischer Apparate, Leipzig 1905, Barth.*

Register.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 3563

